



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN**  
**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**ESPECIALIDAD ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA**  
**ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**



**TESINA**

**“Plan de cuidados en la UCI al paciente con traumatismo craneoencefálico  
severo secundario a accidente motociclístico”**

**PRESENTA:**

**Licenciada en Enfermería**

Alma Patricia Valerio Montalvo

**DIRECTOR DE TESINA:**

EECC Hermez Montenegro Ríos

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con énfasis en Cuidado  
Crítico



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN**  
**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**ESPECIALIDAD ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA**  
**ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**



**Título:**

**“Plan de cuidados en la UCI al paciente con traumatismo craneoencefálico  
severo secundario a accidente motociclístico”**

**Tesina**

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

**Presenta:**

Lic. Enf. Alma Patricia Valerio Montalvo

**Director:**

---

EECC Hermez Montenegro Ríos



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN**  
**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**ESPECIALIDAD ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA**  
**ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**



**Título:**

**“Plan de cuidados en la UCI al paciente con traumatismo craneoencefálico  
severo secundario a accidente motociclístico”**

**Tesina**

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

**Presenta:**

Lic. Enf. Alma Patricia Valerio Montalvo

**Sinodales:**

**Dra. Verónica Gallegos García**

\_\_\_\_\_

**Presidenta**

**Firma**

**MCA. Gregoria Patricia Muñiz Carreón**

\_\_\_\_\_

**Secretaria**

**Firma**

**EECC Hermez Montenegro Ríos**

\_\_\_\_\_

**Vocal**

**Firma**



Plan de Cuidados en la UCI al paciente con traumatismo craneoencefálico severo secundario a accidente motociclistico © 2026 by Alma Patricia Valerio Montalvo **is licensed under** Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International. To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

## **Agradecimientos**

A Dios, por brindarme fortaleza, sabiduría y perseverancia para superar cada desafío a lo largo de este proceso académico.

A mis padres, quienes pese a la distancia me han brindado su aliento, apoyo incondicional y fortaleza emocional para no desistir en este proceso, y cuyo ejemplo de perseverancia ha sido una fuente constante de motivación para mí.

A mi prometido y amigo, por animarme a ingresar al posgrado, su acompañamiento, comprensión y apoyo constante durante este proceso.

A los buenos compañeros, por el compañerismo, apoyo y experiencias compartidas a lo largo de este proceso formativo y con quienes espero tener la oportunidad de coincidir nuevamente en el futuro laboralmente.

A mi tutor de tesina por su apoyo en este proceso.

Al consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (SECITHI), por el apoyo otorgado, sin el cual este proceso no hubiese sido posible para mí.

# ÍNDICE

<b>I. Introducción</b> .....	3
<b>II. Justificación</b> .....	5
<b>III. Objetivos</b> .....	10
<b>3.1 Objetivo general</b> .....	10
<b>3.2 Objetivos específicos</b> .....	10
<b>IV. Metodología</b> .....	11
<b>4.1 Tipo de estudio</b> .....	11
<b>4.2 Diseño metodológico</b> .....	11
<b>4.3 Análisis de la información</b> .....	11
<b>4.4 Criterios de selección</b> .....	11
<b>4.5 Criterios de inclusión</b> .....	11
<b>4.6 Criterios de exclusión</b> .....	12
<b>4.7 Criterios de eliminación</b> .....	12
<b>4.8 Espacio</b> .....	12
<b>4.9 Recursos humanos</b> .....	12
<b>4.10 Recursos materiales</b> .....	13
<b>V. Marco teórico</b> .....	14
<b>5. Bases anatómicas y fisiológicas del TCE</b> .....	14
<b>5.1 Anatomía de la cabeza</b> .....	14
<b>5.2 Sistema Nervioso</b> .....	17
<b>5.3 División del sistema nervioso</b> .....	17
<b>5.4 Sistema nervioso periférico</b> .....	18
<b>5.5 Nervios craneales: anatomía y relevancia en el TCE</b> .....	18
<b>5.6 Sistema nervioso central (SNC)</b> .....	21
<b>5.7 Hemisferios y lóbulos cerebrales y correlación clínica en TCE</b> .....	21
<b>5.8 Meninges y espacios intracraneales</b> .....	24
<b>5.9 Sistema ventricular y líquido cefalorraquídeo</b> .....	26
<b>5.10 Irrigación cerebral y autorregulación</b> .....	26
<b>5.11 Fisiopatología de la presión intracraneal</b> .....	28
<b>5.12 Doctrina Monro-Kellie</b> .....	28
<b>5.13 Mecanismos compensatorios</b> .....	28

<b>5.14 Presión intracraneal (PIC)</b> .....	29
<b>5.15 Presión de perfusión cerebral (PPC)</b> .....	30
<b>5.16 Impacto de la PAM, PaCo2, PaO2</b> .....	31
<b>5.17 Monitorización hemodinámica del paciente neurocrítico</b> .....	31
<b>5.18 Hipertensión intracraneal (HTIC) y herniaciones</b> .....	33
<b>5.19 Efecto de masa y desplazamiento de la línea media</b> .....	35
<b>5.20 Cinemática del trauma y energía del trauma</b> .....	37
<b>Fuerzas que se producen en el trauma cerrado o contuso</b> .....	38
<b>5.21 Factores sociodemográficos y culturales asociados al TCE por accidentes motociclisticos</b> .....	41
<b>5.22 Traumatismo craneoencefálico: morfología y anatomía patológica</b> .....	47
<b>5.23 Diagnóstico y tratamiento del TCE agudo: Indicadores de gravedad y seguimiento de los pacientes</b> .....	60
<b>5.24 Rol del profesional de enfermería especialista en cuidados intensivos en el paciente con TCE grave en la UCI</b> .....	66
<b>5.25 Cuidados generales para la atención y manejo del paciente crítico por TCE grave</b> .....	67
<b>VI. Proceso Cuidado Enfermero (PCE)</b> .....	79
<b>VII. Plan de cuidados</b> .....	83
<b>VIII. Conclusión</b> .....	100
<b>IX. Referencias</b> .....	101

## Resumen

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo constituye un problema de salud pública a nivel mundial por su elevada morbimortalidad y riesgo de secuelas neurológicas, asociado a mecanismos de trauma craneal de alta energía, aceleración-desaceleración, politraumatismo y daño cerebral difuso. Afectando principalmente a población joven. El proceso de atención de enfermería es una herramienta metodológica esencial para la planificación y ejecución de cuidados especializados, permitiendo una atención sistematizada, segura y basada en la evidencia mediante el uso de las taxonomías NANDA, NIC y NOC.

**Objetivo:** Desarrollar un plan de cuidados de enfermería fundamentado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo secundario a un accidente motociclista en la unidad de cuidados intensivos, con el propósito de optimizar la valoración integral, las intervenciones y los resultados del cuidado especializado en enfermería crítica.

**Metodología:** Se realizó revisión bibliográfica documental, basada en el análisis crítico de literatura científica actualizada. La información fue seleccionada, analizada y organizada para sustentar la elaboración de un plan de cuidados de enfermería dirigido al paciente con TCE severo en la unidad de cuidados intensivos, fundamentado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC.

**Resultados:** Los diagnósticos de enfermería prioritarios identificados fueron riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, termorregulación ineficaz, riesgo de tensión arterial desequilibrada y desequilibrio electrolítico.

**Conclusión:** El TCE severo por accidente motociclista demanda cuidados especializados en la unidad de cuidados intensivos, sustentados en un plan de cuidados de enfermería estructurados y basados en la evidencia, enfocado en la prevención de complicaciones y a mejorar el pronóstico del paciente.

**Palabras clave:** Trauma craneoencefálico severo, accidente motociclista, cuidados intensivos, enfermería crítica.

## SUMMARY

**Introduction:** Severe traumatic brain injury (TBI) is a global public health problem due to its high morbidity and mortality rates and risk of neurological sequelae, associated with high-energy head trauma mechanisms, acceleration-deceleration, polytrauma, and diffuse brain injury. It primarily affects young people. The nursing care process is an essential methodological tool for planning and implementing specialized care, enabling systematic, safe, and evidence-based care through the use of the NANDA, NIC, and NOC taxonomies.

**Objective:** To develop a nursing care plan based on the NANDA-NIC-NOC taxonomies for patients with severe traumatic brain injury secondary to a motorcycle accident in the intensive care unit, with the aim of optimizing the comprehensive assessment, interventions, and outcomes of specialized critical care nursing.

**Methodology:** A literature review was conducted, based on the critical analysis of current scientific literature. The information was selected, analyzed, and organized to support the development of a nursing care plan for patients with severe traumatic brain injury (TBI) in the intensive care unit (ICU), based on the NANDA-NIC-NOC taxonomy.

**Results:** The priority nursing diagnoses identified were risk of ineffective cerebral tissue perfusion, ineffective thermoregulation, risk of unbalanced blood pressure, and electrolyte imbalance.

**Conclusion:** Severe TBI from motorcycle accidents requires specialized care in the ICU, supported by a structured, evidence-based nursing care plan focused on preventing complications and improving patient prognosis.

**Keywords:** Severe traumatic brain injury, motorcycle accident, intensive care, critical care nursing.

## I. Introducción

Los traumatismos en general, y el traumatismo craneoencefálico (TCE) en particular, representan un problema prioritario en salud pública a nivel mundial debido a su elevada incidencia, mortalidad y riesgo de secuelas neurológicas. Su impacto es especialmente significativo en la población joven y económicamente activa, donde los accidentes relacionados con motocicletas representan una de las principales causas de TCE severo. Este tipo de lesiones se asocia a daño cerebral primario y secundario, los cuales desencadenan complejas alteraciones fisiopatológicas que ponen en riesgo la vida del paciente y requieren una intervención temprana, continua y especializada en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Dentro de las lesiones cerebrales traumáticas más relevantes en el TCE severo se encuentra la lesión axonal difusa (LAD), considerada una de las principales causas de coma prolongado y discapacidad neurológica posterior al trauma. Dicha lesión se produce como consecuencia de fuerzas de aceleración, desaceleración y rotación, que generan como consecuencia estiramiento y ruptura de los axones en la sustancia blanca cerebral, alterando la transmisión de los impulsos nerviosos y por ende generando deterioro neurológico. La presencia de LAD se relaciona frecuentemente con mecanismos de trauma de alta energía. Como los accidentes accidente motociclista, se relaciona con daño cerebral difuso, edema cerebral y alteraciones en la perfusión cerebral.

El abordaje del paciente con TCE severo demanda de la participación multidisciplinaria de profesionales de la salud, desde la atención prehospitalaria hasta las fases del tratamiento hospitalario, rehabilitación y el proceso de reintegración social. Dentro de este equipo, el profesional de enfermería desempeña un papel fundamental en la identificación temprana de alteraciones neurológicas y hemodinámicas, la vigilancia clínica continua y la implementación de intervenciones basadas en evidencia científica, orientadas a la prevención de lesión cerebral secundaria y a la disminución de complicaciones asociadas al estado crítico.

El TCE severo secundario a accidente motociclista presenta características particulares que lo distinguen de otros mecanismos de trauma craneal, entre ellos la exposición a fuerzas de alta energía, fenómenos de aceleración- desaceleración y rotación, así como una mayor probabilidad de presentar politraumatismos y lesiones cerebrales difusas. Los

motociclistas, al carecer de una estructura de protección externa, se encuentran especialmente vulnerables a lesiones intracraneales graves, incluso cuando utilizan el equipo de protección. Estas condiciones incrementan el riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal, alteraciones en la perfusión cerebral y deterioro neurológico progresivo.

El desarrollo tecnológico y de los avances en la medicina crítica han fortalecido el rol del profesional de enfermería en el cuidado del paciente neurocrítico. La enfermera especialista en cuidado crítico es responsable de la monitorización hemodinámica y neurológica continua, la interpretación oportuna de parámetros clínicos y la toma de decisiones fundamentadas en el juicio clínico y la evidencia científica. Su intervención resulta esencial para mantener la estabilidad fisiológica, prevenir complicaciones y favorecer la recuperación del paciente con TCE severo en la UCI.

En el presente trabajo se desarrolla un marco teórico que aborda los conceptos fundamentales del TCE severo, así como los principales aspectos fisiopatológicos que deben considerarse durante la atención de enfermería al paciente neurocrítico. Asimismo, se fundamenta el cuidado de enfermería orientado a optimizar las funciones fisiológicas a través del uso de escalas de valoración validadas y la aplicación de la mnemotecnia GHOST CAP, la cual integra parámetros clave durante la atención del paciente con TCE severo, tales como el control de la glucosa, la hemoglobina, oxígeno, sodio, temperatura, confort, presión arterial y presión parcial de dióxido de carbono. La evidencia científica ha demostrado que el control adecuado de estos parámetros contribuye a mejorar el pronóstico clínico. Finalmente, se identificaron los diagnósticos de enfermería prioritarios dirigidos a optimizar la evolución clínica del paciente con diagnóstico de TCE severo secundario a accidente motociclistico.

## II. Justificación

El TCE se define como una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal a consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica (1). Según la OPS (Organización Panamericana de la Salud), tal definición incluye a todas las causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico, hasta el nivel de la primera vértebra cervical (1)(2).

El TCE puede clasificarse de diversas formas: penetrante o cerrado, de acuerdo al área anatómica comprometida, o por su severidad y daño provocado, generalmente en leve, moderado y severo, utilizando como referencia la Escala de Coma de Glasgow (3). La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la mayoría de las sociedades científicas realizan esta clasificación basándose en la afectación del nivel de conciencia valorado (4).

A nivel mundial representa un importante problema de salud pública, siendo una de las principales causas de morbilidad, discapacidad y mortalidad entre los jóvenes (5). Entre sus causas destacan los accidentes de tránsito, agresiones físicas, caídas, lesiones deportivas, accidentes laborales o domésticos y los atropellos. (6) Los accidentes de tránsito representan la causa más importante de TCE, con alrededor del 73 %, seguido por las caídas (20 %) y las lesiones deportivas (5 %) (7).

Según la OMS, los traumatismos secundarios al tránsito son la principal causa de mortalidad entre niños y jóvenes de 5 a 29 años y más de la mitad de las víctimas de accidentes de tránsito son usuarios vulnerables de la vía pública, como peatones, ciclistas y motociclistas (8).

Para América Latina y México, la situación es más alarmante, ya que los accidentes de tránsito tienen mayor prevalencia que en otros países, por lo que la tasa de morbilidad para TCE se dispara a 960 casos para América Latina y 980 casos para México por cada 100 000 habitantes (9). El INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía), en el 2022 en México reportó que los accidentes de tránsito son principalmente causados por la colisión con vehículo automotor, colisión con motocicleta y la colisión con peatón (atropellamiento). (10) En este país, el TCE es la cuarta causa de mortalidad, que corresponde a muertes violentas y accidentes (4).

Estadísticamente, en México, estos sucesos muestran una mayor prevalencia en el sexo masculino, con una relación aproximada de 3:1 en comparación con el sexo femenino, afectando principalmente a la población de 15 a 45 años (4). Teniendo una relación con el contexto social en el que se desenvuelven y el estilo de vida, incentivados por tomar comportamientos de riesgos como inmadurez de la edad, deseos de vencer desafíos, placer ante una situación de riesgo y la irresponsabilidad en el consumo de alcohol o drogas pudiendo contribuir de esta manera a la mayor ocurrencia de accidentes de tráfico en este grupo (11). Un gran porcentaje de los sobrevivientes a esta entidad presenta secuelas incapacitantes secundarias al TCE severo (4).

En los últimos años se ha observado un incremento significativo en el uso de la motocicleta como medio de transporte, ya sea con fines recreativos, laborales o como herramienta de trabajo (12).

En el 2021, en San Luis Potosí se reportó que la morbilidad por lesiones causadas por tránsito mostró un marcado predominio en el sexo masculino, con un 81% en comparación con el sexo femenino (19%) (10). El grupo de edad más afectado fue el de 20-39 años, principalmente en personas que viajaban en vehículos motorizados o motocicletas, con mayor incidencia sobre áreas públicas y con mayor prevalencia en zonas urbanas y suburbanas (10).

Es ampliamente conocido que existen factores determinantes en la seguridad vehicular y en la prevención de traumatismos craneoencefálicos. Entre ellos destaca el uso de equipo de protección, como el casco, el cual en conductores de motocicleta reduce más del 80% de lesiones craneales severas; sin embargo, su uso continúa siendo insuficiente en muchas regiones del mundo (13).

El manejo del TCE severo es un proceso dinámico que inicia desde el período prehospitalario en la escena del accidente, se continúa en urgencias y/o quirófano, posteriormente en la UCI y culmina en la etapa de rehabilitación (14).

Los casos de pacientes con lesiones cerebrales por TCE severo son frecuentes en las áreas de cuidados intensivos; dado que, esta condición de salud pone en riesgo la vida del paciente. Por lo tanto, es necesaria la hospitalización en la UCI mientras el paciente se encuentre en la fase crítica (15).

Así mismo, se implementa y desarrolla una serie de actividades orientadas a mantener al paciente en las mejores condiciones de salud posibles. Para ello, los cuidados de enfermería en el área de cuidados intensivos, basados en el proceso de atención de enfermería como método científico, constituyen una guía fundamental para favorecer la recuperación del paciente. Debido a la magnitud y complejidad de esta afección, en especial cuando está aunada a otra lesión traumática, resulta imprescindible la atención multidisciplinaria y realizar trabajo de colaboración en el área de cuidados intensivos (16).

Es importante enfatizar que las elecciones de las medidas a aplicar en estos pacientes deben fundamentarse en una amplia comprensión de la fisiopatología de la enfermedad, así como en el comportamiento de cada paciente en particular; en donde se debe evaluar la relación riesgo-efectividad, adecuadamente orientado por la evidencia disponible y más actual. Un manejo eficaz del paciente crítico por traumatismo craneoencefálico severo es capaz de minimizar su tasa de morbilidad (17).

De lo anterior, se resalta la importancia del desarrollo de un proceso cuidado enfermero en la unidad de cuidados intensivos, donde se da como una problemática de alta incidencia, permitiendo abordar con una base científica el manejo del paciente con TCE severo en estado crítico con el propósito de disminuir la variabilidad en la atención, favoreciendo la realización de intervenciones más seguras, oportunas y estandarizadas.

El determinar la incidencia del TCE severo es fundamental para la toma de decisiones clínicas y administrativas orientadas a mejorar la calidad de vida del paciente durante su proceso salud-enfermedad. El TCE severo secundario a un accidente motociclista genera estancias hospitalarias prolongadas, deterioro en la salud física y mental, el cual demanda una minuciosa atención integral y aplicación de protocolos de atención que permitan su identificación temprana, manejo oportuno y seguimiento adecuado.

Desde la disciplina de enfermería, el abordaje de esta problemática cobra relevancia debido a la frecuencia con la que se presenta en la sociedad y a la complejidad del manejo requerido. Aunque se conocen los principales factores que desencadenan un TCE severo, existe poca evidencia científica documentada que integre la cinemática del trauma como parte del proceso de atención o como un problema interdependiente que influye en la evolución del paciente crítico. Además, la literatura muestra variaciones significativas en cuanto a la incidencia y al abordaje, lo que evidencia la necesidad de generar

investigaciones que describan el comportamiento epidemiológico y las intervenciones específicas en el contexto de la UCI.

Asimismo, la mayoría de los estudios disponibles han sido elaborados por personal médico, lo que deja un vacío en el conocimiento en torno al rol, las acciones y la perspectiva del profesional de enfermería especialista en cuidado crítico. La falta de evidencia dificulta la estandarización de intervenciones y la unificación de criterios enfocados en la vigilancia neurológica y hemodinámica.

Es por ello que se resalta la importancia de desarrollar un proceso cuidado enfermero dirigido a la atención del paciente con TCE severo en estado crítico dentro de la UCI. Contar con un plan de cuidados fundamentado científicamente, permitiendo mejorar la continuidad del cuidado, disminuir la variabilidad en la práctica clínica y favoreciendo las intervenciones oportunas, seguras y basadas en evidencia. Este enfoque contribuye no solo a la recuperación del paciente, sino también a la optimización del trabajo interdisciplinario y a la reducción de complicaciones asociadas a la lesión.

En este contexto, el proceso de atención de enfermería constituye la herramienta metodológica fundamental que permite organizar, sistematizar y brindar cuidados de manera científica, segura y estandarizada. El uso de taxonomías como NANDA, NOC y NIC facilita la identificación de diagnósticos prioritarios, la planificación de intervenciones basadas en la fisiopatología del TCE severo y la evaluación objetiva de los resultados del cuidado. La estandarización del cuidado contribuye a mejorar la calidad de la atención, disminuir la variabilidad en la práctica clínica y fortalecer la seguridad del paciente en el entorno crítico.

A pesar de la alta incidencia del TCE severo secundario a accidente motociclistico, persiste una limitada sistematización del cuidado desde la perspectiva de enfermería especializada en la unidad de cuidados intensivos. La mayor parte de la evidencia científica disponible se centra en el cuidado médico del paciente neurocrítico en la práctica clínica, existe escasa literatura que integre la fisiopatología, la vigilancia neurológica y el rol especializado de enfermería dentro de un plan de cuidados estructurado y fundamentado.

Por lo anterior, la presente tesina tiene como propósito desarrollar un plan de cuidados de enfermería fundamentado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC, dirigido al paciente con TCE severo secundario a accidente motociclistico en la unidad de cuidados intensivos. Este trabajo sustenta una revisión documental crítica y actualizada, integrando elementos clave

de la fisiopatología, la monitorización avanzada y las intervenciones prioritarias del cuidado especializado, con el fin de fortalecer la práctica profesional de enfermería crítica, mejorar la calidad de la atención y proporcionar una guía teórico- practica para el personal de enfermería especialista en cuidado crítico.

### III. Objetivos

#### 3.1 Objetivo general

Desarrollar un plan de cuidados de enfermería fundamentado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo secundario a un accidente motociclista en la unidad de cuidados intensivos, con el propósito de optimizar la valoración integral, las intervenciones y los resultados del cuidado especializado en enfermería crítica.

#### 3.2 Objetivos específicos

- Describir los principales elementos anatomofisiológicos y fisiopatológicos del TCE severo secundario a accidente motociclista, a fin de integrar intervenciones de enfermería basadas en evidencia dentro del plan de cuidados en la unidad de cuidados intensivos.
- Analizar los componentes esenciales de la vigilancia neurológica y hemodinámica del paciente con TCE severo en la UCI, para fundamentar intervenciones dirigidas a prevenir la lesión cerebral secundaria.
- Identificar las etiquetas diagnósticas prioritarias que orientan a la realización de actividades en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo a través de la valoración integral en la unidad de cuidados intensivos.

## **IV. Metodología**

### **4.1 Tipo de estudio**

La presente investigación fue de tipo documental, enfocada en la recopilación, análisis y síntesis de información relacionada con el proceso de atención de enfermería en pacientes con TCE severo, desarrollado desde una perspectiva crítica, poniendo especial énfasis en la atención especializada brindada por personal especialista en el área de cuidados críticos.

### **4.2 Diseño metodológico**

Se utilizó un diseño descriptivo no experimental, en el cual no se manipuló ninguna variable, sino que los resultados se muestran tal y como suceden en la realidad.

### **4.3 Análisis de la información**

La información recopilada fue analizada mediante lectura crítica, comparación de hallazgos y síntesis temática, organizándose de acuerdo con los objetivos de estudio y los componentes del proceso de atención de enfermería. Los resultados obtenidos permitieron estructurar un plan de cuidados de enfermería fundamentado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC, dirigido al paciente con TCE severo en la unidad de cuidados intensivos.

### **4.4 Criterios de selección**

La búsqueda de información se realizó de manera crítica utilizando las palabras clave: plan de cuidados, trauma craneoencefálico, TCE severo, UCI y proceso cuidado enfermero. Del total de información identificada, se seleccionó aquella con mayor relevancia en relación con el tema de estudio. Posteriormente se leyó cada uno de los documentos de manera crítica para extraer los datos que enriquecieran el trabajo. Se dio énfasis en la información que correspondiera a cada uno de los apartados que conformarían el trabajo.

### **4.5 Criterios de inclusión**

Para el desarrollo del presente trabajo se realizó una revisión documental exhaustiva en libros, así como a través de medios electrónicos, revistas de investigación con revisiones del tema de los años 2021 a marzo 2025, guías publicadas por la Secretaría de Salud e instituciones como: el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía), se revisaron y consultaron un total de 120 documentos en idiomas español e inglés, de igual forma se hizo uso de la plataforma Creativa de la UASLP.

La búsqueda de información se realizó en: motores de búsqueda electrónica (PubMed, Google académico); Bibliotecas Científicas Electrónicas (SciELO); Bases de datos bibliográficas (EMBASE); Bases de datos para artículos de revistas indexadas; libros de medicina general y especializada, libros de enfermería donde se incluyen planes de cuidados de enfermería.

Al finalizar el desarrollo del marco teórico, se llevó a cabo la valoración teórica basada en los patrones funcionales de Marjory Gordon, con enfoque en el abordaje del paciente con TCE severo, con el apoyo de herramientas metodológicas para la atención de enfermería y posteriormente se identifican los principales diagnósticos de enfermería de la taxonomía NANDA, los cuales permitieron la elaboración de un plan de cuidados estandarizado, integrando de manera sistemática las taxonomías NANDA, NIC y NOC.

Los diagnósticos fueron priorizados y jerarquizados conforme a los valores profesionales de enfermería, culminando con la selección de cuatro diagnósticos prioritarios, directamente relacionados con el tema de estudio.

#### **4.6 Criterios de exclusión**

Se excluyeron documentos con antigüedad mayor a cinco años que no aportaran información vigente o aplicable al contexto de estudio. Asimismo, se excluyeron Investigaciones sin rigor científico, con datos no verificables o que no abordaron el TCE severo desde un enfoque clínico o de enfermería.

#### **4.7 Criterios de eliminación**

Se eliminaron investigaciones que carecieron de respaldo científico avalado, así como aquellas que presentaron sesgos evidentes, inconsistencias metodológicas o ausencia de soporte teórico suficiente.

#### **4.8 Espacio**

La investigación se desarrolló dentro de las instalaciones de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, en la Unidad de Posgrado de la Facultad de Enfermería y Nutrición. Parte del proceso se realizó mediante acceso a plataformas digitales institucionales.

#### **4.9 Recursos humanos**

El estudio fue realizado por una estudiante de la especialidad de enfermería clínica avanzada con énfasis en cuidado crítico.

#### **4.10 Recursos materiales**

Para el desarrollo de la investigación se utilizaron una computadora portátil Hp, conexión a internet, lápiz, hojas de papel y acceso a bases de datos electrónicas y plataformas institucionales.

## V. Marco teórico

### 5. Bases anatómicas y fisiológicas del TCE

#### 5.1 Anatomía de la cabeza

La cabeza es una de las regiones anatómicas más importantes del cuerpo humano, pues alberga estructuras fundamentales para la vida, la función neurológica y los órganos sensoriales. Su estructura y distribución anatómica permite resguardar al encéfalo, órgano responsable de coordinar las funciones corporales y procesar la información esencial para la supervivencia (18).

El cráneo está formado por huesos planos articulados entre sí mediante suturas, lo que forma una cavidad rígida cuya función principal es proteger el encéfalo. Se divide en dos regiones principales:

- Bóveda craneal, encargada de la protección superior y lateral.
- Base del cráneo, que se encarga de sostener el encéfalo y contiene múltiples forámenes por donde emergen nervios craneales y vasos sanguíneos.

En conjunto, estas estructuras óseas brindan protección eficaz ante impactos externos; sin embargo, su rigidez también limita la capacidad de expansión ante procesos patológicos donde existe un incremento de el volumen intracraneal, como hemorragias, edema cerebral o el crecimiento de masas (18).

Al cráneo lo conforman 22 huesos inmóviles, articulados por suturas, con excepción de la mandíbula, única articulación móvil. Para su estudio se divide en Viscerocráneo y neurocráneo que permiten comprender su función protectora y su relación con las estructuras neurológicas y faciales (18).

- Neurocráneo: Compuesto por ocho huesos, protegen el encéfalo y las meninges.
- Viscerocráneo: conformado por catorce huesos que constituyen el esqueleto facial.

Adicionalmente existen siete huesos accesorios, entre ellos los huesecillos del oído (tres en cada oído medio) y el hueso hioides, único e impar (18).

Los huesos maxilar, temporal y esfenoides, mantienen una estrecha relación con nervios craneales y albergan estructuras sensoriales, por lo que su afección en un TCE severo puede comprometer funciones de equilibrio, audición, olfato, visión y gusto (19) (18).

## Neurocráneo

El neurocráneo proteger el encéfalo y las meninges. Su estudio se realiza a través de cuatro vistas: frontal, lateral, occipital y la base del cráneo, todas de relevancia en el TCE severo, ya que pueden llegar a presentar fracturas, hundimientos o líneas de fractura con riesgo de hemorragias o lesiones neurovasculares (18).

### Vista frontal

Formada por hueso frontal, región nasal y porción orbitaria. Los impactos frontales pueden provocar fracturas lineales o deprimidas, afectando los senos frontales, el techo orbitario o la lámina cribiforme, con alto riesgo de fuga de LCR (18).

### Vista lateral

Conformada por los huesos parietales y temporales, y las porciones laterales del hueso frontal y occipital. Es una de las áreas más vulnerables durante un TCE, ya que los impactos laterales pueden causar fracturas parietales, fracturas temporales y favorecer la formación de hematomas epidurales, principalmente por lesión de la arteria meníngea media (18).

### Hueso parietal

Hueso plano y par que articula en su porción anterior con el hueso frontal (sutura coronal); en la porción posterior con el hueso occipital (sutura lambdoidea); medialmente con el hueso parietal del lado contrario (sutura sagital), y en su porción lateral con el hueso temporal (18).

### Hueso temporal

Hueso par e irregular conformado por tres porciones (petrosa, timpánica y mastoidea), con alta relevancia clínica:

- Porción petrosa: alberga el aparato auditivo interno y el sistema vestibular; por ello, su fractura puede provocar pérdida auditiva, vértigo y parálisis facial.
- Porción timpánica: Rodea el meato auditivo externo y se relaciona con fracturas que pueden ocasionar otorragia o fístula del LCR.
- Porción mastoidea: se encuentra posterior e inferior al meato auditivo externo y se ubica anterior a la cavidad glenoidea.

### Vista occipital

El hueso occipital, impar e irregular, conforma la porción posterior e inferior del cráneo. Se divide en tres porciones:

- Porción escamosa: articula los huesos parietales y temporales.
- Porciones laterales: articulan con el hueso temporal y poseen los cóndilos occipitales, encargados de articular con la primera vertebra cervical (atlas).
- Porción basilar: En esta región se encuentra el agujero magno a través del cual emerge la médula espinal.

### Base del cráneo

Dividida en tres fosas: fosa anterior, fosa media y fosa posterior.

**Fosa anterior:** Formada por los huesos frontal y etmoides.

**Fosa media:** Formada por el hueso esfenoides y porciones petrosas del temporal. En el hueso esfenoides se encuentra la silla turca, cavidad ósea donde se aloja la glándula hipófisis (20).

**Fosa posterior:** Formada por el hueso occipital y temporal. Aquí se localiza el agujero magno, a través del cual continúa la médula espinal. La fosa posterior contiene el tronco encefálico y el cerebelo. Las fracturas en esta zona suelen asociarse con compresión del bulbo raquídeo, alteración del patrón respiratorio y signos de herniación. Las fracturas de la base del cráneo se consideran las lesiones más graves en el TCE, por su relación con pares craneales y las principales estructuras vasculares (21).

### Huesos faciales de relevancia clínica

**Hueso frontal:** Hueso resistente, requiere impactos de alta energía para fracturarse. Las fracturas pueden comprometer seno frontal, duramadre y estructuras orbitarias, aumentando el riesgo de fuga de líquido cefalorraquídeo (19).

**Huesos nasales (2):** Son los huesos faciales que con más frecuencia sufren fracturas debido a su ubicación central y prominencia anatómica. Suelen asociarse a impactos frontales directos y producir fracturas concomitantes del maxilar superior, la órbita y la lámina cribiforme (19).

## 5.2 Sistema Nervioso

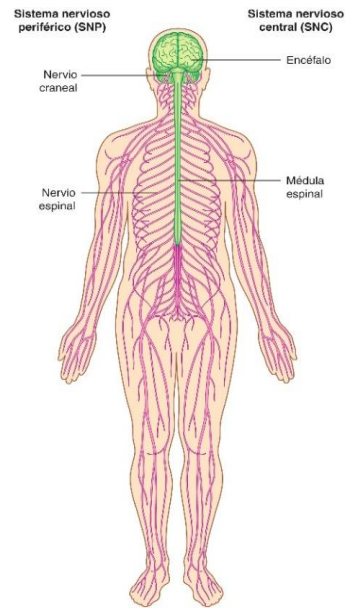
### Estructura celular del sistema nervioso

El sistema nervioso es el conjunto de estructuras encargadas de coordinar, integrar y regular las funciones corporales. Su principal función es recibir, procesar, integrar y generar respuestas a estímulos internos y externos para mantener la homeostasis y permitir la adaptación al entorno. Está constituido por neuronas y células gliales, responsables de transmitir y sostener la conducción del impulso eléctrico y el mantenimiento de la homeostasis (22) (23).

### 5.3 División del sistema nervioso

Anatómicamente, el sistema nervioso se divide en sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP) (véase fig. 1).

- Sistema nervioso central (SNC): Conformado por el encéfalo y la médula espinal, situados dentro de la cavidad craneal y la columna vertebral, respectivamente (22).
- Sistema nervioso periférico (SNP): Consta de nervios craneales (NC), nervios espinales, nervios autónomos y el sistema nervioso entérico (22).



**Figura 1.** Sistemas nerviosos central y periférico. Drake, Richard L., PhD, FAAA. *Neuroanatomía-Gray. Anatomía para estudiantes España*, Elsevier, 2024. En: ClinicalKey [Internet]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com.creativaplus.uaslp.mx/student/content/book/3-s2.0/B9788413826226000092>

Las funciones del sistema nervioso abarcan procesos motores, sensitivos, cognitivos y autónomos. En el paciente con TCE severo, estas funciones pueden alterarse de manera aguda debido al daño directo sobre el parénquima cerebral, las estructuras meníngeas, la vascularización o los nervios craneales.

## **5.4 Sistema nervioso periférico**

### **Nervios periféricos**

Los nervios periféricos están conformados por los nervios craneales y espinales, cuya función principal es conectar el encéfalo y la médula espinal con los tejidos periféricos del cuerpo (24).

Aunque el TCE afecta principalmente estructuras intracraneales, alteraciones anatómicas derivadas del aumento de la presión intracraneal y alteraciones autonómicas pueden influir indirectamente en la función de los nervios espinales, afectando reflejos, tono muscular y funciones vegetativas (24).

## **5.5 Nervios craneales: anatomía y relevancia en el TCE**

Los nervios craneales emergen del tronco encefálico y salen de la cavidad craneal a través de forámenes específicos de la base del cráneo. Su evaluación clínica es fundamental en la valoración neurológica del paciente con TCE severo, ya que permite orientar a través de la clínica el sitio de la lesión, identificar signos tempranos de hipertensión intracraneal y ayuda a detectar complicaciones como herniaciones (25) (24).

Se describe la relevancia clínica de cada nervio craneal de mayor relevancia clínica en el TCE severo:

### **Nervio olfatorio [I]**

Constituido por axones olfatorios, los cuales se agrupan formando el nervio olfatorio (25). Los traumatismos craneoencefálicos constituyen una de las tres principales causas de pérdida crónica del sentido del olfato (26).

### **Nervio óptico [II]**

Transporta la información visual desde la retina hasta el cerebro. Defectos del campo visual o una disminución de la agudeza visual pueden indicar incremento de la PIC o daño del quiasma óptico (26).

### **Nervio oculomotor [III]**

Inerva músculos extraoculares y coordina la respuesta pupilar. La mayoría de las lesiones de este nervio son secundarias a TCE y se manifiestan con anisocoria ipsilateral, desviación ocular y ptosis características clásicas de herniación transtentorial (hernia uncal), con posible compresión del III par craneal (27).

**Nervio troclear [IV]**

Controla el músculo oblicuo superior. En la parálisis del cuarto par craneal se ha identificado el TCE severo como una de las causas más comunes, pudiendo llegar a afectar a uno o ambos ojos, por la parálisis del músculo oblicuo superior, en donde los ojos producen una parálisis de la mirada vertical, principalmente en la aducción (28).

**Nervio trigémino (V)**

El nervio trigémino, considerado el más grande, proporciona la mayor parte de la inervación sensitiva a la cara y la estimulación motora de los músculos masticatorios. Un porcentaje muy bajo de sus lesiones se relacionan con TCE, suelen manifestarse con dolor, hiperestesia, parestesias o hipoestesia de una o varias regiones inervadas y parálisis de los músculos masticatorios (29).

**Nervio motor ocular externo (VI)**

Controla el músculo recto lateral. El TCE severo es considerado uno de los trastornos que puede causar parálisis del nervio motor ocular externo secundario al aumento de la presión intracraneal (PIC), afectando la capacidad para abducir el ojo (30).

**Nervio facial (VII)**

Responsable del control de movimiento de los músculos de la expresión facial, la estimulación de las glándulas lagrimales y salivales. El traumatismo del nervio facial es la segunda causa más común de parálisis facial, en los cuales se incluyen los traumatismos contusos con fractura del hueso temporal del cráneo, con frecuencia las secundarias a TCE, traumatismos penetrantes y formas iatrogénicas (durante una cirugía) (30).

**Nervio vestibulococlear (VIII)**

Formado por los nervios vestibular (responsable del equilibrio corporal y movimientos oculares) y coclear (responsable de la audición), la pérdida auditiva por TCE es con más frecuencia sensorial que conductiva (31).

**Nervio glossofaríngeo (IX)**

Funciones sensitivas, motoras y parasimpáticas, originado en el bulbo raquídeo y desemboca en la faringe. Proporcionando inervación motora al musculo estilofaríngeo. La neuralgia glossofaríngea secundaria puede ser consecuencia de traumatismos (32).

**Nervio accesorio (XI)**

El trayecto del nervio proporciona una función importante a las estructuras de la región posterior del cuello control del esternocleidomastoideo y trapecio, por su longitud y superficialidad presenta más predisposición a sufrir lesiones, unas de las principales causas son los traumatismos penetrantes, traumatismos contusos por presión (32).

**Nervio hipogloso (XII)**

Participa en los movimientos de la lengua; la denervación de este nervio produce atrofia de los músculos linguales. Puede ser dañado unilateralmente por diversas causas, dentro de las que destaca el traumatismo. La disfuncionalidad del nervio hipogloso se presenta con debilidad en la lengua, desviación de la lengua, dificultad para deglutir o trastornos del habla (33).

La valoración de los nervios craneales es una herramienta clínica para el personal de enfermería en la UCI; permite identificar de manera oportuna datos de deterioro neurológico en un paciente con TCE severo y contribuye a la implementación de intervenciones oportunas que previenen la progresión del daño cerebral (34).

## 5.6 Sistema nervioso central (SNC)

Su función principal es integrar estímulos, coordinar respuestas motoras y regular las funciones vitales, cognitivas y conductuales del organismo. Debido a su estructura y ubicación dentro del cráneo, el SNC es altamente vulnerable a los efectos del TCE severo.

### Encéfalo: organización general

El encéfalo está alojado en la cavidad craneal y compuesto por corteza cerebral, sustancia blanca, núcleos profundos, tronco encefálico y cerebelo. En un adulto sano, el cerebro pesa aproximadamente 1,400 gramos, lo que corresponde al 2% del peso corporal. Consume alrededor del 20% del oxígeno en reposo, utiliza aproximadamente el 25% de glucosa y recibe cerca del 15% del gasto cardiaco (GC). Su metabolismo cerebral es fundamentalmente aeróbico; consume 150-160  $\mu\text{mol}/100 \text{ g}/\text{min}$  de oxígeno (35).

### Corteza cerebral

La corteza cerebral corresponde a la superficie externa del cerebro y está conformada por seis capas celulares que forman la sustancia gris, donde se lleva a cabo el procesamiento cognitivo, motor, sensorial y emocional. Cada hemisferio presenta funciones diferentes pero interconectadas, y ambos están separados por la hoz del cerebro, estructura dural relevante en las herniaciones (36).

## 5.7 Hemisferios y lóbulos cerebrales y correlación clínica en TCE

Cada hemisferio cerebral se divide en cuatro lóbulos principales: frontal, parietal, occipital y temporal, cada uno con funciones específicas. Su compromiso en un TCE severo genera síntomas característicos que guían la valoración neurológica de enfermería en UCI (36) (37).

### Lóbulo frontal

Se localiza en la porción anterior de los hemisferios cerebrales. Incluye:

- Corteza motora primaria, responsable del control de movimientos voluntarios contralaterales (38).
- Área premotora y motora suplementaria que participan en la planificación y coordinación motora y el campo ocular frontal (38).

- El área de Broca, indispensable para la producción lenguaje, se sitúa en la circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante para el lenguaje (generalmente el hemisferio izquierdo) (38).
- La corteza prefrontal desempeña un papel crucial en la personalidad, el control emocional y las funciones ejecutivas (23) (38).
- Campo ocular frontal: participa en el control de movimiento ocular voluntario.

### **Relevancia en TCE severo**

Las lesiones bilaterales o focales del lóbulo frontal de esta región pueden generar dificultades en la planificación y resolución de problemas, alteración del lenguaje (afasia de Broca), cambios conductuales marcados (impulsividad, desinhibición o apatía) y déficit motor contralateral (23).

### **Lóbulo parietal**

Comprende la corteza somatosensitiva primaria y la corteza de asociación parietal. Esta última recibe información proveniente de las cortezas somatosensitiva, visual y auditiva, participando en el procesamiento e integración de la información sensorial. (23)

Las conexiones con el lóbulo frontal permiten que la información somatosensitiva contribuya a la planificación y ejecución de la actividad motora voluntaria (23). Lesiones parietales afectan la percepción espacial. Son frecuentes tras un accidente cerebrovascular o un traumatismo craneoencefálico, y pueden ocasionar el síndrome de negligencia hemiespacial, especialmente cuando la lesión es en el lado derecho, en el cual el paciente ignora estímulos del hemicuerpo contralateral (23).

### **Lóbulo occipital**

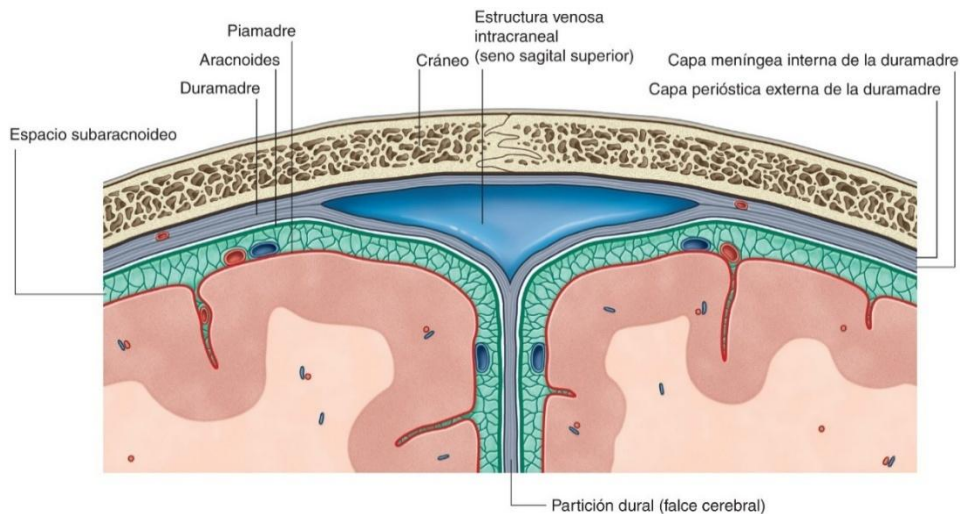
Es el principal centro de procesamiento visual primario y reconocimiento de formas, colores y movimientos. La detección de alteraciones visuales como ceguera cortical, alteración en percepción visual, pérdida visual parcial o completa contribuye a identificar lesiones intracraneales posteriores a contusiones occipitales secundarias a mecanismos de aceleración- desaceleración (23).

## Lóbulo temporal

El lóbulo temporal participa en múltiples funciones especializadas, entre ellas el procesamiento y la percepción de los sonidos, la integración de la información vestibular y el procesamiento visual de orden superior, memoria, comprensión del lenguaje (área de Wernicke), incluye estructuras cruciales como amígdala, hipocampo y circuito de Mayer (vía óptica). Lesiones temporales pueden generar: cuadrantanopsia superior homónima, alteración en la comprensión del lenguaje (afasia de Wernicke); trastornos de la memoria, agitación y cambios conductuales y hematomas epidurales por lesión de la arteria meníngea media (común en fracturas temporales). El hueso temporal es uno de los más vulnerables en impactos laterales (23) (38).

## 5.8 Meninges y espacios intracraneales

Las meninges son tres membranas cuya función principal proteger y recubrir el SNC. Además de proporcionar protección física, participan en el mantenimiento del líquido cefalorraquídeo, la regulación inmunológica del SNC y el sustento vascular del encéfalo. La integridad meníngea es fundamental, ya que la ruptura de estas capas puede generar hemorragias intracraneales, fugas del LCR, aumento de la PIC y fenómenos de herniación cerebral (39).



**Figura 2.** Corte coronal del cerebro y las meninges craneales. Se observa la división de las capas de la duramadre interna, o meníngea, y externa o perióstica, donde se forman los senos derales. Drake, Richard L., PhD, FAAA. *Neuroanatomía- Gray. Anatomía para estudiantes* España, Elsevier, 2024. En: *ClinicalKey [Internet]*. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com.creativaplus.uaslp.mx/student/content/book/3-s2.0-B9788413826226000092>

**Duramadre:** la duramadre es la capa más externa, gruesa y resistente de las meninges compuesta por dos capas:

- Capa perióstica, adherida a la superficie interna del cráneo.
- Capa meníngea, en contacto con la aracnoides (39).

En la mayoría de las regiones ambas capas permanecen habitualmente unidas; sin embargo, en determinadas regiones se separan para formar los senos venosos derales, encargados de recibir el drenaje venoso cerebral (39).

**Existen dos espacios clínicamente relevantes:**

- El espacio epidural (extradural), localizado entre la capa perióstica y el hueso. Lesión característica: hematoma epidural por ruptura de la arteria meníngea media (39).

- Espacio subdural: situado entre la capa meníngea y la aracnoides; la lesión de venas puente producen generar hematoma subdural (39).

Ambos procesos pueden generar un riesgo elevado de aumento de la PIC, desplazamiento del tejido cerebral y herniaciones, condiciones críticas en TCE severo (39) (40).

### **Tabiques duros**

La duramadre forma pliegues o tabiques o flexiones dúrales que delimitan compartimentos intracraneales, entre los cuales destacan:

- Hoz del cerebro (falce cerebral), que separa ambos hemisferios cerebrales (39).
- El tentorio o tienda del cerebelo (tentorium cerebelli), que divide a los hemisferios cerebrales del cerebelo (39) (40).

Aunque estas estructuras aportan estabilidad, también pueden convertirse en puntos de compresión donde el tejido cerebral puede impactarse durante una hipertensión intracraneal, dando lugar a diferentes tipos de herniación (39) (40).

### **Aracnoides**

Membrana delgada situada por debajo de la duramadre. Su capa externa constituye la barrera entre el espacio subdural y el subaracnoideo. Desde su superficie interna emergen trabéculas aracnoideas, que conectan con la piamadre y delimitan el espacio subaracnoideo, por donde circula el LCR y se sitúan los principales vasos sanguíneos responsables de la irrigación cerebral (40).

### **Piamadre**

La piamadre es la capa más interna, delgada y traslúcida y altamente vascularizada, recubre íntimamente los giros y surcos de la superficie cerebral, sus funciones principales son: recubrimiento directo del tejido nervioso, participación en el intercambio metabólico y protección inmunológica local (40). Durante un TCE severo, la ruptura de vasos meníngeos o corticales puede dar origen a una hemorragia subaracnoidea traumática, elevando la PIC y generando respuesta inflamatoria que contribuye al edema vasogénico y citotóxico cerebral y al deterioro neurológico progresivo (40).

### **5.9 Sistema ventricular y líquido cefalorraquídeo**

El sistema ventricular formado por una serie de cavidades cerebrales interconectadas (23). La producción de LCR es de aproximadamente 0.3 a 0.35 ml por minuto, lo que equivale a 500 ml por día en un adulto. Este proceso ocurre en los plexos coroides; el LCR circula por los ventrículos y posteriormente es reabsorbido a través de las vellosidades aracnoideas, estructuras que lo conducen hacia el sistema venoso. Este proceso puede verse alterado por procesos inflamatorios, presencia de sangre y un aumento en la PIC (23).

Este sistema está compuesto por cuatro ventrículos: Dos ventrículos laterales, ubicados en cada hemisferio cerebral, el tercer ventrículo, ubicado en la línea media entre el tálamo y el hipotálamo, y el cuarto ventrículo, que se aloja en el tronco encefálico y el cerebelo (23).

La presencia de sangre en el LCR puede interferir con su proceso de reabsorción, provocando incremento de la PIC. Asimismo, el edema cerebral o las lesiones con efecto de masa, como hematomas, abscesos o crecimiento de tumoraciones, pueden provocar borramiento, compresión o desplazamiento de los ventrículos cerebrales, los cuales normalmente presentan una disposición simétrica. Los cambios son identificados a través de una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, que permite valorar el grado de compresión, desviación de la línea media y la presencia de alguna herniación intracerebral. Para establecer de esta forma la severidad del daño y establecer el manejo clínico del paciente con TCE (41) (42).

### **5.10 Irrigación cerebral y autorregulación**

La irrigación cerebral depende de dos sistemas vasculares principales: el sistema carotideo interno, conformado por las carótidas internas, y el sistema vertebrobasilar, que conforma la circulación posterior, formado por las vertebrales, cuya interconexión a través del polígono de Willis garantiza la perfusión cerebral incluso cuando una de las arterias principales se ve comprometida. Esta característica resulta esencial durante un TCE severo, donde los mecanismos de autorregulación pueden verse deteriorados de manera significativa (41).

Las arterias carótidas internas irrigan los hemisferios cerebrales a través de sus ramas principales: arteria cerebral anterior y arteria cerebral media. Siendo especialmente vulnerables en el TCE, ya que son responsables del flujo en áreas críticas como la corteza motora y sensitiva, frecuentemente afectadas en el TCE severo (41).

### **Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral en el TCE severo**

Tras un TCE severo, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede disminuir de manera significativa durante las primeras horas posterior a la lesión debido a la disfunción de los mecanismos de autorregulación, la hipotensión sistémica y la hipoxia (41).

Aunque entre las 48 a 72 horas puede presentar un ascenso compensatorio del FSC, este incremento no siempre se traduce en una perfusión efectiva, y puede mantenerse por debajo de los valores fisiológicos normales durante días o semanas, especialmente en paciente comatoso. Bajos niveles de perfusión resultan insuficientes para llevar a cabo las demandas metabólicas del cerebro lesionado (41).

Los niveles insuficientes de perfusión generan isquemia cerebral, una de las complicaciones más frecuentes y graves del TCE severo. La isquemia, ya sea focal y global, se relacionan con múltiples mecanismos hemodinámicos, incluyendo la incapacidad de la vasculatura cerebral precapilar para contraerse o dilatarse en respuesta ante variaciones de la presión arterial media (PAM) (41).

### **Autorregulación cerebral y el impacto en el paciente crítico**

Fisiológicamente y en condiciones normales, el cerebro tiene la capacidad de mantener un FSC constante a pesar de las variaciones entre la PAM, a través de un proceso conocido como autorregulación cerebral, que se mantiene en un rango de PAM entre 50 y 150 mmHg. Durante un TCE, estos mecanismos se ven afectados, lo que genera:

- Vasodilatación o vasoconstricción.
- Aumento del volumen sanguíneo cerebral.
- Aumenta el riesgo de edema cerebral.
- Variaciones abruptas en la Presión de perfusión cerebral (PPC).

Cuando la autorregulación se encuentra alterada, el FSC queda directamente dependiente de la PAM, por lo que la hipotensión o la hipertensión generan efectos dañinos sobre el tejido neuronal (43) (40).

### 5.11 Fisiopatología de la presión intracraneal

#### 5.12 Doctrina Monro-Kellie

El cráneo, una vez completado el cierre de las suturas y fontanelas, se convierte en una estructura rígida inexpandible, que mantiene un volumen constante independientemente de las variaciones de su contenido. De acuerdo a la teoría de Monro-Kellie, el volumen intracraneal total está constituido por tres compartimentos principales (44):

- Parénquima cerebral (80%).
- Volumen sanguíneo cerebral (VSC) (10%).
- El líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%).

Estos componentes coexisten dentro de un sistema cerrado, por lo que el aumento en el volumen de cualquiera de ellos, sin un mecanismo compensatorio adecuado, se traduce en un aumento de la PIC (41) (42).

#### 5.13 Mecanismos compensatorios

En condiciones normales, las variaciones del volumen intracraneal se compensan a través del desplazamiento del LCR hacia el espacio subaracnoideo espinal, particularmente hacia la cisterna lumbar y, en menor medida, hacia la redistribución del volumen sanguíneo venoso. Cuando hay un aumento del volumen sostenido, se genera una disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral; en situaciones crónicas, el parénquima cerebral puede deformarse parcialmente para mantener la presión dentro de parámetros limítrofes fisiológicos. Sin embargo, cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, se genera un incremento de la PIC, lo cual reduce la PPC y, por ende, disminuye el aporte de oxígeno y nutrientes al tejido nervioso, aumentando el riesgo de lesiones isquémicas y daño neuronal secundario (40).

La TA (tensión arterial) influye de manera directa en la perfusión cerebral. El gradiente generado entre la presión sistólica y la diastólica determina la presión de perfusión, lo que produce un flujo sanguíneo cerebral habitualmente constante, aproximadamente 50 ml por cada 100 gramos de tejido encefálico por minuto. El estrés que produce el TCE incrementa la liberación de catecolaminas que generan un aumento de la TA y, por consiguiente, un aumento de la PIC (45).

### 5.14 Presión intracraneal (PIC)

Se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal para llevar a cabo el funcionamiento cerebral, en consecuencia, de la interacción entre el cerebro, LCR y sangre cerebral. En adultos los valores normales se encuentran en el rango de 7-15 mmHg. Una PIC sostenida por encima de 20 mmHg se considera patológica y se asocia con riesgo de deterioro neurológico y aumenta el riesgo de herniación (40) (44).

La PIC experimenta variaciones fisiológicas que se relacionan con la posición corporal (bipedestación frente a decúbito), cambios en la presión arterial sistémica y el ciclo respiratorio. Diversas maniobras incrementan la presión intratorácica o intraabdominal; el llanto, la tos o la defecación provocan un aumento de la presión en las venas yugulares y en el plexo venoso epidural. Dado que las venas cerebrales no poseen válvulas, el aumento de la presión venosa se transmite directamente al espacio intracraneal, produciendo una elevación transitoria de la PIC (40) (45).

Cuando estos episodios son frecuentes o prolongados, como ocurre en pacientes con lesión cerebral aguda, donde puede existir un aumento de la PIC por encima de 20 mmHg, comprometiendo la PPC, favorecer la congestión venosa y aumentar esto contribuye a un deterioro del drenaje venoso cerebral, y como consecuencia, a un empeoramiento del edema cerebral y la hipertensión intra craneal (40) (44).

En condiciones no patológicas, los factores que controlan la PIC son:

- El volumen de producción de LCR.
- La resistencia del sistema a la reabsorción de LCR.
- La presión venosa del espacio intracraneal.

### 5.15 Presión de perfusión cerebral (PPC)

La presión de perfusión cerebral (PPC) es definida como la fuerza necesaria para garantizar un adecuado flujo sanguíneo cerebral, garantizando así el aporte suficiente de oxígeno y nutrientes indispensables para la función metabólica cerebral (45) (44).

Para lograr tener un control sobre la PPC, se establece el siguiente cálculo: la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC), expresada mediante la fórmula  $PPC = PAM - PIC$  (45).

De acuerdo con esta relación, cualquier disminución de la PAM o incremento en la PIC puede reducir la PPC, traducido en un compromiso del flujo sanguíneo cerebral, favoreciendo la aparición de isquemia (41) (42).

En adultos bajo condiciones normales, el valor ideal de PPC se sitúa por encima de 60-70 mmHg para garantizar la perfusión cerebral adecuada. En el TCE severo, los mecanismos de autorregulación suelen estar afectados, por lo que el FSC depende directamente de la PAM, ocasionado que, durante los episodios de hipotensión o incrementos sostenidos de la PIC, representa factores determinantes en la disminución de la PPC y la aparición de daño neuronal secundario (41).

Si existe una PPC sostenidamente elevada, por lo general derivada de hipertensión arterial no controlada, existe un incremento del volumen sanguíneo intracraneal, favoreciendo el aumento de la PIC, empeorando la presión intracraneal y el edema cerebral (42).

El monitoreo continuo de la PPC es considerado una herramienta de atención al paciente neurocrítico con TCE severo. Su control orienta intervenciones terapéuticas dirigidas a mejorar la perfusión cerebral a través de estrategias que mantienen la PAM dentro de parámetros, reducen la PIC y ayudan a preservar los mecanismos de autorregulación, con el objetivo de preservar la perfusión cerebral, limitando el daño neuronal secundario al trauma (42) (43) (44).

### 5.16 Impacto de la PAM, PaCo<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>

En un adulto sano, los mecanismos de autorregulación cerebral mantienen un FSC constante mientras la PAM se mantenga dentro del rango de 50 a 150 mmHg. Sin embargo, en el TCE severo, los mecanismos de autorregulación se ven deteriorados, produciendo: insuficiencia para compensar cambios en la PAM, mayor vulnerabilidad a la hipotensión sistémica, incremento en el riesgo de isquemia cerebral (45).

Una PAM < 50 mmHg compromete la PPC y puede producir hipoperfusión e infarto cerebral. Contrario a ello, una PAM > 150 mmHg, puede favorecer al edema cerebral y aumento de la PIC, en especial cuando la autorregulación ha fallado.

La PPC también se ve influenciada por las variaciones en la PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>, por lo que la lesión cerebral secundaria puede originarse por hipoxia al generar vasodilatación compensatoria que aumenta el FSC y potencialmente la PIC.

La hipercapnia iatrogénica genera vasodilatación cerebral y un aumento del volumen sanguíneo cerebral y como resultado un aumento de la PIC (45).

Es por este proceso que la ventilación y oxigenación adecuada son esenciales en el manejo del paciente con TCE severo para la prevención de la lesión cerebral secundaria (43).

### 5.17 Monitorización hemodinámica del paciente neurocrítico

La monitorización hemodinámica es un pilar esencial en la atención del paciente con TCE severo, el principal objetivo es optimizar el aporte de oxígeno al tejido cerebral, la prevención de lesiones secundarias y el mantenimiento de la perfusión cerebral idónea.

En la unidad de cuidados intensivos, el papel de la enfermera intensivista, quien a través de la valoración es capaz de identificar o prevenir riesgos para el paciente con TCE severo, mantenimiento de la vigilancia neurológica y hemodinámica (43) (44).

La monitorización se basa en la evaluación constante de las siguientes variables hemodinámicas:

Presión arterial media (PAM): el objetivo terapéutico en un TCE severo es mantener valores de PAM  $\geq$  90 mmHg con el objetivo de preservar PPC dentro del parámetro 60-70 mmHg estas metas ayudan a garantizar un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos cerebrales y limitar el riesgo de deterioro progresivo (43).

Presión intracraneal (PIC): mantener la monitorización de la PIC, es indispensable ya que permite ajustar estrategias terapéuticas dirigidas a la preservación de la PPC.

Registro y monitorización de parámetros respiratorios: la oxigenación, la PaO<sub>2</sub>, la PaCO<sub>2</sub> y la mecánica ventilatoria, alteraciones en alguno de estos pueden modificar la autorregulación cerebral y el volumen sanguíneo de perfusión cerebral. La hipotensión arterial representa un factor pronóstico negativo en el TCE grave. Ya que la evidencia científica señala que los episodios de hipotensión arterial las primeras horas posteriores al shock afecta negativamente el desarrollo de múltiples fallas orgánicas, teniendo por ende un peor pronóstico neurológico. Una tensión arterial diastólica menor de 90 mmHg se asocia a una disminución significativa del flujo sanguíneo cerebral y, en muchos casos, puede ser inadvertida cuando se utilizan equipos no invasivos de monitorización (43) (40) (44).

### **Manejo hemodinámico inicial**

La mayoría de los artículos de cuidado coinciden en cuanto al tratamiento de la hipotensión arterial, como primera elección la reposición de líquidos; sin embargo, existe evidencia que indica que esto puede hacer que se eleve la PIC, pero la disminución de la presión de perfusión cerebral es más peligrosa, ya que genera daño neuronal irreversible (40).

De ser necesaria una droga vasoactiva, el fármaco de elección es la norepinefrina; dicho fármaco no está exento de riesgos. En los pacientes se mantendrá un control de la vasodilatación periférica en busca de signos de vasoconstricción periférica como la coloración de piel y tegumentos, particularmente en las extremidades inferiores, lo cual se puede valorar a través de la prueba de llenado capilar. La dopamina o adrenalina son fármacos inotrópicos no aconsejados en pacientes con TCE severo, ya que afectan la hemodinámica cerebral (46) (40).

### **5.18 Hipertensión intracraneal (HTIC) y herniaciones**

La hipertensión intracraneal se define como el aumento sostenido de la PIC por encima de 20 mmHg. En adultos sanos, la PIC oscila entre los 7-15 mmHg. De forma transitoria y fisiológica pueden presentarse elevaciones breves, como ocurre mediante la maniobra de Valsalva (por ejemplo, expectoración, defecación) o en la fase REM del sueño. Cuando los mecanismos de compensación cerebral son incapaces de mantener la presión intracraneal por debajo de 20 mmHg, se generan herniaciones en el tejido cerebral (40).

#### **Mecanismo fisiopatológico de la HTIC**

El TCE severo, la hipoxia tisular traumática genera el aumento de elevación de CO<sub>2</sub>, induciendo a vasodilatación cerebral, en el intento por optimizar la pobre disponibilidad de oxígeno. Dicha vasodilatación genera un aumento del FSC, incrementando la PIC.

Cuando la PIC se eleva y supera su umbral compensatorio, se ve alterada la complianza cerebral. Esto reduce la distensibilidad cerebral y la reserva compensatoria, desencadenando una serie de eventos patológicos progresivos que pueden culminar en un síndrome de herniación cerebral (42).

Tanto el edema cerebral (EC) como la hipertensión endocraneana (HEC) no controlados ocasionan cambios en el encéfalo que pueden llegar a poner en peligro la vida y/o la función neurológica si no son manejados de manera oportuna (42).

Cuando existe un aumento desmedido de la PIC, el tejido craneoencefálico tiende a desplazarse hacia zonas de menor resistencia, pudiendo llegar a producir herniaciones cerebrales, una de las complicaciones de gravedad (42).

## Tipos de herniación cerebral

Se clasifican en:

- supratentoriales: subfalcinas, transtentoriales descendentes: uncal y central.
- Infratentoriales: amigdalinas y transtentoriales ascendentes.

Subfalcinas: Herniación supratentorial más común; se caracteriza por el desplazamiento del cerebro hacia el lado opuesto de donde se genera; afecta a los lóbulos frontal, parietal y temporal. Se genera un desplazamiento de la circunvolución del cíngulo ipsilateral y por detrás de la hoz del cerebro (47).

Transtentorial descendente: Segunda herniación más frecuente; el tejido supratentorial se desplaza de forma descendente a través del tentorio. Se le suele asociar a la hernia subfalcina (47).

Amigdalina: hernia infratentorial más frecuente, se produce por el descenso > 5 mm de las amígdalas a través del foramen magno. La migración de la amígdala puede llegar a comprimir el bulbo raquídeo, dañando los centros vitales (neurotóxico y cardiogénico) (40).

La hernia transtentorial produce deterioro de la conciencia, posturas de decorticación y descerebración, pérdida de reflejos del tronco encefálico y respiración de Cheyne-Stokes, seguida de hiperventilación central neurógena, ataxia, apnea y, finalmente, compromiso bulbar, que puede llegar a culminar en una hernia amigdalina, provocando apnea hasta llegar a paro cardiorrespiratorio (42).

Transtentorial ascendente: Ocurre por un efecto masa de la fosa craneal posterior, desplazamiento del vermis y los hemisferios cerebelosos (47).

Las herniaciones cerebrales son emergencias neurológicas que pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente. Son muy comunes posteriores a un traumatismo craneoencefálico con hemorragia (47) (42).

### 5.19 Efecto de masa y desplazamiento de la línea media

Anatómicamente, el encéfalo mantiene una estructura simétrica respecto a la línea media, un eje imaginario que divide al cerebro en hemisferio derecho e izquierdo. Esta simetría anatómica puede evaluarse a través de estudios de imagen, siendo la tomografía computarizada (TAC) de cráneo el Gold estándar para el diagnóstico de alteraciones estructurales relacionadas con el aumento del volumen intracraneal (48).

Ante la presencia de un incremento anormal del volumen dentro de la cavidad craneal. Es posible identificar alteraciones relacionadas con un aumento del volumen intracraneal, como edema cerebral, hematomas, abscesos o tumoraciones, que ejercen presión sobre estructuras adyacentes; se produce lo que se conoce como efecto de masa. Este fenómeno implica que dentro de la cavidad se produce desviación o distorsión de las estructuras adyacentes, generando cambios en la arquitectura cerebral.

En el TCE grave, el efecto de masa es usualmente consecuencia de hemorragias intracraneales, como hematomas subdurales o epidurales; sin embargo, el edema cerebral difuso puede ejercer un impacto similar. Las estructuras que experimentan el efecto de masa pueden ser estructura cerebral sólida o un espacio compresible lleno de líquido, como un ventrículo, un surco o una cisterna. Los ventrículos pueden cambiar de ubicación, comprimirse o borrarse por completo al aumentar el efecto masa (48).

Directamente, este efecto tiene como consecuencia el desplazamiento de la línea media, hallazgo radiológico en el paciente con TCE severo. Constituye un signo crítico de efecto de masa secundario a lesiones como hematomas subdurales o epidurales. Este desplazamiento refleja el movimiento anómalo de las estructuras cerebrales hacia el lado opuesto de la lesión, comprometiendo la perfusión cerebral, distorsiona los ventrículos y aumenta el riesgo de herniación cerebral, particularmente hernia subfalcina, que se asocia a alta mortalidad (48).

Un desplazamiento mayor de 5 mm en la TAC de cráneo se asocia a riesgo elevado de hernia subfalcina y constituye una indicación quirúrgica urgente para la evacuación del hematoma, independientemente de la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (según la Fundación de Trauma Cerebral y el Congreso de Cirujanos Neurológicos) (48).

La identificación temprana del efecto de masa y desplazamiento de la línea media es esencial para la vigilancia del paciente neurocrítico. Signos clínicos como el deterioro del

nivel de conciencia, anisocoria, pupilas arreactivas, postura de decorticación o descerebración, así como la aparición de la tríada de Cushing (bradicardia, hipertensión e irregularidad en el patrón respiratorio), son indicadores de descompensación neurológica y sugieren progresión hacia una herniación cerebral (49).

## 5.20 Cinemática del trauma y energía del trauma

La cinemática del trauma analiza cómo la energía se genera, se transmite y se distribuye en el organismo durante un evento traumático, así como la forma en que estas fuerzas interactúan con los tejidos corporales y producen lesiones, comprender estos principios permite anticipar el tipo de lesiones probables en un paciente politraumatizado, especialmente en el paciente con TCE severo (50).

La lesión ocurre cuando la energía liberada en un accidente supera la capacidad de absorción de los tejidos. Esta energía puede ser mecánica, térmica, química, eléctrica o radiante; predominando en el TCE severo la energía mecánica y cinética, dicha transferencia se rige por principios biomecánicos básicos (50):

Tipos de lesión según su intención

Los accidentes traumáticos se clasifican en:

- Lesiones no intencionales: Accidentes de tráfico de vehículo de motor, caídas, ahogamiento, sumersión y envenenamiento.
- Lesiones intencionales: homicidio y suicidio (50).

Estas categorías permiten contextualizar la causa del trauma y anticipar el tipo de energía involucrada en la lesión. Desde el punto de vista biomecánico, varios factores influyen en la magnitud del daño estructural y funcional. Entre los principales se encuentran:

1. **Intercambio de energía:** Está determinado por la densidad del tejido afectado; a mayor densidad, mayor intercambio de energía cinética y, por lo tanto, un mayor daño (50).
2. **Distancia de detención:** Es el espacio que recorre el cuerpo u objeto hasta detenerse por completo; a mayor distancia de detención, menor desaceleración producida y, por ende, menor el daño tisular.
3. **Área afectada:** a mayor superficie de impacto, la fuerza se distribuye sobre un área más amplia, reduciendo el daño local; cuando el impacto se concentra en un área pequeña aumenta la presión y la destrucción tisular.
4. **Cavitación:** Fenómeno ocasionado por el intercambio rápido de energía entre un objeto en movimiento y los planos tisulares, que produce la formación de cavidades transitorias en el tejido que pueden ocasionar lesiones profundas (50).

### Fuerzas que se producen en el trauma cerrado o contuso

En el trauma cerrado o contuso, las fuerzas mecánicas que actúan sobre el cráneo y el encéfalo generan distintos tipos de daño tisular. Entre las principales se encuentran (50):

- **Compresión:** Ocurre en el sitio de impacto, donde las células nerviosas y estructuras vasculares se comprimen y aplastan, generando una deformación del parénquima cerebral. Esta compresión puede llegar a acompañarse de cierto grado de cavitación en los tejidos adyacentes (50).
- **Cizallamiento:** Ocurre cuando fuerzas opuestas actúan sobre distintos planos de un tejido, produciendo un corte interno. Es especialmente importante en la génesis de la lesión axonal difusa (50).
- **Compresión excesiva de cavidades:** se presenta cuando una cavidad corporal es sometida a un aumento súbito e intenso de la presión, que excede la capacidad de adaptación o elasticidad de los tejidos circundantes. Esto provoca tensión extrema, ruptura o estallido de las estructuras, con hemorragia y lesiones que pueden propagarse hacia órganos adyacentes (50). La combinación de estas fuerzas explica la aparición de lesiones focales y lesiones difusas en el TCE severo.

### Cinemática del trauma cerrado

La cinemática del trauma clasifica las lesiones en cerradas (contusas) y penetrantes, según exista o no pérdida de continuidad en las estructuras corporales (50). Dentro del trauma cerrado se incluyen principalmente tres tipos de accidentes:

- Accidentes de tráfico por colisión de vehículo automotor.
- Caídas
- Explosiones

En los accidentes de tránsito, la velocidad es un determinante crítico. Se ha demostrado que el incremento de los límites de velocidad se relaciona de forma directa con la incidencia y severidad de los accidentes. de colisión Un aumento del 5% en la velocidad de conducción se asocia con un aumento aproximado del 10% en el riesgo y del 20% en la probabilidad de lesiones fatales. Por el contrario, reducir la velocidad a 30 Km/h disminuye de forma significativa la probabilidad de impacto y mejora el pronóstico de supervivencia de la víctima (50). Los peatones, ciclistas y los usuarios de ciclomotores/motocicletas constituyen el grupo más vulnerable, con alta probabilidad de lesiones graves o mortales (50).

## Cinemática del accidente motociclistico

En diversos estudios en los que se ven involucradas motocicletas, se ha analizado su dinámica y las causas que los originan, con el propósito de prevenirlos o, por lo menos, disminuir su gravedad. Múltiples investigaciones han evidenciado que las colisiones frontales, generalmente las que se producen contra otro vehículo automotor, representan el tipo de accidente más frecuente y con mayor incidencia de lesiones graves o fatales. Este tipo de impacto ocurre con mayor frecuencia en cruces viales y tramos curvos, donde la pérdida del control vehicular o la invasión del carril contrario son factores determinantes en los TCE severos (12).

**El centro de gravedad** de la motocicleta se encuentra por encima y ligeramente detrás del eje delantero. Durante una colisión frontal, la motocicleta tiende a detenerse de forma brusca e inclinarse hacia adelante, actuando como un punto de giro. Dicho fenómeno explica la proyección del conductor hacia el frente o por encima del manubrio, condición que incrementa el riesgo de TCE severo y lesiones cervicales (50) (12).

De acuerdo a la norma internacional ISO 13232, utilizada para el análisis de accidentes de accidentes de motocicleta, se considera estándar una colisión en cruce vial a una velocidad de 50 km/h. Esta norma describe con precisión las tres fases de impacto, las cuales ocurren en milésimas de segundos permitiendo analizar la cinemática del trauma y la transferencia de energía hacia el cuerpo del conductor (12).

1. **Fase de impacto primario:** Es la primera fase; se inicia en el momento en que la llanta delantera de la motocicleta entra en contacto con el vehículo u objeto externo. Esta etapa tiene una duración aproximada de 250 milisegundos y se caracteriza por una transferencia súbita de energía cinética, que provoca la proyección del motociclista hacia adelante. Durante este breve lapso, el conductor suele ser proyectado hacia adelante, impactado contra el tanque de combustible o el manubrio de la motocicleta. Las regiones corporales más propensas a lesionarse en esta etapa son la pelvis, el tórax y el abdomen, debido a la compresión directa y desaceleración (12).
2. De manera simultánea al impacto primario, se observa que las extremidades inferiores se extienden y la parte superior del cuerpo se eleva. Cuando los pies permanecen apoyados en los pedales y los músculos del tronco colisionan contra el manubrio o el tanque de combustible, la energía de impacto se transmite directamente a través del eje óseo de las piernas, lo que puede producir fracturas en las extremidades inferiores debido a la

transmisión directa de la energía del impacto (50) (12). La cantidad de energía transmitida durante el choque determina la magnitud del desplazamiento del cuerpo. En los casos de impacto de alta energía, la cabeza y el tórax del motociclista pueden colisionar violentamente contra el vehículo o con otros obstáculos presentes en la escena, produciendo una acumulación considerable de energía en la columna vertebral, lesiones medulares y TCE (12).

3. **Fase de vuelo:** Ocurre cuando la energía cinética liberada durante la colisión es elevada; se inicia la denominada fase de vuelo, la cual tiene una duración aproximada de 600 milisegundos. En esta etapa, la velocidad y la inercia provocan que el motociclista sea proyectado por encima del vehículo contrario, siguiendo una trayectoria parabólica hasta colisionar nuevamente contra el suelo u otra superficie (12).
4. **Fase de impacto secundario:** Comienza cuando el motociclista cae e impacta contra el suelo u otro objeto. Durante esta fase se generan traumatismos de alta energía, que afectan principalmente la columna vertebral, la región torácica y la cabeza, generando con frecuencia lesiones múltiples o politraumatismo, entre ellas el TCE (50).

La cantidad de energía implicada determina la gravedad de las lesiones y las regiones anatómicas comprometidas. A velocidades entre 40 y 50 Km/h, el riesgo de trauma ortopédico de alta energía, daño visceral y TCE severo es considerablemente elevado (12).

### 5.21 Factores sociodemográficos y culturales asociados al TCE por accidentes motociclistas

La meta 3.6 del Objetivo 3 de los Objetivos de Desarrollo Sostenible, orientada a reducir a la mitad el número de muertes y lesiones causadas por accidentes de tránsito a nivel mundial para el año 2020, no logró cumplirse a pesar de que algunos países de altos ingresos han registrado ciertos avances en esta materia. En México, los usuarios más vulnerables de la vía pública, entre ellos los motociclistas, continúan representando más de la mitad de las defunciones asociadas a accidentes de tránsito (51) (52).

Los motociclistas son considerados uno de los grupos más vulnerables dentro del tránsito de la vía pública. Diversas investigaciones han señalado que el riesgo de sufrir lesiones al desplazarse en motocicleta puede ser entre 10 y 30 veces mayor en comparación con el riesgo que enfrentan los conductores de automóviles (51).

**Edad:** en países en vías de desarrollo, la mayoría de las víctimas de accidentes motociclistas corresponde a adultos jóvenes. En contraste, en los países de altos ingresos la edad promedio de los motociclistas que fallecen suelen ser mayor. En América Latina, las personas entre 15 a 45 años concentran más del 60% de las muertes de motociclistas. Esta situación se explica, en parte, por los distintos usos que se da a la motocicleta según el contexto económico y social. Mientras que en los países de altos ingresos suele emplearse con fines recreativos, en los países de ingresos bajos y medios se utiliza con mayor frecuencia como medio principal de transporte y herramienta de trabajo (53) (54).

El uso de la motocicleta con fines laborales en estos países también implica que muchas de las víctimas sean trabajadores autónomos, quienes con frecuencia carecen de seguro de salud o protección social, formando parte de un grupo social altamente vulnerable (51) (53).

**Sexo:** la relación entre hombres y mujeres muestra predominio del sexo masculino, con proporción aproximada de 3:1 en comparación con las mujeres. Este tipo de accidentes afecta principalmente a jóvenes menores de 25 años, en muchos casos motociclistas que conducían bajo efectos del alcohol. Se ha documentado que un porcentaje considerable de los afectados sobrevive al evento traumático, esta entidad con frecuencia se asocia a la presencia de secuelas incapacitantes (4).

**Zona de residencia:** si bien en las zonas urbanas se concentra la mayor cantidad de habitantes, diversos factores que favorecen a que la mortalidad por accidentes de tránsito sea más elevada en zonas rurales. Ospina y colaboradores señalaron que la alta letalidad de estos accidentes en áreas rurales puede corresponder a unas mayores velocidades de conducción en este tipo de carreteras, el mal estado de las vías públicas y al retraso en la asistencia médica (55).

Por su parte en un estudio Hernández y cols. Identificaron que el uso de casco es menor en las regiones geográficas alejadas de las capitales, las cuales suelen presentar menores niveles de desarrollo económico y social. Esta situación puede relacionarse con desigualdades en el acceso al transporte público, que afectan principalmente a los grupos más vulnerables (55).

Los medios de transporte desempeñan un papel fundamental para mejorar las oportunidades de acceso a empleo, servicios de salud, educación y espacios de esparcimiento, lo que contribuye a reducir la pobreza y mejorar la calidad de vida de la población. Sin embargo, las personas más afectadas suelen ser aquellas que residen en la periferia o zonas alejadas de los centros urbanos, quienes, además de enfrentar largas distancias para trasladarse, deben lidiar con una cobertura limitada y costos elevados del transporte público (55) (56).

**Nivel socioeconómico:** al igual que ocurre en otros países de América Latina, la población que resulta principalmente afectada por los accidentes de tránsito tiene bajos ingresos, además de enfrentar ausencia o dificultades en el acceso al servicio de transporte público. Murillo y cols. encontraron que los distritos más afectados son aquellos con menos de 2 000 000 habitantes y que, además presentan condiciones socioeconómicas desfavorables. Los autores señalan que esta situación puede explicarse, en parte, porque en poblaciones más pequeñas las tasas de mortalidad pueden verse exacerbadas, y con frecuencia que estos departamentos no son prioridad dentro de las agendas de seguridad vial (55) (56).

La disparidad económica ha favorecido el incremento en el uso de motocicleta como medio de transporte y de trabajo, debido a que se trata de un vehículo relativamente económico y accesible y con bajo costo en su mantenimiento. Además, a partir del uso de motocicletas ha dado origen a diversas formas de empleo informal, como los servicios de reparto a domicilio y los mototaxis, además en las regiones con solvencia económica limitada, familias completas se desplazan en motocicletas (55) (56).

**Nivel educativo:** en un estudio realizado en Colombia, en el que se analizaron diversas variables relacionadas con los accidentes de tránsito, se encontró que tanto los conductores de automóviles como los motociclistas cuyos periodos laborales son extensos y conducen sus vehículos durante largas jornadas, incluso hasta los siete días de la semana, presentan mayor probabilidad de verse involucrados en accidentes vehiculares. Asimismo, este grupo registró con mayor frecuencia reportes o multas, derivadas del incumplimiento de las normas de tránsito (55).

En el mismo estudio se evidenció que el nivel educativo constituye un factor relevante en los accidentes de tránsito, ya que los conductores con mayor nivel de escolaridad, particularmente aquellos con estudios superiores, se involucraron con menor frecuencia en este tipo de eventos de tránsito. Además, este grupo presentó una menor cantidad de reportes o sanciones durante la conducción (55) (57).

### **Factores estructurales y vulnerabilidad del motociclista**

Este aumento en la vulnerabilidad se explica, en parte, por las características propias de este tipo de vehículo, ya que el conductor permanece directamente expuesto al entorno y no cuenta con una estructura de protección similar a la de los automóviles. A diferencia de estos últimos, que disponen de sistemas de seguridad pasiva, como el cinturón de seguridad y la cabina del vehículo, las motocicletas ofrecen una protección limitada frente a impactos o colisiones, asimismo, la escasa protección estructural incrementa la probabilidad de sufrir lesiones en caso de accidente. A ello se suma que los motociclistas pueden resultar menos visibles para los conductores de otros vehículos y están más expuestos a impactos contra barreras de contención diseñadas principalmente para automóviles (58).

Las diferencias observadas en la proporción de motociclistas y en la incidencia de accidentes entre las distintas regiones del país pueden relacionarse con diversos factores sociodemográficos. Entre ellos destacan el grado de industrialización, el crecimiento de la población, la tasa de motorización y la expansión acelerada de los mototaxis como alternativa de transporte (58).

## Uso del casco y equipo de protección

El uso del casco tanto para los conductores como para el acompañante constituye una de las principales medidas de prevención de lesiones. Diversos estudios han demostrado que el uso de casco en motociclistas, independientemente de su tipo, se asocia a una reducción significativa en la incidencia de lesiones en la cabeza y el cuello, tanto en casos leves como en aquellos de mayor gravedad. Asimismo, se ha documentado que portar casco puede disminuir aproximadamente en un 25% la probabilidad de sufrir lesiones durante un accidente. Este efecto protector se incrementa cuando se emplea equipo adicional de seguridad, como prendas de cuero u otros elementos de protección, lo que puede representar una reducción cercana del 30% en riesgo de lesiones. En conjunto, el uso integral del equipo de protección puede reducir el riesgo total de lesiones hasta en un 50% (56) (59).

Las regiones del cuerpo que con mayor frecuencia resultan afectadas en los accidentes motociclistas corresponden a la cabeza, considerada la zona de mayor vulnerabilidad. Incluso en los casos clasificados como lesiones múltiples, una proporción importante de las mismas incluye traumatismos craneales y lesiones intracraneales (59).

A pesar de la evidencia sobre los beneficios del casco, su uso adecuado continúa siendo un desafío. La implementación de normativas que exigen el uso obligatorio de cascos de seguridad certificados bajo estándares internacionales continúa siendo un tema controversial. Esto se debe, en gran medida, a que los cascos que cumplen con certificaciones como lo es SNELL y DOT en Estados Unidos o ECE/ONU R22 en Europa suelen tener un costo dos o tres veces mayor que los modelos convencionales. Además, si se consideran otros elementos de protección personal, como lo es el uso de chamarras, guantes, botas y accesorios adicionales, el costo total del equipo de seguridad puede incluso superar el valor de una scooter o de una motocicleta de bajo cilindraje disponible en el mercado mexicano (56) (59).

El incremento en los costos asociados al equipo de protección puede desincentivar el uso de la motocicleta, un medio de transporte que ha surgido como respuesta a las necesidades de movilidad en las ciudades donde los sistemas de transporte público suelen ser insuficientes, incómodos o poco atractivos para los usuarios. Esta situación se agrava debido al limitado poder adquisitivo de una parte importante de la población.

## **Factores culturales e incumplimiento de normas de tránsito**

Factores culturales que influyen en el uso inadecuado del casco. En muchos casos, este se utiliza únicamente para cumplir con las disposiciones del reglamento de tránsito y no como una verdadera medida de protección. Esto se refleja en prácticas inadecuadas, como el uso de casco de tamaño incorrecto, por ejemplo, niños que portan cascos diseñados para adultos o personas que transportan el casco en el brazo en lugar de llevarlo colocado correctamente. En estas situaciones, el objetivo principal es evitar sanciones, más que para prevenir lesiones en caso de accidente (60).

## **Legislación y el uso de casco**

De acuerdo con el artículo 49 de la ley general de movilidad y seguridad que establece las medidas mínimas de tránsito, instauro el uso de casco de forma correcta, es decir, colocado de forma adecuada sobre la cabeza (61). No obstante, la normativa vigente no regula de manera estricta las características de los cascos ni su comercialización, lo que favorece la disponibilidad de modelos de bajo costo que no cumplen con los estándares mínimos de seguridad (56).

Por ello, aunque la seguridad vial no debería considerarse un aspecto negociable, las regulaciones relacionadas con la obligatoriedad y comercialización de cascos certificados suelen percibirse como medidas poco populares, lo que implica costos políticos que muchos legisladores muestran resistencia a asumir (56).

## **Consecuencias**

En México, actualmente existen pocos estudios que analicen los efectos a largo plazo en uno de los grupos más vulnerable de usuarios de la vía pública: los motociclistas. Un estudio de cohorte prospectivo realizado en Australia con motociclistas lesionados evidenció que más de la mitad de los participantes continuaba reportando dolor seis meses después del accidente. De manera similar, otra investigación de corte que examinó los impactos psicológicos y económicos de los accidentes de motocicleta en tres países europeos encontró resultados comparables, destacando una disminución significativa en la calidad de vida en comparación con el estado previo a la lesión (62).

El dolor derivado de las lesiones ocasionadas por un accidente de transporte terrestre puede convertirse en crónico, lo que interfiere con la realización de las actividades de la

vida diaria y, en algunos casos, puede favorecer la dependencia de sustancias. De igual forma, la discapacidad asociada con trastornos mentales y consumo de sustancias posterior a una lesión está contribuyendo cada vez más a la carga global de enfermedad y al incremento del gasto en salud. Dentro de este contexto, los trastornos depresivos se ubican actualmente entre los principales factores que impulsan este aumento de la carga de enfermedad.

El malestar psicológico posterior a un accidente puede manifestarse mediante síntomas de estado de ánimo, como deprimido o ansiedad elevada, los cuales se pueden evolucionar hacia trastornos como depresión y el trastorno de estrés postraumático (63).

### **Años perdidos de vida ajustados por discapacidad (AVAD)**

Los Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD) constituyen un indicador epidemiológico utilizado desde la década de 1990 para estimar la carga global de enfermedad en una población. Esta medida integra dos componentes: los años de vida perdidos por muerte prematura y los años vividos con discapacidad, permitiendo cuantificar el impacto real de una enfermedad o lesión sobre la salud de la población (64).

En términos generales, un AVAD ha sido utilizado en el análisis del Global Burden of Disease Study (GBD), un proyecto internacional, un proyecto internacional que evalúa la magnitud y distribución de los principales problemas de salud a nivel mundial (64) (65).

De acuerdo con los resultados reportados por este estudio, entre los años 2010 y 2019 la región de América Latina y el Caribe registró las tasas más elevadas de mortalidad asociadas a accidentes en motocicleta dentro del grupo etario de 15 a 49 años (65).

En esta misma región se documentó una de las mayores cargas de enfermedad medidas en AVAD atribuibles a lesiones por accidentes de tránsito, en particular aquellos relacionados a accidentes motociclistico. Esto refleja no solo un elevado número de muertes prematuras, sino también un importante volumen de personas que sobreviven a estos eventos con secuelas neurológicas, discapacidades físicas o deterioro funcional a largo plazo (65).

## 5.22 Traumatismo craneoencefálico: morfología y anatomía patológica

### Definición de traumatismo craneoencefálico

El TCE se define como una lesión física o un deterioro funcional del contenido craneal, secundario a fuerzas externas, que ocasiona una disrupción neurológica (66). La morfología de la lesión depende del mecanismo, la energía del impacto y la dirección de las fuerzas involucradas, pudiendo comprometer cuero cabelludo, cráneo, meninges, vasos sanguíneos, parénquima cerebral y estructuras intracraneales (41).

### Morfología del TCE

La morfología del TCE es variable: puede producir o no fracturas del cráneo, y pueden generarse contusiones, hematomas intracraneales, edema cerebral o lesiones difusas. La gravedad del daño depende de mecanismos del trauma, la energía transferida y la susceptibilidad individual (41). Las fracturas pueden localizarse en la bóveda craneal o en la base del cráneo, y ser lineales, estrelladas, cerradas o abiertas (41) (67) (68).

### Fracturas de cráneo

**Fracturas de la base del cráneo:** las fracturas de base del cráneo suelen requerir una evaluación por TAC. Se asocian a signos clínicos clásicos: equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de BATTLE), fuga de LCR por la nariz (rinorraquia) u oído (otorraquia) y alteración de los pares craneales VII Y VIII (parálisis facial y pérdida auditiva) (41). La presencia de estos signos aumenta la sospecha de fractura de base de cráneo. Algunas fracturas pueden atravesar los canales carotídeos y lesionar la arteria carótida interna, constituyendo una emergencia vascular (41).

**Fracturas de cráneo abiertas:** las fracturas de cráneo abiertas o expuestas generan una comunicación directa entre el cuero cabelludo y la superficie cerebral, generalmente por desgarramiento de la duramadre. Las fracturas lineales de la bóveda craneal incrementan el riesgo de hematomas intracraneales. Estas fuerzas son capaces de provocar conmoción, contusión, hemorragia y lesión en el cerebro, cerebelo, tallo encefálico y hasta la primera vértebra cervical (67) (68).

Después de un traumatismo craneal existe la lesión cerebral traumática como resultado de lesiones o agresiones primarias o secundarias (39).

### **Lesión cerebral primaria**

Tras el trauma se produce una lesión primaria, resultado directo de las fuerzas mecánicas sobre el cráneo y el encéfalo. Esta lesión ocurre en el momento del impacto y no es modificable; se relaciona con impacto directo con desplazamiento del tejido cerebral, movimiento de aceleración y desaceleración y lesiones secundarias a mecanismos de penetración (39).

Las lesiones primarias se clasifican en focales y difusas (39).

### **Lesiones focales**

Son aquellas que afectan una región anatómica específica del encéfalo. Incluyen hematomas epidurales, hematomas subdurales, contusiones cerebrales y hematomas intraparenquimatosos (41). Este tipo de lesiones generalmente se originan por impactos directos sobre el cráneo, en los cuales la energía se concentra en un punto determinado. Los mecanismos más frecuentes de producción son golpes con objetos de superficie pequeña o roma, con herramientas de percusión (cincel, granetes) u objetos punzantes involucrados en caídas u otros traumatismos. La energía concentrada en el área del impacto tiende a producir lesiones focales en el lugar de impacto (39).

### **Lesiones difusas**

Incluye el daño axonal difuso o lesión axonal difusa (LAD), daño vascular difuso (DVD) e hipoxia/isquemia difusa (69). El DVD se origina por fuerzas de tensión y estiramiento que afecta a los vasos capilares del parénquima cerebral, lo que puede ocasionar la aparición de hemorragias parenquimatosas (69).

La lesión hipóxica/isquémica difusa puede presentarse como una complicación asociada al TCE, especialmente en pacientes que desarrollan hipertensión intracraneal.

El LAD se produce principalmente por fuerzas inerciales de tipo angular o rotacional, generada por mecanismos de aceleración y desaceleración que provocan un movimiento rápido y brusco del cráneo. Estas fuerzas ocasionan deformación y estiramiento de las fibras de sustancia blanca, el patrón del daño axonal es descrito como multifocal, aparece en la profundidad de la materia blanca subcortical y es común en las estructuras de la línea media, incluyendo el cuerpo calloso (69).

## Anatomía patológica del TCE

El TCE cerrado produce lesiones que se dividen principalmente en dos tipos, focales y difusas; pueden coexistir en un mismo paciente (39).

**Lesiones difusas:** daño axonal difuso, edema cerebral generalizado (swelling), hipoxia-isquémica, hemorragia subaracnoidea traumática, embolia grasa-aire y meningitis (39).

**Lesiones focales:** contusiones típicas, caracterizadas por zona de necrosis hemorrágica en el área del impacto o en el lado opuesto (lesiones de contragolpe). Las contusiones que afectan los polos temporales y la región frontobasal suelen corresponder a lesiones de contragolpe. Estas lesiones pueden progresar durante horas o días posteriores al trauma, con incremento del área hemorrágica, edema perilesional y aumento secundario de la PIC y de la HTIC (39).

## Tipos y localización de lesiones traumáticas posterior a un TCE severo

El edema cerebral postraumático altera de manera significativa la integridad del parénquima y contribuye a la progresión del daño neurológico. Tras un TCE, las lesiones se clasifican en hemorrágicas y no hemorrágicas, cada una con implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas distintas (39).

### Lesiones hemorrágicas

Se produce cuando existe ruptura de los vasos sanguíneos intracraneales o en los espacios meníngeos, favoreciendo la formación de acumulación sanguínea produciendo un incremento de la PIC. Los cuatro principales son:

20. **Hematoma epidural:** es la acumulación sanguínea entre la superficie interna del cráneo y la duramadre, generalmente secundaria a una lesión o ruptura de la arteria meníngea media, representa una urgencia neuroquirúrgica ya que su evolución rápida puede producir un deterioro neurológico abrupto (39).
21. **Hematoma subdural:** acumulación sanguínea entre la duramadre y la superficie del cerebro, habitualmente se origina por un desgarramiento en las venas puente del cerebro. Puede presentarse de forma aguda o crónica y requiere intervención quirúrgica cuando genera efecto de masa o deterioro neurológico (39).

22. **Hemorragia intraparenquimatosa:** sangrado dentro del propio tejido cerebral, se asocia a la ruptura de pequeños vasos, su impacto funcional depende del volumen y localización, pudiendo comprometer la regulación autonómica y la función cortical.
23. **Hemorragia subaracnoidea traumática:** sangrado en el espacio entre la aracnoides y la piamadre. Puede desencadenar vasoespasmo, aumento de la PIC y riesgo elevado de lesión secundaria (70).

Estas lesiones hemorrágicas se asocian a un aumento significativo de la PIC, mayor riesgo de herniación especialmente cuando generan desplazamiento de la línea media.

### **Lesiones no hemorrágicas**

No existe ruptura vascular, pero si daño estructural debido al desplazamiento y deformación del tejido cerebral causado por fuerzas de impacto, aceleración o desaceleración. Las formas más comunes son:

24. **Conmoción cerebral:** alteración transitoria de la función neurológica sin hallazgos estructurales evidentes. Se manifiesta con datos clínicos como cefalea, náuseas, vómitos o desorientación y puede acompañarse con pérdida de la conciencia transitoria (71).
25. **Contusiones cerebrales:** áreas focales de necrosis y hemorragia microscópica generadas por el impacto del cerebro contra la superficie interna del cráneo. Pueden ocurrir en el sitio de golpe o en el lado opuesto (contragolpe), afectando con mayor frecuencia los polos frontal y temporal (72) (39) (71).
26. **Lesión axonal difusa:** daño generado en los axones por fuerzas rotacionales o de cizallamiento. Se asocia a alteración severa del nivel de conciencia, deterioro motor y mal pronóstico (71).

### **Lesión cerebral secundaria**

Posterior a la lesión primaria, se desencadena una lesión secundaria, caracterizada por una cascada neurotóxica, que es una serie de fenómenos metabólicos y moleculares que agravan el daño neuronal. Regularmente secundaria a hipoxia, hipotensión y aumento de la PIC que conducen a disfunción neurológica, suele tener desarrollo progresivo desde minutos hasta días posterior al trauma y verse influenciada por factores como la hipotensión sistémica, la hipoxemia, el aumento de la PIC y los desequilibrios metabólicos. La gravedad de la lesión secundaria puede verse influenciada por factores como; la naturaleza y la lesión primaria, la eficacia de las intervenciones del personal sanitario para mitigar su progresión (39) (73).

### **Neuropatología secundaria a TCE severo**

#### **Edema cerebral**

Es el incremento anormal del contenido de agua en los compartimentos intracelular y/o extracelular del tejido cerebral. Posterior a un TCE, pueden desarrollarse dos formas principales: vasogénico y citotóxico y ambos se producen posteriormente al TCE.

#### **Edema vasogénico**

Tipo de edema cerebral que se caracteriza por la acumulación de líquido extravascular en el espacio extracelular debido al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, a causa de daño en los vasos sanguíneos cerebrales, lo que resulta en extravasación de plasma y formación de edema complicación común de lesión cerebral traumática (73).

La patogenia del edema vasogénico involucra una serie de reacciones, donde la lesión de los vasos sanguíneos cerebrales desencadena una respuesta inflamatoria que provoca la liberación de mediadores de la inflamación como citocinas, interleucinas y factores de crecimiento. Estos mediadores aumentan la permeabilidad vascular y facilitan la extravasación de líquido a los tejidos circundantes (73). Dentro de las principales consecuencias de edema vasogénico es aumento de la PIC y síntomas como cefalea intensa, alteración del estado mental, déficits neurológicos focales, convulsiones y en casos graves coma. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica y estudios de imagen como la TAC y resonancia magnética. El tratamiento tiene como objetivo reducir la PIC y control de

los síntomas. Lo que implica a menudo el uso de diuréticos como el manitol, para reducir el volumen de líquido cerebral y la craneotomía descompresiva y la osmotherapia también se emplean para el tratamiento del edema cerebral (74).

### **Edema citotóxico**

Tipo de edema caracterizado por la acumulación de líquido dentro de las células cerebrales secundario a alteraciones en la función de la membrana celular, resulta de edema celular y aumento del contenido de líquido intracelular por alteración en la homeostasis iónica, en particular fallo de bomba sodio potasio y la acumulación intracelular de sodio lo que conduce a deterioro de la función celular, compromiso en el metabolismo energético, estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial que contribuye a la progresión del edema citotóxico (73) (74).

Cuando existe formación de edema posterior a un TCE, la proteína de membrana acuaporina 4(AQP4), responsable del transporte celular de agua, muestra cambios en su expresión según el tipo de edema que se presente. El edema citotóxico deteriora la neurotransmisión y la interrupción de las vías de señalización neuronal, el diagnóstico se basa en resonancia magnética. El tratamiento se basa en mitigar la inflamación celular y estrategias de manejo como la optimización de la perfusión cerebral, la reducción de los niveles de sodio y la promoción de recuperación celular. Terapias dirigidas con agonistas del receptor de vasopresina V1a, así como la regulación de las moléculas de acuaporina (73) (74).

### **Excitotoxicidad**

Se produce cuando existe una liberación excesiva de glutamato, principal neurotransmisor excitatorio del SNC, sobreestimula los receptores NMDA y AMPA, generando una entrada masiva de calcio ( $Ca^{+2}$ ) al interior de la neurona. El exceso de calcio desencadena múltiples cascadas bioquímicas nocivas (75):

27. Activación de enzimas degenerativas (proteasa, lipasa, fosfatasas), que dañan membranas, citoesqueleto y organelos celulares.
28. Disfunción mitocondrial, con disfunción en la producción de ATP, liberación de citocromo-c y generación exacerbada de especies reactivas de oxígeno.
29. Activación de caspasas, inducen a apoptosis al fragmentar proteínas estructurales y de reparación del ADN (75).

30. Activación de calpaínas, encargadas de degenerar proteínas esenciales del citoesqueleto y alteran el intercambio de  $\text{Na}^+/\text{Ca}^+$ , amplificando la sobrecarga de calcio.
31. Estimulación de fosfolipasas, que intensifican el estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria. Estos mecanismos en combinación producen daño neuronal progresivo, pérdida de integridad celular y contribuye directamente al edema citotóxico, aumento de la PIC y deterioro neurológico (75).

### **Estrés oxidativo**

Es el equilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la capacidad antioxidante del tejido neuronal para neutralizarlas. Cuando este equilibrio se rompe, los radicales libres dañan los lípidos, proteínas y el ADN, favoreciendo la muerte celular. Después de un TCE severo, existen factores que contribuyen a la sobreproducción de ROS (75).

32. Activación de la enzima óxido nítrico sintasa (NOS): produce óxido nítrico (NO), que al reaccionar con superóxido forma peroxidonitrito, un agente tóxico capaz de destruir membranas celulares y alterar la función mitocondrial.
33. Activación de NADPH- oxidasas (NOX): isoformas como NOX2 Y NOX4 aumentan su expresión tras el TCE severo, generando ROS adicionales y amplificando el daño inflamatorio y la muerte neuronal (75).

El ambiente oxidativo potencia la inflamación, la excitotoxicidad y el edema citotóxico, contribuyendo al aumento de la PIC y la alteración de la perfusión cerebral.

### **Trastornos metabólicos**

Alteraciones en el metabolismo de la glucosa: Debido a que el cerebro utiliza como sustrato energético principal la glucosa, después de un TCE severo, la lesión aumenta la demanda metabólica cerebral, la disrupción del transporte de glucosa y la disminución de la sensibilidad a la insulina, lo que resulta en hipoglucemia sostenida (75).

### **Alteraciones electrolíticas**

Además de alteraciones en los niveles de glucosa, los electrolitos demuestran alteraciones en los niveles de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , los cuales pueden usarse como factor pronóstico de morbimortalidad (75).

**Trastornos endocrino- electrolíticos:** Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), produce retención hídrica e hiponatremia dilucional, incrementando el riesgo de edema cerebral y deterioro neurológico. Síndrome de pérdida de sal cerebral (CSWS); causa natriuresis excesiva, deshidratación e hipovolemia, disminuyendo la presión de perfusión cerebral (76). Los niveles de potasio también pueden alterarse, y la hipocalcemia se relaciona con mayor riesgo de arritmias, alteración en excitabilidad neuronal y aumento de la mortalidad (77).

### **Alteraciones en el metabolismo de neurotransmisores**

El TCE severo desencadena una serie compleja de eventos celulares y moleculares que contribuyen al daño cerebral secundario. Estas vías de señalización participan en los procesos críticos como la inflamación, apoptosis neuronal, estrés oxidativo, disfunción de la barrera hematoencefálica (BHE) y alteraciones en la plasticidad sináptica, todos ellos determinantes para el pronóstico clínico del paciente en la UCI. Estos acontecimientos permiten fundamentar intervenciones dirigidas a preservar la perfusión cerebral, limitar la inflamación y prevenir la progresión del daño neurológico (78).

Activación inflamatoria: el factor nuclear kappa B (NF- $\kappa$ B) es uno de los principales reguladores de la respuesta inflamatoria posterior al TCE. Su estimulación ocurre mediante la estimulación de receptores como el receptor tipo Toll 4 (TLR-4) y el receptor del factor de necrosis tumoral (TRAF-6), presentes en las neuronas, la microglía y los astrocitos. Una vez activado, NF- $\kappa$ B promueve la expresión de citoquinas proinflamatorias (IL-1  $\beta$ , IL-6, TNF-  $\alpha$ ), moléculas de adhesión y mediadores del estrés oxidativo. Este proceso favorece al edema cerebral, la disrupción de la BHE, fiebre neurogénica y deterioro neurológico progresivo. La inhibición de NF- $\kappa$ B en modelos experimentales se ha asociado con disminución de apoptosis y reducción del proceso inflamatorio (78).

### **Lesión axonal difusa en el TCE severo**

La LAD es una lesión primaria característica del traumatismo craneoencefálico cerrado. Se asocia principalmente a mecanismos de aceleración- desaceleración que experimenta el cráneo y tejido cerebral tras impactos directos o movimientos bruscos de sacudida (72).

Este tipo de lesión se produce cuando las fuerzas mecánicas superan la capacidad elástica de los axones, generando estiramiento, deformación y interrupción axonal. Aunque la LAD es típica del trauma, también puede desencadenarse por mecanismos no traumáticos que comparten patrones de aceleración (72).

En el TCE cerrado, las contusiones cerebrales pueden presentarse en dos patrones: en la zona subyacente al impacto (golpe) y en la región opuesta (contragolpe). Los traumatismos en la región occipital suelen asociarse a lesiones combinadas de golpe y contragolpe, contribuyendo al patrón multifocal del daño axonal (72) (39).

En muchos casos, esta lesión puede no ser evidente en la tomografía computarizada inicial; sin embargo, se encuentra presente en una proporción considerable de pacientes con TCE severo, representando uno de los factores asociados al desarrollo de coma prolongado, discapacidad neurológica a largo plazo e incluso la mortalidad (79).

Las manifestaciones neurológicas pueden presentarse con diferentes grados de severidad. Algunos pacientes pueden presentar alteraciones neurológicas leves o poco evidentes, mientras en otros casos el cuadro clínico evoluciona hacia estados de coma profundo. No obstante, la mayoría de los pacientes diagnosticados con lesión axonal difusa suelen clasificarse dentro del grupo de TCE severo. Esta lesión se observa con frecuencia en pacientes que han sufrido TCE severo secundario a accidentes motociclistas, debido a los mecanismos de alta energía implicados en este tipo de eventos (79).

### **Fisiopatología cinemática del trauma asociado a accidente motociclistas**

El cerebro posee cierta capacidad de flexibilidad cuando se expone a fuerzas de una inercia de baja velocidad, lo que permite adaptarse al cambio mecánico y recobra su estado físico original sin producir daño estructural significativo. No obstante, cuando este efecto ocurre de manera súbita y al menos de 50 milisegundos, se genera deformaciones importantes en la sustancia blanca cerebral. Ciertos factores como la magnitud, la localización, la duración,

la dirección y la velocidad de la fuerza mecánica constituyen factores determinantes en la gravedad del daño axonal resultante (79) (80) (81).

El daño axonal puede originarse a través de dos mecanismos. El primero corresponde a una axotomía, considerada lesión primaria, que ocurre en el momento del impacto y provoca daños directos en la integridad estructural de los axones, afectando componentes fundamentales como los microtúbulos. El segundo mecanismo corresponde a una lesión axonal secundaria que se desarrolla minutos u horas después del traumatismo y se relaciona con la activación de diversas cascadas celulares y bioquímicas desencadenadas por el daño inicial (80) (82).

El traumatismo craneoencefálico severo provoca un aumento en la permeabilidad del axolema, lo que facilita la entrada excesiva de calcio al interior del axón. Este incremento de calcio intracelular desencadena la activación de diversas enzimas proteolíticas, como proteasas, calpaínas y caspasas. Como resultado, se produce una degradación progresiva de los componentes del citoesqueleto axonal, lo que finalmente conduce a la interrupción de la desconexión del axón (80) (82).

### **Clasificación de la LAD**

La clasificación de Adams es empleada para categorizar la severidad del daño axonal difuso, dividiéndose en tres grados: leve, moderado y severo.

- **Grado 1 (leve):** se caracteriza por la presencia de alteraciones que modifican microscópicamente la sustancia blanca cerebral, localizada en la corteza cerebral, cuerpo caloso, tronco encefálico y, en algunos casos, en el cerebelo.
- **Grado 2 (moderado):** se distingue por la presencia de lesiones focales evidente, principales en el cuerpo caloso.
- **Grado 3 (severo):** además de las lesiones descritas previamente, se observan las lesiones focales adicionales en los cuadrantes dorsolaterales del tallo cerebral y con mayor frecuencia en el pedúnculo cerebeloso superior.

La Escala de Coma de Glasgow se utiliza como herramienta clínica para clasificar la gravedad del TCE. Según esta escala un puntaje de 3 a 8 corresponde a TCE severo, entre 9 y 12 indica TCE moderado, y valores de 13 a 15 se considera TCE leve. Las manifestaciones clínicas y el grado de compromiso neurológico en estos pacientes están relacionados con la cantidad de axones lesionados y con la localización de dichas lesiones.

Thomas A. Gennarelli propuso una clasificación del daño axonal difuso basada en la duración del estado de coma y en la presencia de signos que indiquen compromiso del tallo cerebral (80) (82).

**Daño axonal difuso leve:** el estado de coma tiene una duración de 6 a 24 horas. Los signos de afección de tallo cerebral están presentes, y suelen desaparecer en pocas horas. Cuando existe compromiso del fórnix pueden aparecer alteraciones de la memoria. En general, el pronóstico en estos pacientes es favorable (82).

**Daño axonal difuso moderado:** La duración del coma es de 6 a 24 horas, pudiendo extenderse durante días o semanas. Los signos de compromiso de tallo cerebral tienden a mejorar después de 24 horas. El pronóstico suele considerarse reservado, y en los pacientes que sobreviven la recuperación neurológica frecuentemente es parcial o incompleta en los sobrevivientes (82).

**Daño axonal difuso grave:** se caracteriza por un coma es persistente, acompañado de signos de disfunción del tallo cerebral que aparecen después de las primeras horas del trauma. Estos pueden asociarse a respuestas simpáticas como hipertensión arterial, sudoración excesiva e hipertermia. En muchos casos la evolución progresa hacia un estado vegetativo, con una alta tasa de mortalidad (82).

El daño axonal difuso constituye la primera causa de estado vegetativo y discapacidad neurológica severa posterior a un TCE severo. Neuropsicológicamente, esta lesión suele dejar secuelas importantes como la reducción en la capacidad para adquirir nuevos aprendizajes, alteraciones de la atención, disminución de la velocidad de procesamiento de la información y las funciones ejecutivas. La disfunción de los lóbulos frontales es frecuente, lo cual explica porque estas funciones dependen de la integridad de múltiples circuitos cortico- corticales y cortico-subcorticales, los cuales se ven comprometidos como consecuencia del daño axonal difuso (82).

### **Tratamiento/ Manejo**

El tratamiento se basa principalmente en la prevención de lesiones secundarias y en brindar rehabilitación, ya que estas pueden aumentar la mortalidad. Dentro de las lesiones secundarias se incluye la hipoxia con hipotensión coexistente, el edema y el aumento de la PIC.

## Valoración física

La valoración física del paciente en la fase aguda es fundamental para determinar la gravedad del compromiso neurológico y orientar las intervenciones terapéuticas.

Las manifestaciones clínicas de la LAD están directamente relacionadas con el grado de severidad del daño axonal. En los casos leves, los signos y síntomas pueden asemejarse a los observados en el paciente con conmoción cerebral, mientras que en los casos moderados y graves se presentan alteraciones neurológicas más severas, incluyendo compromiso del tallo cerebral y el estado de conciencia (83).

### Grado 1 (leve):

Se caracteriza por una pérdida breve del estado de conciencia o episodios de confusión transitoria. Los pacientes pueden presentar síntomas como cefalea, mareos, náuseas, vómitos y fatiga. En esta etapa, los hallazgos neurológicos suelen ser leves y transitorios (83).

### Grado 2 (moderado):

En este grado pueden observarse signos de compromiso de tallo cerebral, como anisocoria, alteraciones en la reactividad pupilar, posturas de descerebración y disfagia. Estos signos neurológicos suelen presentarse durante las primeras horas posteriores al TCE y, en algunos casos, tienden a mejorar después de las primeras 24 horas (83).

### Grado 3 (grave):

Se caracteriza por la presencia de coma prolongado y signos evidentes de disfunción del tallo cerebral que persisten o se manifiestan después de las 24 horas del TCE. Entre los hallazgos clínicos pueden observarse anisocoria, midriasis bilateral o miosis bilateral, pérdida de las funciones corticales superiores y alteraciones graves del estado neurológico. Además, pueden presentarse respuestas autonómicas o simpáticas como hipertensión arterial, diaforesis e hipertermia. En estos casos, la evolución clínica suele ser desfavorable, como progresión hacia estados comatosos prolongados y una elevada tasa de mortalidad.

La valoración física sistemática en pacientes con LAD permiten identificar de manera temprana signos de deterioro neurológico, orientar el manejo en la UCI y establecer estrategias de monitoreo dirigidas a prevenir el daño cerebral secundario (83).

## **Rehabilitación**

Uno de los principales objetivos de la atención posterior a la lesión es favorecer que el paciente la recupere, la mayor medida posible, su estado de salud previo al evento traumático, a través del manejo en la fase aguda y de un adecuado proceso de rehabilitación. La neurorrehabilitación es un pilar fundamental del tratamiento de la LAD, tanto las secuelas cognitivas como motoras para potenciar la neuroplasticidad y mejorar los resultados funcionales. Terapias físicas, ocupacional, del habla y psicosociales son pilares fundamentales para mejorar los resultados funcionales (84).

En la UCI el aspecto motor, la movilización temprana y progresivamente intensiva puede aumentar de forma segura los desafíos cardiovasculares y sensoriomotores, regular positivamente las neurotrofinas, como el factor neurotrófico derivado del cerebro, e impulsa a la reorganización adaptativa de las redes dañadas.

## **Pronóstico**

El pronóstico de LAD depende de la gravedad de la lesión, su localización y la presencia de lesiones secundarias. Factores como la edad del paciente, la reactividad pupilar, los niveles de hemoglobina, la duración del coma, la clasificación de Marshall, la disfunción autonómica, la hipotensión, la hipoxia, la hiperglucemia y la puntuación de la gravedad de la lesión. La probabilidad de un resultado desfavorable aumenta con un grado más alto de LAD 17% en grado uno, 40% grado dos y 63% grado tres.

## **Educación al paciente y familia**

La educación al paciente y a la familia se basa en temas clave como lo es el reconocimiento de cambios neurológicos sutiles en el paciente, la adherencia al programa de rehabilitación durante el periodo de recuperación y la importancia de la reintegración gradual a las tareas físicas y cognitivas, cuidando temas que benefician al paciente como; la higiene del sueño, el tema de evitar las toxicomanías, estrategias de afrontamiento de posibles déficits crónicos, como el deterioro de la memoria o la labilidad emocional, derivación a servicios de apoyo interprofesional refuerza la educación y recuperación funcional a largo plazo (85).

### **5.23 Diagnóstico y tratamiento del TCE agudo: Indicadores de gravedad y seguimiento de los pacientes**

El grado de conciencia constituye uno de los principales indicadores en la severidad del TCE y de su evolución clínica. El nivel de alteración neurológica es proporcional al grado de daño cerebral, por lo que su seguimiento sistemático permite detectar cambios significativos en el estado del paciente y actuar de manera oportuna.

Entre las herramientas disponibles para realizar la valoración neurológica, destacan diversas escalas clínicas estandarizadas, como lo son la GCS y la FOUR Score, las cuales contemplan la valoración continua y la toma de decisiones terapéuticas en el paciente con TCE. En combinación con otras variables clínicas y hemodinámicas, permite definir la gravedad del TCE, guiar las decisiones terapéuticas y contribuir al pronóstico funcional del paciente crítico (86) (41).

## Escala de coma de Glasgow

La GCS utiliza criterios numéricos objetivos como medida clínica objetiva de la severidad de la lesión craneoencefálica aguda, alteración de la conciencia y herramienta fundamental en la evaluación neurológica (41).

En el año de 1974, los profesores Bryan Jennett y Graham Teasdale, del departamento de neurocirugía de la Universidad de Glasgow, en Escocia, desarrollaron un sistema de valoración neurológica que cumplía con los principales requerimientos de objetividad, reproducibilidad y facilidad de aplicación. Al que posteriormente fue denominado Escala de coma de Glasgow (Glasgow coma scale, GCS) (87).

La GCS utiliza criterios objetivos basados en una valoración numérica estandarizada, lo que facilita su aplicación clínica y reduce la variabilidad.

Sus principales usos son:

1. Auxiliar en la tomar decisiones clínicas y justificar criterios de tratamiento en pacientes con lesión neurológica.
2. Permite la comparación en distintos tipos y grados de lesiones cerebrales.
3. Predice el pronóstico funcional y la recuperación neurológica esperada (88) (89).

Desde su introducción en 1980, en la primera edición del curso de Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS). La ECG ha sido ampliamente adaptada en los ámbitos de traumatología, cuidados intensivos y servicio de urgencias, convirtiéndose en una de las herramientas para la valoración inicial y la evolución médica del paciente con TCE (87) (41).

La evaluación del daño cerebral debe realizarse inmediatamente tras la lesión puesto que la valoración oportuna permite identificar el nivel de compromiso neurológico y orienta las intervenciones clínicas adecuadas. Diversos estudios respaldan el uso de la GCS por el personal de enfermería demostrando fiabilidad, validez y utilidad en la toma de decisiones clínicas durante la atención integral del paciente con TCE severo (88) (89).

La GCS evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que el paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 8 puntos. El puntaje mínimo posible es de 3 puntos, mientras que el máximo es de 15 puntos. Cada componente de la escala se desglosa y por separado y siempre se puntúan valorando la respuesta observada. (Véase la imagen 4) (90).

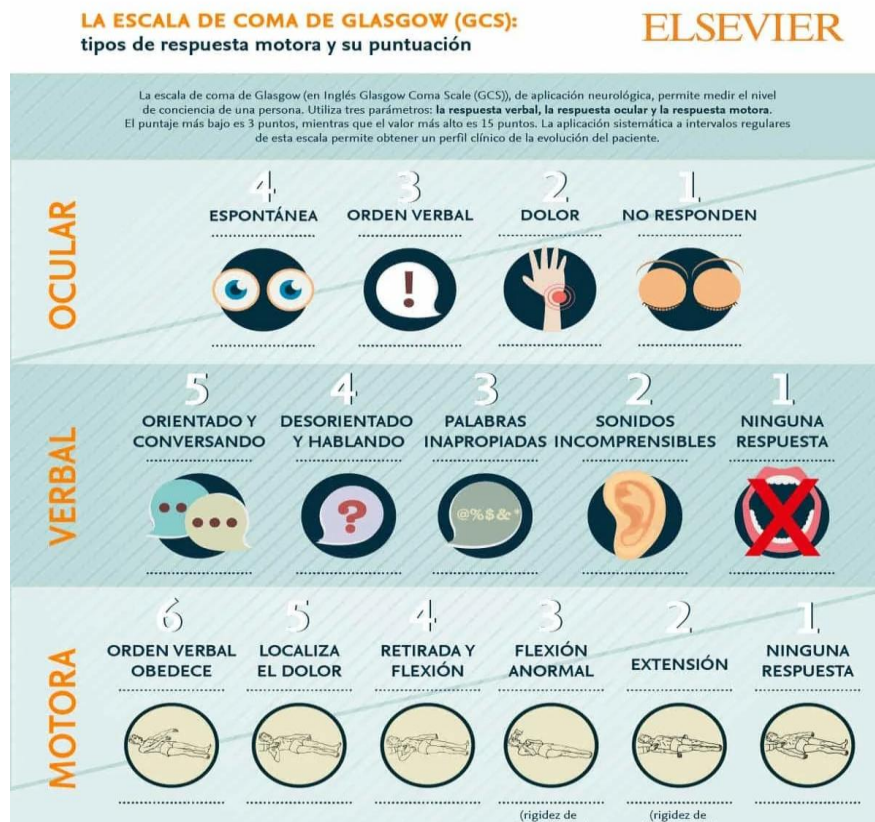


Imagen 4. Escala de coma de Glasgow. Nosotros PC. Escala de Coma de Glasgow: tipos de respuesta motora y su puntuación [Internet]. [www.elsevier.com](https://www.elsevier.com). Elsevier; 2017 [citado el 3 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/escala-de-coma-de-glasgow-tipos-de-respuesta-motora-y-su-puntuacion>

Según la puntuación obtenida, se clasifica la gravedad del TCE en tres categorías:

- TCE leve (GCS 14-15): Es el más frecuente, no existe pérdida de la conciencia, o esta es breve y limitada a los minutos posteriores de la contusión.
- TCE moderado (GCS 9-13): Se caracteriza por la pérdida de conocimiento >30min, pero <24 hrs. El paciente puede llegar a presentar amnesia postraumática con una duración de no más de una semana.
- TCE severo (GCS ≤8 hasta 3 puntos): implica una pérdida de conocimiento >24hrs y/o una amnesia postraumática prolongada. En este caso se requiere monitorización

neurológica en la UCI y soporte vital avanzado con la finalidad de preservar la perfusión cerebral y prevenir daño cerebral secundario (41).

Dentro de la GCS, el componente motor es el que tiene mayor valor pronóstico. El tamaño y la reactividad pupilar pueden indicar situación de emergencia neurológica, que por lo general es el resultado de herniación uncal secundaria a efecto masa o a fenómenos de isquemia (41).

Además de la evaluación neurológica, a través de la GCS, la gravedad y manejo del TCE pueden valorarse haciendo uso de otras herramientas complementarias.

El manejo del dolor y la sedación es fundamental para asegurar la estabilidad neurológica, hemodinámica y respiratoria del paciente, evitando el aumento en el consumo metabólico cerebral y el incremento de la PIC (91).

En pacientes intubados, bajo sedación o con ventilación mecánica, la evaluación del nivel de sedación permite evaluar y ajustar la sedación. La escala de medición para evaluar la sedación utilizada más comúnmente es la escala de RASS (91).

## Escala de RASS

En el contexto del paciente neurocrítico, con TCE el uso de sedación requiere una valoración sistemática y reproducible que permita evaluar el nivel de conciencia, sedación y agitación. Con este propósito fue desarrollada la escala de Richmond (RASS, Richmond Agitation Sedation Scale) en 1999 por un grupo multidisciplinario en la Universidad de Richmond en Virginia E.U. y validada en el 2002 (91).

Esta escala con características operativas eficientes y reproducibles en la evaluación, ampliamente utilizada en unidades de cuidados intensivos para medir de manera objetiva el nivel de sedación o agitación de los pacientes. La escala consta de 10 niveles, que van desde +4 (agitación extrema) hasta -5 (sedación profunda), siendo 0 el punto de equilibrio, que corresponde a un paciente tranquilo y alerta (91) (92).

Los valores positivos reflejan agitación o inquietud, mientras que los valores negativos indican niveles progresivos de sedación. (Véase imagen 5)

ESCALA DE RASS		
-5	No despertable	No responde a voz ni estímulos físicos
-4	Sedación profunda	Se mueve o abre los ojos a estimulación física, no a la voz
-3	Sedación moderada	Movimientos de apertura ocular a la voz, no dirige mirada
-2	Sedación ligera	Despierta a la voz, mantiene contacto visual menos de 10 segundos
-1	Somnolencia	No completamente alerta, se mantiene despierto más de 10 segundos
0	Despierto y tranquilo	
1	Inquieto	Ansioso, sin movimientos desordenados, agresivo ni violento
2	Agitado	Se mueve de forma desordenada, lucha con el respirador
3	Muy agitado	Agresivo, se intenta arrancar tubos y catéteres
4	Combativo	Violento, representa un riesgo inmediato para el personal

*Imagen 5. Escala de RASS. Frade Mera MJ, Guirao Moya A, Esteban Sánchez ME, Rivera Álvarez J, Cruz Ramos AM, Bretones Chorro B, et al. Análisis de 4 escalas de valoración de la sedación en el paciente crítico. Enfermería Intensiva [Internet]. 2009 Jul;20 (3):88-94. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1130-2399\(09\)72588-X](https://doi.org/10.1016/S1130-2399(09)72588-X)*

## Escala de FOUR

La escala de FOUR (Full Outline of Un Responsiveness) es un instrumento diseñado para evaluar la gravedad del paciente neurocrítico y como predictor pronóstico en lesiones cerebrales agudas. Desarrollada en el año 2005 por Eelco F.M. Wijdicks y colaboradores con el objetivo de superar las limitaciones de la escala de Glasgow, particularmente en pacientes intubados o con compromiso del tronco encefálico, en quienes la respuesta verbal no puede evaluarse, la escala de FOUR valora cuatro parámetros: (93)

- Respuesta ocular
- Respuesta motora
- Reflejos del tronco
- Patrón respiratorio

Cada uno con un puntaje de 0 a 4, para un total posible de 0 a 16 puntos. (véase imagen

La puntuación de 16 nos indica que el paciente se encuentra consciente, y mientras que una puntuación de 0 refleja un estado de coma profundo sin reflejos del tronco encefálico. (93)

Las principales ventajas que se encuentran dentro de esta escala es su capacidad para detectar algún problema de tallo encefálico, como lo es el síndrome de enclausamiento, los diferentes estadios de herniación cerebral y la progresión o pérdida de la función del tronco encefálico, aspectos que no se evalúan en la GCS. (93) (94)

Comparada con la GCS, la escala de FOUR brinda información más completa sobre el estado neurológico global del paciente neurocrítico, es recomendable en el área de UCI para el seguimiento y pronóstico del TCE severo. (94)

### **5.24 Rol del profesional de enfermería especialista en cuidados intensivos en el paciente con TCE grave en la UCI**

El rol de la enfermera intensivista es fundamental, por ser el personal de salud que está en constante contacto con el paciente neurocrítico, y quienes a través de la valoración pueden identificar o prevenir algún riesgo; favoreciendo así una recuperación pronta. La monitorización neurológica y hemodinámica para detectar cambios potencialmente mortales durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

La enfermería ha experimentado cambios significativos en sus competencias clínicas, metodológicas y tecnológicas, adaptándose a las exigencias que derivan de los avances médicos y el desarrollo de los cuidados intensivos. (95)

El uso de una amplia gama de herramientas tecnológicas destinadas a la monitorización continua del paciente, la administración de terapias avanzadas, como la integración de la tecnología en la práctica diaria, se ha consolidado como un recurso esencial que permite una respuesta oportuna y segura ante situaciones de alta complejidad, lo que a su vez favorece la toma de decisiones basadas en tiempo real. Aunque la innovación ha permitido un avance significativo en la monitorización y el soporte vital dentro de la UCI, el contacto humano, la empatía y la presencia enfermera especialista con pensamiento crítico y aptitudes y actitudes siguen siendo determinantes para preservar la dignidad y el bienestar del paciente crítico. (95)

Posterior al ingreso del paciente con TCE severo a la UCI, resulta de vital importancia realizar la monitorización hemodinámica, la cual sirve como una herramienta esencial para guiar la optimización del aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos. Esta evaluación permite valorar la perfusión sistémica y cerebral, con el principal objetivo de mantener una presión arterial media (PAM) igual o superior a 90 mmHg y una PVC entre 10 a 15 cmH<sub>2</sub>O, el control riguroso de estos parámetros contribuye a preservar una adecuada PPC y a prevenir isquemia secundaria, factores determinantes en el pronóstico del paciente neurocrítico.

## 5.25 Cuidados generales para la atención y manejo del paciente crítico por TCE grave

### Uso de la mnemotecnica GHOST-CAP en TCE severo

Esta mnemotecnica contribuye en la prevención de intervenciones terapéuticas inapropiadas o innecesarias en la UCI. Hace algunos años se desarrolló el acrónimo FAST-HUG, el cual resume aspectos clave del manejo rutinario del paciente crítico: alimentación, analgesia, sedación, prevención tromboembólica, elevación de la cabecera de cama, profilaxis de úlceras y control de la glucosa. En la actualidad, este acrónimo se aplica ampliamente en numerosas UCI alrededor del mundo, como una estrategia estandarizada para mejorar la seguridad y calidad de la atención del paciente crítico.

El manejo de los pacientes con lesión cerebral primaria aguda implica el tratamiento directo de la lesión inicial, como el traumatismo, edema cerebral, hipoxia tisular o las convulsiones. De igual manera, resulta fundamental prevenir la lesión cerebral secundaria originada por factores extracerebrales que pueden agravar el daño neurológico.

Con este propósito, se ha desarrollado el acrónimo GHOST- CAP, una herramienta que facilita a los profesionales de enfermería recordar los principales factores que se deben de considerar en el manejo integral de los pacientes con lesión cerebral aguda, promoviendo una atención sistemática y basada en la evidencia (96).

### Componentes de GHOST-CAP

**G- Glucosa:** El paciente neurocrítico se encuentra sometido a altos niveles de estrés fisiológico que desencadenan una respuesta caracterizada por hipermetabolismo, hiperdinamia cardiovascular e hiperglucemia. La hiperglucemia de estrés surge de forma transitoria ante cualquier enfermedad o lesión aguda y está relacionada con resistencia a la insulina e intolerancia transitoria a la glucosa (97). Esta alteración metabólica es especialmente frecuente en el TCE severo debido a la activación neuroendocrina secundaria al daño cerebral.

Cerca del 87% de los pacientes que ingresan a la UCI por una lesión cerebral traumática presentan hiperglucemia (98). Aunque sus mecanismos fisiopatológicos no se comprenden completamente, este proceso se ha vinculado con acidosis láctica tisular, aumento en la glicemia y mayor riesgo de mortalidad (98). Durante el ingreso, la presencia de hiperglucemia entre 135 y 200 mg/dL se le ha asociado con un mayor riesgo de infección,

incremento en la estancia hospitalaria y aumento en las tasas de mortalidad. De igual forma, la hiperglucemia en las primeras 24 horas se ha identificado como un factor de riesgo independiente para mortalidad, lo que refuerza la importancia de su intervención terapéutica temprana, independientemente de la gravedad del traumatismo medida mediante la Escala de Coma de Glasgow (98).

En el ámbito del manejo neurocrítico, la insulina se ha utilizado ampliamente para el control intensivo de la hiperglucemia. No obstante, este enfoque se asocia con un riesgo elevado de hipoglucemia severa, condición que puede agravar el daño neurológico.

La hipoglucemia ( $\leq 80$  mg/dl) se ha asociado con peores desenlaces neurológicos. En pacientes con lesión cerebral aguda, un control glucémico estricto puede no mejorar significativamente los resultados y, en cambio, aumentar el riesgo de hipoglucemia. Por ello, se recomienda mantener los niveles de glucosa plasmática dentro de parámetros objetivos entre 80-180 mg/dl (99) (96) (100).

**H- Hemoglobina:** La presencia de anemia en pacientes neurocrítico se asocia a peores desenlaces clínicos. En condiciones específicas como el TCE severo, el nivel de hemoglobina (Hb) se considera un determinante crucial para la oxigenación cerebral y se ha identificado incluso como un factor independiente de mortalidad en esta población. El aporte de oxígeno al cerebro (DO<sub>2</sub>) es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral (FSC) y al contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>). Este último dependiente de manera directa de los niveles de Hb. Según esta relación fisiológica, una disminución significativa en la concentración de Hb reduce CaO<sub>2</sub> y, en consecuencia, el DO<sub>2</sub> cerebral, pudiendo conducir a hipoxia tisular cuando los mecanismos compensatorios se saturan o fallan (101).

La hemoglobina desempeña un papel fundamental en el transporte y suministro de oxígeno (O<sub>2</sub>) hacia los tejidos incluido el cerebro. En condiciones normales, el aporte cerebral de oxígeno es suficiente para mantener la función neuronal, incluso ante reducción moderada del flujo sanguíneo cerebral, gracias a los mecanismos compensatorios del organismo que permiten aumentar temporalmente el FSC. Sin embargo, cuando estos mecanismos son insuficientes, los niveles bajos de Hb pueden asociarse con hipoxia cerebral, disminución energética celular y un peor pronóstico neurológico (101).

Aunque no existen ensayos clínicos que definan los umbrales de transfusión óptimos en pacientes con lesión cerebral aguda, la evidencia disponible sugiere mantener niveles de hemoglobina entre 7-9 g/dl, es una estrategia razonable para preservar la oxigenación cerebral y reducir el riesgo de hipoxia tisular (96) (102) (101).

**O- Oxígeno:** El encéfalo, aunque solo representa cerca del 2% de la masa corporal, consume aproximadamente el 20% del oxígeno del organismo, lo que implica un requerimiento constante de sangre oxigenada cercano a 50ml/100g/min. Este aporte es dependiente de la integridad de los sistemas cardiovascular, respiratorio y hematológico, así como de la autorregulación cerebrovascular. En el TCE severo, la hipotensión, la hipoxemia, la anemia o la pérdida de autorregulación reducen el aporte de oxígeno y favorece a la isquemia e hipoxia tisular (103).

La saturación arterial de oxígeno constituye otro determinante fundamental del DO<sub>2</sub>. La hipoxemia resulta especialmente dañina para el cerebro lesionado, ya que agrava la isquemia y favorece la lesión neuronal secundaria. No obstante, la hiperoxemia también puede ser perjudicial, al asociarse con aumento de estrés oxidativo, excitotoxicidad y peores desenlaces clínicos (96).

Ensayos clínicos en trauma grave, han demostrado que estrategias restrictivas de oxígeno orientadas a mantener normoxemia (SpO<sub>2</sub> 94%) no se asocian con peores resultados, en comparación con estrategias libres de oxigenoterapia. De igual manera, en pacientes con TCE grave, una estrategia destinada a limitar la exposición al oxígeno (SpO<sub>2</sub>) entre 94 y el 97% la cual no demostró resultados desfavorables frente a la estrategia estándar. Estos hallazgos refuerzan la importancia de evitar tanto la hipoxemia como la hiperoxemia en el TCE severo (96) (103).

Por ello mantener una SpO<sub>2</sub> entre el 94 y el 97% se considera una medida razonable y segura para optimizar la oxigenación cerebral y Po<sub>2</sub> 80-120 mmHg en oxígeno arterial determinante en el suministro de oxígeno (96).

**S- Sodio:** El sodio es el principal catión del líquido extracelular; la concentración normal en sangre es de 135-145 mEq/L. Es el principal regulador de la osmolaridad sérica, la cual indica cambios en el agua corporal total. Su función principal es el mantenimiento de la tonicidad extracelular y permitir el movimiento del agua a través de las membranas celulares (104).

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia se deben predominantemente al movimiento osmótico de agua del espacio intra al extracelular, lo que ocasiona deshidratación cerebral y alteraciones neurológicas. En la unidad de cuidados intensivos, la hipernatremia es una alteración frecuente en los pacientes críticos, se asocia a un estado hiperosmolar, condición asociada con efectos fisiológicos adversos. Se ha identificado como un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes críticos.

Sus mecanismos de origen incluyen:

- Ganancia externa de sodio, como ocurre por el uso de soluciones hipertónicas para el manejo de la presión intracraneal
- Pérdida de agua libre, en el caso de la diabetes insípida, estados febriles, ventilación mecánica prolongada o pérdida gastrointestinales.

La presentación clínica de la hipernatremia depende de su gravedad y la rapidez de aparición. Entre sus manifestaciones se incluyen: sed exacerbada, debilidad muscular, letargo, inquietud, irritabilidad, confusión, convulsiones y disminución del nivel de conciencia. En casos avanzados, la hipernatremia grave puede ocasionar provocar estiramiento y ruptura de vasos sanguíneos intracraneales, aumentando el riesgo de hemorragia cerebral (104).

Fisiopatológicamente, después de un TCE, pueden presentarse efectos neurológicos nocivos derivados de la alteración del sodio sérico, incluyendo déficit neurológico severo o incluso desmielinización osmótica en especial cuando las correcciones son rápidas o disfunciones severas (105).

La concentración sérica de sodio influye directamente en el volumen cerebral, secundario a su efecto osmótico. Por ello, los pacientes con lesión cerebral aguda presentan frecuentemente alteraciones del sodio. En estos casos, la hipernatremia puede ser inducida por el uso terapéutico de diuréticos osmóticos o de solución salina hipertónica para disminuir la PIC (96).

Tanto la hipernatremia como la hiponatremia se han asociado de forma independiente con peor pronóstico en pacientes neurocríticos. Resultados en esta población de pacientes. En particular, la hiponatremia (sodio < 135 mEq/L) favorece al aumento del volumen cerebral y al desarrollo de hipertensión intracraneal. Por otro lado, la hipernatremia puede presentarse como una consecuencia de las terapias osmolares dirigidas al control de la PIC; pueden tolerarse niveles séricos de sodio de hasta 155 mEq/L como parte del manejo terapéutico (96) (106).

**T- Temperatura:** Ante una lesión isquémica o traumática, las alteraciones en la temperatura corporal tienen un efecto deletéreo significativo sobre el metabolismo cerebral, favoreciendo o agravando el daño neuronal. Se ha descrito que el metabolismo cerebral disminuye entre 6 a 10% por cada reducción de 1°C en la temperatura corporal (107).

La hipertermia ( $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ ) incrementa considerable el metabolismo cerebral de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral, lo que aumenta la demanda energética en el tejido neuronal. En pacientes con lesión cerebral aguda, incluido el TCE severo, este aumento metabólico exacerba el daño cerebral secundario al favorecer el edema citotóxico, disfunción mitocondrial e inhibición de la actividad neuronal. Durante el periodo agudo, el SNC es vulnerable al aumento de la temperatura corporal como a la duración de la fiebre (108) (109).

En los pacientes neurocríticos, la hipertermia se presenta hasta en el 70% de los casos durante las primeras dos semanas después del ingreso y se asocia a peor pronóstico neurológico y mayor estancia hospitalaria. Es por ello que el control de la temperatura corporal es una intervención esencial para optimizar la función celular y mantener la homeostasis metabólica (107) (108).

La hipertermia forma parte de la respuesta inflamatoria sistémica posterior a una lesión cerebral aguda, y generalmente en estos casos no se asocia a procesos infecciosos más bien puede relacionarse a un aumento de la PIC, hipoxia cerebral, estrés metabólico y perores desenlaces clínicos. Aunque no existe consenso sobre si la fiebre es un factor pronóstico independiente o simplemente como un marcador de gravedad, se recomienda evitar temperaturas centrales  $> 38^{\circ}\text{C}$ , especialmente cuando se acompañan de deterioro neurológico o alteración de la homeostasis cerebral, mantener al paciente dentro de normotermia  $T^{\circ} 36.4$  a  $37.4^{\circ}\text{C}$  evitando la hipertermia e hipotermia. (96).

**C- confort:** Brindar confort al paciente neurocrítico comprende un objetivo esencial en el manejo de la lesión cerebral aguda. Este componente incluye el control del dolor, la agitación, la ansiedad y los escalofríos, intervenciones que permiten prevenir la angustia física y psicológica, evitando la estimulación cerebral excesiva y reducen el riesgo de aumento de la PIC y, por ende, la hipoxia tisular secundaria. El objetivo principal es mantener al paciente tranquilo, cómodo y colaborador, favoreciendo así la estabilidad neurológica y hemodinámica (110) (96).

**Posición de la cabeza:** la cabeza debe mantenerse en un ángulo de 30° de elevación, siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable. Su alineación en línea media, evitando la flexión, extensión o rotación del cuello. Favorece el retorno venoso cerebral a través de las venas yugulares y contribuye a disminuir la PIC. Es indispensable verificar el uso adecuado de dispositivos de soporte como el collarín cervical y la correcta fijación del tubo endotraqueal, evitando las compresiones excesivas que puedan obstruir el retorno venoso (109).

### **Sedación**

La sedación es fundamental en el paciente con TCE severo. La elección del sedante se basa por su inicio de acción rápida, aclaramiento predecible y facilidad de ajuste para alcanzar los objetivos terapéuticos, reduciendo la PIC y del consumo metabólico cerebral, sin alterar la autorregulación. Sus principales beneficios destacan el alivio del dolor, el control de la temperatura, la reducción de catecolaminas y la facilidad de brindar cuidados bajo sus efectos y la ventilación mecánica. Estas acciones contribuyen a prevenir la hipertensión arterial, aumento de la PIC y convulsiones (96).

Debe evitarse la sedación prolongada, ya que puede dificultar la valoración neurológica y favorecer a complicaciones sistémicas. Las benzodiazepinas y el propofol son fármacos de elección por su eficacia en la reducción de la PIC y el consumo de oxígeno cerebral, por lo que requiere vigilancia estrecha. El nivel de sedación se evalúa mediante la escala de RAMSAY o el índice Bispectral (BIS), este último refleja la actividad eléctrica cortical (0= coma profundo, 100 = despierto) se recomienda un índice de BIS entre 20-40 en los pacientes con TCE (109).

## Analgesia

En los pacientes con TCE severo, la valoración del dolor debe realizarse mediante herramientas conductuales validadas, como la Behavioral Pain Scale (BPS) y la Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT), que permiten identificar la presencia de dolor mediante cambios en la expresión facial, movimientos corporales, tensión muscular y acoplamiento al ventilador mecánico. El abordaje terapéutico actual se fundamenta en la analgesia multimodal, estrategia que combina fármacos con distintos mecanismos de acción con el fin de potenciar el efecto analgésico, disminuir la dependencia a los opioides y reducir sus efectos adversos (111).

En la UCI, los opioides como morfina, fentanilo y remifentanilo continúan siendo indispensables para el control del dolor moderado a severo; sin embargo, su uso se complementa con coadyuvantes como el paracetamol, la ketamina en dosis bajas, el magnesio, la dexmedetomidina y gabapentinoides. Esta combinación favorece un control estable y seguro del dolor sin comprometer la ventilación ni la valoración neurológica, aspectos esenciales del TCE severo. El principio de la analgesia se fundamenta en el cuidado neurocrítico, ya que prioriza el alivio del dolor antes de profundizar la sedación; es asociado a una disminución en el tiempo de la ventilación mecánica, reducción del delirio y disminución de la estancia en la UCI. De manera complementaria, existen acciones no farmacológicas que contribuyen al confort del paciente, como la movilización temprana, la musicoterapia y las técnicas de relajación (96) (111).

**A -Presión arterial:** la presión arterial es uno de los determinantes fisiológicos más relevantes para mantener una óptima presión de perfusión cerebral (PPC), parámetro esencial para garantizar un flujo sanguíneo cerebral adecuado en el paciente con TCE severo, en condiciones fisiológicamente normales, la autorregulación cardiovascular permite que el FSC se mantenga estable ante variaciones de la presión arterial; sin embargo, esta capacidad se deteriora con frecuencia en el TCE grave, haciendo que el cerebro sea altamente vulnerable incluso a pequeñas fluctuaciones hemodinámicas (112).

Se ha demostrado que la variabilidad de la presión arterial, se asocia con mayor riesgo de desviación respecto a la presión de perfusión cerebral óptima, en pacientes con TCE, un incremento en la variabilidad tensional se correlaciona con mayor inestabilidad de la presión de perfusión cerebral, incremento de insultos isquémicos e hiperémicos, alteraciones significativas en la autorregulación cerebral. Este comportamiento fisiopatológico destaca la importancia de mantener presiones arteriales estables evitando episodios de hipoperfusión o hiperemia que agraven la lesión secundaria (96) (110) (112).

En hospitales donde no se dispone de monitorización de la PIC, el control estrecho de la presión arterial se convierte en una estrategia indirecta pero eficaz para preservar la perfusión cerebral. Las guías actuales y la literatura recomiendan mantener una presión arterial media (PAM)  $\geq 80$  mmHg y una PPC  $\geq 60$  mmHg, en pacientes inconscientes con TCE severo, con el fin de asegurar una perfusión cerebral mínima que prevenga la isquemia secundaria. con el fin de asegurar una perfusión cerebral adecuada y prevenir la isquemia secundaria, evitando fluctuaciones tensionales (96).

**P – PaCo<sub>2</sub>:** los el dióxido de carbono arterial (PaCO<sub>2</sub>) desempeña un papel fundamental en la regulación del FSC, ya que los vasos de resistencia cerebral modifican su diámetro en respuesta directa a los cambios en la tensión arterial de CO<sub>2</sub>. Este fenómeno es conocido como reactividad cerebrovascular al Co<sub>2</sub>. En condiciones normales, la PaCo<sub>2</sub> se mantiene entre 35 y 45 mmHg, rango en el cual el FSC se conserva relativamente estable. Sin embargo, en el TCE severo la autorregulación cerebrovascular se encuentra deteriorada, lo que convierte al cerebro lesionado en un órgano altamente vulnerable a fluctuaciones incluso mínimas de la PaCo<sub>2</sub>. Cuando la autorregulación falla, el FSC pasa a depender de manera casi lineal de la PaCo<sub>2</sub>, por lo que desviaciones inferiores o superiores del rango normal pueden desencadenar lesión cerebral secundaria (113).

#### **Efectos de la hipocapnia (PaCo<sub>2</sub> <35 mmHg)**

La reducción de PaCo<sub>2</sub> por debajo del parámetro establecido provoca vasoconstricción arterial, reduciendo el FSC aproximadamente el 3% por cada mmHg de descenso. En niveles entre 20-25 mmHg el FSC puede disminuir hasta 40-50%, alcanzando umbrales isquémicos que agravan la lesión neuronal y favoreciendo la liberación de glutamato, aumentar el metabolismo cerebral y reducir la presión tisular de oxígeno (113).

Dentro de los efectos adversos la hipocapnia tiene: incremento de la excitabilidad neuronal que favorece a la presencia de convulsiones, disminuye la oxigenación tisular por alcalosis respiratoria, puede llegar a causar hipoperfusión cerebral severa, al corregirse bruscamente genera un fenómeno de hiperemia de rebote, elevando nuevamente la PIC. Por ello las guías indican que la hiperventilación solo debe de emplearse como medida de rescate y por tiempo limitado en casos de hipertensión intracraneal refractaria (113).

#### **Efectos de la hipercapnia (PaCo<sub>2</sub> >45 mmHg)**

El incremento de PaCo<sub>2</sub> induce a vasodilatación de la circulación cerebral y un aumento del FSC de 2-4% por cada mmHg, lo cual incrementa el volumen sanguíneo cerebral y puede aumentar significativamente la PIC, incluso en pacientes con autorregulación deteriorada (96). La acidosis asociada a la hipercapnia disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, alterando el metabolismo cerebral, asociado con peor pronóstico neurológico y mayor mortalidad en pacientes con TCE severo (96) (113).

**Hidratación parenteral:** debe de mantenerse un estricto equilibrio hídrico, evitando la hiper o hipovolemia, ya que ambas condiciones pueden generar hipoperfusión cerebral o edema pulmonar, para ello, se utilizan métodos de monitorización invasiva y no invasiva, incluyendo el ecocardiograma y la valoración del volumen sistólico para ajustar el aporte de líquidos y optimizar la perfusión tisular (109).

### **Asistencia ventilatoria mecánica**

Todo paciente con TCE grave o con GCS <8 con daño sistémico será sometido a ventilación mecánica mínimo durante 24 horas, llevando a cabo la vigilancia del patrón respiratorio, hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia (109).

### **Nutrición**

Los pacientes con TCE grave presentan hipermetabolismo, caracterizado por un elevado gasto energético y pérdida proteica. Un apoyo nutricional temprano y adecuado previene la pérdida de competencia inmune, reduce la morbilidad y la estancia hospitalaria, contribuyendo a una mejor recuperación (109).

## **VI. PROCESO CUIDADO ENFERMERO (PCE)**

El proceso cuidado enfermero se considera científico ya que hace uso del método científico que organiza y fundamenta el cuidado profesional. Vincula la teoría con la práctica mediante etapas sistemáticas sustentadas en un marco conceptual, lo que permite brindar un cuidado individualizado a la persona, familia o comunidad, de acuerdo con sus necesidades, favoreciendo su calidad de vida. Su principal objetivo es brindar intervenciones de enfermería, seguras y oportunas, para la prevención, resolución y reducción de alteraciones del estado de salud. Ante la necesidad de brindar atención de calidad basada en evidencia, es necesario contar con planes de cuidado, que permitan optimizar la atención, se plantean intervenciones de enfermería en pacientes que requieren cuidados especializados dentro de la UCI (114).

### **PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA**

Se basa en implementar las fases del proceso cuidado enfermero aplicando el método científico con el trabajo de enfermería, fundamental para implementar los cuidados. La ejecución de una metodología con criterios establecidos, encaminados a brindar atención de calidad y preservar la seguridad del paciente de acuerdo con sus respuestas humanas (patrones funcionales) (114).

### **ETAPAS DEL PCE**

#### **VALORACIÓN**

La valoración de enfermería, como primera etapa, es la base para estimar el estado de salud funcional de un individuo, familia o comunidad. A través de esta etapa es posible reconocer las necesidades con la identificación de respuestas humanas expresadas en cinco dimensiones del ser humano: cognitiva, emocional, espiritual, social y física. La dimensión física implica el análisis de respuestas fisiopatológicas que, por su complejidad requieren la implementación de intervenciones independientes o de colaboración de personal de salud multidisciplinario. El propósito es la obtención de datos objetivos, subjetivos, históricos y actuales (115). Uno de los modelos utilizados por los profesionales de enfermería en la recolección y organización de datos por patrones funcionales, realizado por Marjory Gordon (1931-2015). La clasificación de los patrones funcionales se basa en los siguientes:

1. Percepción y manejo de la salud: describe los antecedentes personales y familiares relevantes, así como la percepción que el paciente o sus cuidadores tienen de su estado de salud y de las prácticas utilizadas para conservarla.
2. Nutricional metabólico: indaga en la alimentación e hidratación del paciente, en general el estado nutricional, la integridad cutánea y los procesos metabólicos relacionados.
3. Eliminación: evalúa los patrones de eliminación urinaria, intestinal y cutánea, así como posibles alteraciones en estas funciones.
4. Actividad- ejercicio: valora la capacidad funcional, la movilidad, el patrón de actividad física, la función hemodinámica y respiratoria, así como la integridad musculoesquelética.
5. Sueño- descanso: describe los hábitos de sueño y la calidad del descanso y los factores que lo favorecen o dificultan,
6. Cognitivo perceptual: valora el estado de conciencia, la orientación, la percepción sensorial, el dolor, los procesos cognitivos y el estado neurológico en general.
7. Autopercepción- autoconcepto: describe cómo las personas se perciben a sí mismas, su nivel de autoestima, identidad personal y adaptación a cambios corporales o de salud.
8. Rol- relaciones: evalúa los roles familiares y sociales, la red de apoyo, la comunicación y la calidad de las relaciones interpersonales.
9. Sexualidad y reproducción: incluye la valoración de los órganos reproductores, la función sexual, la satisfacción sexual y cualquier preocupación o cambio asociado a la sexualidad.
10. Adaptación y tolerancia al estrés: analiza los mecanismos de afrontamiento utilizados por la persona y su capacidad para manejar situaciones estresantes.
11. Valores creencias: identifica los valores, creencias culturales, religiosas y espirituales, así como metas personales que influyen en las decisiones relacionadas con la salud.

## DIAGNÓSTICO

Segunda etapa del proceso de atención de enfermería consiste en emitir un juicio clínico sobre las respuestas humanas reales o potenciales de un individuo, familia o comunidad ante un problema de salud. Basándose en los datos obtenidos a través de la valoración y representa la interpretación profesional de las necesidades y problemas identificados. Para formular un diagnóstico con precisión se debe utilizar un lenguaje estandarizado y considerar: la etiqueta diagnóstica, los factores relacionados o de riesgo y las características definitorias. Los diagnósticos de enfermería proporcionan las bases para seleccionar intervenciones independientes de la disciplina, y a través de estas es responsable de lograr los resultados esperados.

Tipos de diagnósticos: Diagnósticos enfocados en el problema, diagnóstico de riesgo, diagnóstico de promoción a la salud y diagnóstico de síndrome.

## PLANEACIÓN

Una vez formulados los diagnósticos de enfermería, la enfermera diseña estrategias dirigidas a prevenir, reducir o corregir las respuestas identificadas en las personas enfermas. La planeación se desarrolla mediante el pensamiento crítico y comprende cuatro fases.

- Establecimiento de prioridades: se determina que diagnósticos requieren atención inmediata según la gravedad, riesgo o necesidad del paciente.
- Identificación de resultados esperados: se definen los cambios que se esperan lograr, utilizando la taxonomía NOC.
- Selección de intervenciones de enfermería: la elección de acciones basadas en evidencia científica para alcanzar los resultados esperados. Utilizando la taxonomía NIC.
- Documentación del plan de cuidados: registra los diagnósticos, resultados y las intervenciones.

## EJECUCIÓN

Etapa en la que se implementa el plan de cuidados, con la finalidad de que la persona sana o enferma alcance los resultados esperados. Esta etapa comprende tres fases fundamentales:

- **Preparación:** organización de recursos revisión de prioridades y verificación del estado del paciente.
- **Ejecución:** aplicación de las intervenciones de enfermería fundamentadas en el conocimiento científico y el juicio clínico.
- **Documentación:** registro claro, oportuno y preciso.

## EVALUACIÓN

En esta etapa se determina si los resultados esperados (NOC) fueron alcanzados y las intervenciones (NIC) realizadas fueron efectivas para mejorar el estado de salud de la persona. Mediante una escala de 1 a 5, comparar los resultados antes y después de la ejecución de las intervenciones de enfermería y determinar la eficacia del plan de cuidados. Es un proceso continuo que permite ajustar las intervenciones y mejorar la calidad del cuidado, documentándose siempre en la historia clínica.

## VII. PLAN DE CUIDADOS

### 6.1 VALORACIÓN

Valoración por patrones disfuncionales	
Patrón funcional	Qué valorar
<b>1.Percepción- Manejo de la salud</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mecanismo de trauma (alta energía, aceleración desaceleración).</li> <li>• Uso de no casco.</li> <li>• Antecedentes patológicos relevantes (HTA, diabetes).</li> </ul>
<b>2.Nutricional- Metabólico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sodio, osmolaridad sérica</li> <li>• Coloración y estado de la piel</li> <li>• Glucemia capilar</li> <li>• Temperatura corporal</li> </ul>
<b>3.Eliminación</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Balance hídrico</li> <li>• Diuresis horaria</li> </ul>
<b>4.Actividad- Ejercicio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gasometría arterial (PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, HCo<sub>3</sub>)</li> <li>• Frecuencia y patrón respiratorio</li> <li>• SatO<sub>2</sub></li> <li>• Presión arterial media</li> <li>• Perfusion periférica</li> <li>• Parámetros ventilatorios</li> <li>• Presión de pulso</li> <li>• Índice de Choque</li> </ul>
<b>5.Sueño- Descanso</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación según la escala de RASS.</li> </ul>
<b>6. Cognitivo- Perceptual</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escala de FOUR</li> <li>• Tamaño y reactividad pupilar</li> <li>• Respuesta motora</li> <li>• Monitorización de PIC y PPC</li> <li>• Evaluación del dolor (BPS/CPOT)</li> <li>• Signos de herniación (anisocoria, cambios respiratorios y posturas anormales).</li> </ul>

**6.2 DIAGNÓSTICOS NANDA**

<b>Patrón disfuncional</b>	<b>Etiqueta diagnóstica</b>	<b>Definición</b>	<b>Relacionado con/ factor de riesgo</b>	<b>Manifestado por</b>
<b>Cognitivo-perceptual</b>	(00201) Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz	Susceptible a una disminución de la circulación sanguínea en el cerebro.	Estrés excesivo <b>Condición asociada:</b> <b>Lesión cerebral</b>	
<b>Nutricional-metabólico</b>	(00471) Termorregulación ineficaz	Incapacidad para mantener o regular la temperatura corporal dentro de un rango normal.	Incremento en la demanda de oxígeno	Hipertensión, incremento de la temperatura corporal por encima del rango normal, llenado capilar lento, taquicardia, convulsiones.
<b>Actividad-ejercicio</b>	(00362) Riesgo de tensión arterial desequilibrada	Susceptible de elevación o disminución recurrente de la fuerza ejercida por el flujo sanguíneo sobre la pared arterial, por encima o por debajo de los niveles individuales deseados.	Estrés excesivo, edema, hemorragia excesiva, exceso del volumen de líquidos. <b>Condiciones asociadas:</b> incremento de la PIC, desequilibrio hidroelectrolítico	
<b>Nutricional-metabólico</b>	(00491) Riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico	Susceptible a cambios en los niveles de electrolitos séricos.	Compromiso de los mecanismos reguladores, disfunción de la regulación endocrina.	

**Priorización de los diagnósticos de enfermería por valores profesionales**

<b>Valor profesional</b>	<b>Diagnóstico NANDA</b>	<b>Justificación Clínica</b>
<b>Protección a la vida</b>	<b>(00201) Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz</b>	La PPC determina la supervivencia neuronal; variaciones en está aumenta el riesgo de isquemia y herniación.
<b>Prevención y alivio del sufrimiento</b>		
<b>Prevención y correcciones de disfunciones</b>	<b>(00362) Riesgo de tensión arterial desequilibrada</b>	La PAM es un determinante relevante para el control de la PPC.
	<b>(00008) Termorregulación ineficaz</b>	La termorregulación ineficaz incrementa el metabolismo cerebral produciendo un aumento en la PIC.
	<b>(0606)- Equilibrio electrolítico</b>	El desequilibrio hidroelectrolítico favorece al desarrollo de edema cerebral y el incremento del metabolismo cerebral.
<b>Búsqueda del bienestar</b>		

## 1. PLANEACIÓN

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA			
<b>Etiqueta diagnóstica:</b> 00201. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz	<b>Resultados NOC:</b> [0406] Perfusión tisular: cerebral		
<b>Definición:</b> Susceptible a una disminución de la circulación sanguínea en el cerebro. <b>Clase:</b> 4. Respuestas <b>Dominio:</b> 4. Actividad/ reposo cardiovasculares/pulmonares	<b>Definición:</b> Adecuación del flujo sanguíneo a través de los vasos cerebrales para mantener la función cerebral. <b>Clase:</b> E. Cardiopulmonar <b>Dominio:</b> 2. Salud fisiológica		
	<b>Indicadores</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Puntuación diana</b>

<p><b>Factores relacionados:</b> r/c lesión cerebral, estrés excesivo.</p>	<p>040602 presión intracraneal [040613] Presión arterial sistólica 040614 presión arterial diastólica 040617 presión arterial media 040621 presión de perfusión cerebral 040620 reflejos neurológicos alterados</p>	<p>1.Desviación grave 2.Desviación sustancial 3.Desviación moderada 4.Desviación Leve 5. Sin desviación</p>	<p>Se determina una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración.</p> <p>Mantener a: Aumentar a:</p>
<p><b>Intervención NIC:</b> 2550. Favorecimiento de la perfusión cerebral</p>			
<p><b>Dominio:</b> 2. Fisiológico: complejo</p>		<p><b>Clase:</b> Manejo neurológico</p>	
<p><b>Definición:</b> Favorecimiento de la perfusión adecuada y limitación de las complicaciones en el paciente con perfusión cerebral inadecuada o que corre riesgo de presentarla.</p>			
<p><b>Actividades</b></p>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 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.</li> <li>• Monitorizar el nivel de hematocrito, electrolitos y glucosa en sangre.</li> <li>• Mantener una posición óptima de la cabeza (30 a 45°), monitorizar respuesta del paciente al cambio de posición.</li> <li>• Evitar flexión del cuello y la flexión extrema de la cadera/rodilla.</li> <li>• Monitorizar el estado neurológico.</li> </ul>			

- Calcular y monitorizar la PPC.
- Monitorizar la presión arterial media (PAM).
- Monitorizar el estado respiratorio (frecuencia, ritmo y profundidad de las respiraciones; niveles de PO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, pH y bicarbonato).
- Monitorizar entradas y salidas.
- Monitorizar la PIC del paciente y la respuesta neurológica a los cuidados.

## Fundamentación

El TCE severo es considerado una entidad heterogénea y dinámica, cuya evolución se caracteriza por una disminución de la perfusión cerebral en las horas posteriores al impacto. Los episodios de hipoxia cerebral pueden presentarse en distintos momentos tras el TCE, establece un factor determinante en el desarrollo de la lesión cerebral secundaria. Por ello, la monitorización precoz de la hipoxia, la disfunción metabólica cerebral y la hipertensión intracraneal resultan fundamental para implementar intervenciones oportunas que permitan prevenir daño neurológico secundario y reducir la aparición de secuelas neurológicas (116).

El estándar de referencia para monitorización de la PIC es la colocación de un catéter intraventricular, el cual puede utilizarse de manera aislada o en conjunto con un sistema de drenaje de líquido cefalorraquídeo. Desde el punto de vista fisiológico, los objetivos del tratamiento se centran en mantener la PIC < de 20 mmHg y conservar la PPC cercana a 60 mmHg, con el fin de prevenir tanto hipoperfusión cerebral isquémica como progresión del edema cerebral (116).

La hipotensión arterial se asocia con un impacto negativo directo sobre la lesión cerebral secundaria; por ello, la estrategia de hipotensión permisiva no está recomendada en pacientes con TCE severo. Indispensable realizar una evaluación hemodinámica continua, orientada a identificar la necesidad de terapia vasoactiva, especialmente cuando persiste una PAM < 80 mmHg. En estos casos, el uso de vasopresores y/o inotrópicos resulta esencial para garantizar la perfusión sistémica y cerebral adecuada (116).

El soporte respiratorio como componente prioritario en el tratamiento del paciente con TCE severo, se indica de manera temprana la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica invasiva. El objetivo principal es garantizar una oxigenación adecuada, manteniendo una saturación arterial de oxígeno <90 % y una PaO<sub>2</sub> > 80mmHg, evitando la hipoxemia, reconocida como daño cerebral secundario y la hiperoxemia, la cual se asocia a efectos adversos neurológicos.

El manejo ventilatorio debe ser orientado a la normoventilación, conservando un equilibrio ácido-base dentro de rangos fisiológicos (pH entre 7.35 a 7.45), PaCO<sub>2</sub> entre 35 y 45 mmHg, con la finalidad de preservar la autorregulación cerebrovascular y preservar la perfusión cerebral (116).

El mantenimiento de la normoglucemia, con valores de glucosa sérica en rangos de 80 a 180 mg/dL evitando la hiper como la hipoglucemia, ambas asociadas al aumento del metabolismo cerebral. La preservación de normonatremia, por su estrecha relación con el sodio sérico, la osmolaridad plasmática y el desarrollo de edema cerebral. El manejo de líquidos se orienta a la conservación de la normovolemia, favoreciendo el uso de soluciones cristaloides isotónicas, en particular soluciones salinas, en lugar de coloides (116).

Optimizar el retorno venoso cerebral como medida no farmacológica esencial en el control de la PIC de pacientes con TCE severo. Mantener la elevación de la cabecera de la cama de 30 a 45° junto con una posición neutra de la cabeza y el cuello, favorece el drenaje venoso yugular, disminuye la congestión venosa intracraneal y contribuye a la reducción de la PIC sin comprometer la perfusión cerebral (116).

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA			
<b>Etiqueta diagnóstica:</b> 00008. Termorregulación ineficaz	<b>Resultados NOC:</b> 0909. Función neurológica		
<b>Definición:</b> incapacidad para mantener o regular la temperatura corporal dentro del rango normal. <b>Clase:</b> 6. Termorregulación <b>Dominio:</b> 11 Seguridad/ protección	<b>Definición:</b> Capacidad del sistema nervioso central y periférico para recibir, procesar y responder a los estímulos externos e internos. <b>Clase:</b> J. Neurocognitiva <b>Dominio:</b> 2. Salud fisiológica		
<b>Factores relacionados:</b> r/c alteración del centro regulador. <b>Características definitorias:</b> Incremento de la temperatura corporal por encima del rango normal, llenado capilar lento, taquicardia. <b>Manifestaciones asociadas:</b> Hipertensión, convulsiones.	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
	090920- Hipertermia 090924- Estado cognitivo 090919- Frecuencia respiratoria 090917- Presión arterial 090911- Patrón respiratorio 090906- Presión intracraneal	1.Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido	Se determina una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración.  Mantener a: Aumentar a:

<b>Intervención NIC: 3900- Regulación de la temperatura</b>	
<b>Dominio:</b> 2 Fisiológico: complejo	<b>Clase:</b> M Termorregulación
<b>Definición:</b> Consecución o mantenimiento de la normotermia.	
<b>Actividades</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorizar la temperatura según las directrices para las lecturas de temperatura corporal.</li> <li>• Monitorizar la presión arterial, el pulso y la respiración, según corresponda.</li> <li>• Monitorizar el color y la temperatura de la piel.</li> <li>• Informar de los signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.</li> <li>• Administrar medicación adecuada para prevenir o controlar los escalofríos.</li> <li>• Monitorizar la aparición de complicaciones (p. ej., insuficiencia renal, desequilibrio ácido-base, coagulopatía, edema pulmonar, edema cerebral, síndrome de disfunción multiorgánica).</li> </ul>	

**Fundamentación:** El control de la temperatura corporal es una intervención fundamental en el manejo del paciente TCE severo, debido a su estrecha relación con el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. La fiebre, definida como una temperatura central mayor a 37.5°C, se asocia con un incremento del consumo metabólico cerebral de oxígeno, aumento del flujo y volumen sanguíneo cerebral y, en pacientes con reserva intracraneal agotada, puede propiciar hipertensión intracraneal y lesión cerebral secundaria, independientemente de su etiología neurogénica, inflamatoria o infecciosa (117).

El manejo de escalofríos es de relevancia puesto que este incrementa el gasto energético cerebral y puede contrarrestar los beneficios del control térmico; por lo cual es recomendable asegurar una sedación adecuada (117).

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA			
<b>Etiqueta diagnóstica:</b> [00362] Riesgo de tensión arterial desequilibrada	<b>Resultados NOC:</b> [0802] Signos vitales		
<b>Definición:</b> Susceptible de elevación o disminución recurrente de la fuerza ejercida por el flujo sanguíneo sobre la pared arterial, por encima o por debajo de los niveles individuales deseados. <b>Clase:</b> 4. Respuestas cardiovasculares/pulmonares <b>Dominio:</b> 4 Actividad/reposo	<b>Definición:</b> Grado en que las funciones corporales esenciales se encuentran dentro de los rangos normales. <b>Clase:</b> I Regulación metabólica <b>Dominio:</b> 2 Salud fisiológica		
<b>Factores relacionados:</b> Incremento de la presión intracraneal, desequilibrio hidroelectrolítico, estrés excesivo.	<b>Indicadores</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Puntuación diana</b>
	080205- Presión arterial sistólica 080206- Presión arterial diastólica 080209- Presión de pulso	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido	Se determina una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración.  Mantener a: Aumentar a:

<b>Intervención NIC: [6680] Monitorización de los signos vitales</b>	
<b>Dominio:</b> 4 Seguridad	<b>Clase:</b> V Manejo del riesgo
<b>Actividades</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorizar la presión arterial, el pulso, la temperatura, el dolor y el estado respiratorio.</li> <li>• Observar las tendencias y fluctuaciones de la presión arterial.</li> <li>• Observar si se presenta la tríada de Cushing (aumento de la presión de pulso, bradicardia y aumento de la presión arterial sistólica).</li> <li>• Identificar las causas posibles de los cambios en los signos vitales.</li> </ul>	

**Fundamentación:**

En condiciones fisiológicas, el flujo sanguíneo cerebral depende directamente de la presión de perfusión cerebral y de la resistencia cerebrovascular, relación que se expresa mediante la fórmula:  $FSC = PPC / RCV$  (117) (118).

La presión de perfusión cerebral está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC, de acuerdo con la ecuación:  $PPC = PAM - PIC$ . Por lo tanto, variaciones en la presión arterial, en presencia de un incremento de la PIC, pueden comprometer la oxigenación y el metabolismo cerebral. Cuando existe hipertensión intracraneal, esta alteración puede manifestarse clínicamente con hipertensión arterial, bradicardia y alteraciones respiratorias, conformando la triada de Cushing, indicador de deterioro neurológico grave y urgencia neurológica (118).

La monitorización de los signos vitales permite valorar de manera objetiva la estabilidad hemodinámica a través del seguimiento sistemático de la presión arterial sistólica, diastólica y del pulso, parámetros fundamentales para preservar la presión de perfusión cerebral adecuada. Cambios en los signos vitales orientan la toma de decisiones clínicas y el manejo interdisciplinario oportunamente.

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA		
<b>Etiqueta diagnóstica:</b> 00491 Riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico	<b>Resultados NOC:</b> 0606- Equilibrio electrolítico	
<b>Definición:</b> Susceptible a cambios en los niveles de electrolitos séricos. <b>Clase:</b> 5 Hidratación <b>Dominio:</b> 2 Nutrición	<b>Definición:</b> Concentración de los iones séricos necesaria para mantener los electrolitos. <b>Clase:</b> G Líquidos y electrolitos <b>Dominio:</b> 2 Salud fisiológica	
<b>Factores relacionados:</b> Compromiso de los mecanismos reguladores, disfunción de la regulación endocrina.	<b>Indicadores</b>	<b>Escala de medición</b>
	[060601] Disminución del sodio sérico [060602] Aumento del sodio sérico	1.Desviación grave 2.Desviación sustancial 3.Desviación moderada 4.Desviación Leve 5. Sin desviación
<b>Intervención NIC:</b> [2020] Monitorización de electrolitos		
<b>Dominio:</b> 2. Fisiológico: complejo	<b>Clase:</b> G	
<b>Definición:</b> Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de electrolitos.		
<b>Actividades</b>		

- Vigilar el nivel sérico de electrolitos.
- Observar si se producen desequilibrios ácido-base.
- Observar si hay manifestaciones neurológicas de desequilibrios de electrolitos (alteración del nivel de conciencia, etc.).
- Observar si la ventilación es adecuada.
- Observar si hay signos y síntomas de hiponatremia: desorientación, fasciculaciones musculares, náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefaleas, cambios de personalidad, crisis comiciales, letargo, fatiga, retraimiento y coma.
- Observar si hay signos y síntomas de hipernatremia: sed extrema, fiebre, mucosas secas y pegajosas, letargo, confusión, alteración del nivel de consciencia y crisis comiciales.

**Fundamentación:**

Desde el punto de vista fisiopatológico, el TCE severo, compromete los mecanismos centrales de regulación hidroelectrolítica a través de la disfunción del eje neuroendocrino, la hiponatremia es el hallazgo más frecuente en el TCE severo, se manifiesta especialmente entre los dos a siete días posterior al TCE. Dentro de las causas más comunes son: síndrome de pérdida de sodio cerebral, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) o iatrogénica debido a fármacos (tiazida, diuréticos de asa, agentes osmóticos como el manitol) (119).

El estrés neuroendocrino propio del TCE severo favorece la liberación de catecolaminas, lo que puede conducir a hipopotasemia, mientras que el uso frecuente de diuréticos se asocia a hipomagnesemia, estas alteraciones electrolíticas tienen impacto directamente sobre el SNC y sistema respiratorio: la hiponatremia e hipocalcemia provocan alteraciones del estado de conciencia y convulsiones. Por tal razón, la monitorización del equilibrio electrolíticos es una intervención prioritaria para prevenir complicaciones neurológicas en el paciente neurocrítico (119).

## VIII. CONCLUSIÓN

La elevada incidencia de complicaciones neurológicas derivadas del TCE severo secundario a accidente motociclista incrementa de manera significativa la morbimortalidad del paciente neurocrítico. Entre las principales complicaciones asociadas se encuentran la hipertensión intracraneal, alteraciones en la perfusión cerebral y deterioro neurológico progresivo, condiciones que representan un desafío constante en la UCI. Esta problemática adquiere relevancia al considerar que el TCE severo constituye una de las principales causas de lesión neurológica grave a nivel mundial, con impacto predominante en población joven y económicamente activa, en particular con predominio en el sexo masculino, donde factores sociodemográficos como la edad, el comportamiento de riesgo, el uso inadecuado o la ausencia de equipo de protección y las condiciones del entorno vial influye de manera importante en la ocurrencia de accidentes motociclistas, y, por ende, el desarrollo de lesiones neurológicas graves.

Fisiopatológicamente los mecanismos de aceleración y desaceleración, así como las fuerzas rotacionales generadas durante el impacto, favoreciendo la aparición de lesión axonal difusa, una de las formas más graves de daño cerebral traumático. Este tipo de lesión provoca alteraciones en la conectividad neuronal, incrementado la complejidad del manejo clínico del paciente neurocrítico y demanda una vigilancia neurológica.

El cuidado especializado del paciente neurocrítico en la UCI adquiere un papel fundamental a través del Proceso de Atención de Enfermería, considerado como herramienta metodológica fundamental para la práctica clínica, es posible realizar una valoración integral y continua que permita la identificación temprana ante cambios neurológicos y hemodinámicos, la prevención de la lesión secundaria y la implementación de intervenciones dirigidas a preservar la presión de perfusión cerebral, el control de la presión intracraneal y la adecuada oxigenación tisular.

La elaboración de un plan de cuidados específico para el paciente con TCE severo secundario a accidente motociclista en la UCI justifica la necesidad de mejorar y homogeneizar la práctica clínica, fortalecer el razonamiento crítico del personal de enfermería, favoreciendo la mejora de la calidad y seguridad del paciente neurocrítico.

## IX. REFERENCIAS

1. Castillo Pino EJ, Cruzate Velez MF, Mendoza Marquez AM, Cepeda Inca GM. Manejo del paciente neurológico en estado crítico por traumatismo craneoencefálico. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015 [Internet]. 2022;6(2):231–41. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.231-241](http://dx.doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.231-241)
2. Paho.org. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/938-tce-traumatismo-cranеоencefalico>
3. Oportunidades RY. LOS ACCIDENTES COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN MÉXICO [Internet]. Org.mx. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.anmm.org.mx/pdf/publicaciones/postura/L9-Los-accidentes-como-problema-salud-publica.pdf>
4. de Pacientes Con Traumatismo Craneoencefalico Grave En Urgencias ATI. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA PARA LA [Internet]. Gob.mx. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>
5. Karaboue MAA, Ministeri F, Sessa F, Nannola C, Chisari MG, Cocimano G, et al. Traumatic brain injury as a public health issue: Epidemiology, prognostic factors and useful data from forensic practice. Healthcare (Basel) [Internet]. 2024;12(22):2266. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/healthcare12222266>
6. Vista de Traumatismo craneoencefálico severo, diferenciación y cuidados específicos [Internet]. Edu.co. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://revistas.umariana.edu.co/index.php/BoletinInformativoCEI/article/view/2562/2827>
7. IRENEA Instituto de Rehabilitación Neurológica [Internet]. IRENEA Instituto de Rehabilitación Neurológica. Irenea; 2013 [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://irenea.es/>

8. Traumatismos causados por el tránsito [Internet]. Who.int. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
9. Pérez SJ. Secuelas por traumatismo craneo encefálico secundario a riesgos de trabajo y su impacto económico en términos de incapacidad permanente parcial en el órgano de operación administrativa desconcentrada Querétaro de 2015- 2022 [Internet]. Universidad Autónoma de Querétaro. 2024 [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://ri-ng.uaq.mx/handle/123456789/10133>
10. Org.mx. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2022/EAP\\_VICACCT22.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2022/EAP_VICACCT22.pdf)
11. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C, Isla Guerrero A, et al. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. Neurología [Internet]. 2022;37(5):383–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.012>
12. Cabello Sánchez C. Lesiones derivadas de accidentes de motociclismo y el diseño de nuevos elementos de seguridad. En: De los métodos y las maneras 10. Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Azcapotzalco.; 2024. p. 81–8.
13. Robledo O, José J. Epidemiología de los traumatismos severos en accidentes vehiculares: prevalencia, factores asociados a mortalidad y supervivencia en la UMAE HTYO Puebla. Estudio de Cohorte. Reporte preliminar [Internet]. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2024 [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/items/74b6b3c7-8cf4-4880-8f6c-04978000a4d3>
14. Suárez Barreiros CP, Saltos Bazurto GE. Abordaje Prehospitalario del Traumatismo Craneoencefálico para una Atención Eficiente y Efectiva. Ciencia Latina [Internet]. 2024;8(1):10569–86. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i1.10360](http://dx.doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1.10360)
15. Almeida R, Rashell K. Cuidados de enfermería en el paciente con traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos. 2024.

16. Balón Lázaro F de L, Pincay Pinargote JA, Alarcón Dalgo CM de LÁ. Rol de la Enfermera en Cuidados Intensivos desde un Enfoque Humanizado. Reincisol [Internet]. 2024;3(6):2015–37. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.59282/reincisol.v3\(6\)2015-2037](http://dx.doi.org/10.59282/reincisol.v3(6)2015-2037)
17. Recimundo.com. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1564>
18. Com.ec. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=AJIrrMjBPRcC&pg=PP1&hl=es&pg=PA4#v=onepage&q&f=false>
19. Singh O, Varacallo MA. Anatomy, head and neck: Frontal bone. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
20. Sakata K, Yamamoto I. Middle Fossa Meningiomas. En: Meningiomas. Elsevier; 2010. p. 469–76.
21. Simon LV, Newton EJ. Basilar skull fractures. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
22. Torres A, Serrano DC. Sistema nervioso. 2021.
23. Berne y levy. Fisiología - edition 7 - by Bruce M. koeppen, MD, PhD and Bruce A. stanton, PhD Elsevier educate [Internet]. Elsevier.com. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.inspectioncopy.elsevier.com/book/details/9788491132585>
24. Mahadevan V. Neuroanatomy: an overview. Surgery [Internet]. 2018;36(11):597–605. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2018.09.010>
25. Edu.ng. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: [https://www.staff.ces.funai.edu.ng/form-library/uploaded-files/filedownload.ashx/Atlas\\_De\\_Anatomia\\_Humana.pdf](https://www.staff.ces.funai.edu.ng/form-library/uploaded-files/filedownload.ashx/Atlas_De_Anatomia_Humana.pdf)

26. Schofield PW, Doty RL. The influence of head injury on olfactory and gustatory function. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2019;164:409–29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63855-7.00023-X>
27. Uberti M, Hasan S, Holmes D, Ganau M, Uff C. Clinical significance of isolated third cranial nerve palsy in traumatic brain injury: A detailed description of four different mechanisms of injury through the analysis of our case series and review of the literature. *Emerg Med Int* [Internet]. 2021;2021:5550371. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2021/5550371>
28. Rubin M. Parálisis del cuarto nervio craneal (troclear) [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2025 [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neuro%C3%B3gicos/trastornos-neurooftalmol%C3%B3gicos-y-de-los-pares-craneanos/par%C3%A1lisis-del-cuarto-nervio-craneal-troclear>
29. Uninet.edu. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <http://biomed.uninet.edu/2019/n1/fontalvo.html>
30. Rubin M. Parálisis del sexto par craneal (nervio motor ocular externo) [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2025 [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/enfermedades-cerebrales-medulares-y-nerviosas/trastornos-de-los-pares-craneales/par%C3%A1lisis-del-sexto-par-craneal-nervio-motor-ocular-externo>.
31. Bordoni B, Mankowski NL, Daly DT. Neuroanatomy, cranial nerve 8 (vestibulocochlear). En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
32. Thomas K, Minutello K, Das JM. Neuroanatomy, cranial nerve 9 (glossopharyngeal). En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
33. Kim SY, Naqvi IA. Neuroanatomy, cranial nerve 12 (hypoglossal). En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
34. Valín Villanueva P, Cardona Portela P. Exploración neurológica en el paciente neurocrítico [Internet]. *Campuspanamericana.com*. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en:

[https://aula.campuspanamericana.com/Cursos/Curso01417/Temario/Ex\\_Neurocriticos/M1T1Texto.pdf](https://aula.campuspanamericana.com/Cursos/Curso01417/Temario/Ex_Neurocriticos/M1T1Texto.pdf)

35. Carmona-Suazo JA, d'Herbemont S, Martínez-Rodríguez D, Gómez-González A, Sánchez-Díaz JS, López-Pérez J, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. *Neurol Neurocir Psiquiatr* [Internet]. 2022 [citado el 31 de marzo de 2026];50(1):4–15. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2022/nnp221b.pdf>
36. Zelditch & Swiderski, Ha & Bhagavan, Cameron & Schell, Norris & Carr, Paxinos F&. W, Chung & Chung, et al. *Gray. Anatomía para estudiantes - Edition 4 - By Richard L. Drake, Adam M.W. Mitchell and A. Wayne Vogl, PhD Elsevier Educate* [Internet]. Elsevier.com. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.inspectioncopy.elsevier.com/book/details/9788491136088>
37. University of Cincinnati. *Traumatic Brain Injury* [Internet]. UC Neurosciences Institute. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: [http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.uhealth.com/wp-content/uploads/2013/01/PE-TBI\\_UCNI.pdf](http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.uhealth.com/wp-content/uploads/2013/01/PE-TBI_UCNI.pdf)
38. Dockery EMGG. *Neuroanatomía clínica y neurociencia* [Internet]. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://books.google.com.ar/books?id=oFpgDwAAQBAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
39. Ginsburg J, Smith T. *Traumatic Brain Injury*. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
40. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología* [Internet]. 2015;30(1):16–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.09.002>
41. Stewart RM, Rotondo MF, Henry SM, Drago M, Merrick C, Haskin DS, et al. Presidente del Comité de Trauma [Internet]. Unam.mx. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en:

<https://cirugia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2025/03/ATLS-10%C2%B0-EDICION-ESPAÑOL.pdf>

42. Barrowneuro Neurological Institute. Guía Para pacientes con lesión cerebral traumática y para las familias [Internet]. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: [https://www.barrowneuro.org/wp-content/uploads/TBI\\_PatientEducation\\_Book\\_Web\\_6-29-2021\\_Spanish-1.pdf](https://www.barrowneuro.org/wp-content/uploads/TBI_PatientEducation_Book_Web_6-29-2021_Spanish-1.pdf)
  
43. Llupart-Pou JA, Barea-Mendoza JA, Sánchez-Casado M, González-Robledo J, Mayor-García DM, Montserrat-Ortiz N, et al. Neuromonitorización en el traumatismo craneoencefálico grave. Datos del Registro español de Trauma en UCI (RETRAUCI). Neurocirugía [Internet]. 2020;31(1):1–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2019.05.005>
  
44. María C, Puello-Martínez D, Arévalo-Sarmiento A, Ramos-Villegas Y, Quintana-Pájaro L, Luis R. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico Monro-Kellie doctrine: physiology and pathophysiology applied for neurocritical management [Internet]. Revistachilenadeneurocirugia.com. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://revistachilenadeneurocirugia.com/index.php/revchilneurocirugia/article/download/131/118/233> .
  
45. Soto-Péramo DG, Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomás E, Rayo-Rodríguez S, Castillo-Gutiérrez G, Olvera-Ramos MG, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Neurol Neurocir Psiquiatr [Internet]. 2022 [citado el 31 de marzo de 2026];50(1):4–15. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=105545>
  
46. Gordo ED, Terrón EMM, Martínez SS, García SG, Hernández RB, Rico RDT, et al. Herniaciones cerebrales. Tipos y consecuencias. seram [Internet]. 2022 [citado el 31 de marzo de 2026];1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9384>
  
47. Broder JS. Head computed tomography interpretation in trauma: A primer. Psychiatr Clin North Am [Internet]. 2010;33(4):821–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2010.08.006>

48. Wu A-R, Hsieh S-Y, Chou H-H, Lai C-S, Hung J-Y, Wang B, et al. Deep learning-based prediction of mortality using brain midline shift and clinical information. *Heliyon* [Internet]. 2025;11(2):e41271. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e41271>
49. Aviña JA. Trauma de alta energía. México; 2011.
50. Sharwood LN, Kifley A, Craig A, Gopinath B, Jagnoor J, Cameron ID. Comparison of physical and psychological health outcomes for motorcyclists and other road users after land transport crashes: an inception cohort study. *BMC Public Health* [Internet]. 2021;21(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12889-021-12003-0>
51. Moran M. Salud [Internet]. Desarrollo Sostenible. 2015 [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/health/>
52. De los usuarios S y. MPM la S. LA MOTOCICLETA EN EL TRÁNSITO EN LAS AMÉRICAS [Internet]. Paho.org. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.paho.org/sites/default/files/Hoja-informativa-La-motocicleta-en-el-transito-en-las-Americas.pdf>
53. Tendencias en la mortalidad por accidentes de tránsito en motocicleta en Colombia, 2008-2021 [Internet]. Paho.org. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://journal.paho.org/es/articulos/tendencias-mortalidad-por-accidentes-transito-motocicleta-colombia-2008-2021>
54. Castañeda-Millán G, Eslava-Schmalbach J. Trends in motorcycle road deaths in Colombia, 2008-2021 Tendências de mortalidade por acidentes de motocicleta na Colômbia, 2008-2021. *Rev Panam Salud Publica* [Internet]. 2024;48:e44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.26633/RPSP.2024.44>
55. Millán GC, Schmalbach JE. Tendencias en la mortalidad por accidentes de tránsito en motocicleta en Colombia, 2008-2021. *Rev Panam Salud Publica* [Internet]. 2024 [citado el 31 de marzo de 2026];48(4):9. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9446319>

56. Ago 4. Hoja informativa: La motocicleta en el tránsito en las Américas [Internet]. Paho.org. [citado el 31 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/hoja-informativa-motocicleta-transito-americas>
57. Universidad Nacional de Mar del Plata, Tosi JD, Minjolou NA, Universidad Nacional de Mar del Plata, Poó FM, Universidad Nacional de Mar del Plata, et al. Comportamientos de riesgo y factores asociados en motociclistas de una ciudad de Argentina. Rev Fac Nac Salud Pública [Internet]. 2024;(42). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfnsp.e354994>
58. Sanz LDB. Análisis de los accidentes y las lesiones de los motociclistas en México. Gac Med Mex [Internet]. 2017 [citado el 31 de marzo de 2026];153(6):662–71. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7095338>
59. Hernández JMR, Tovar FAC, Ruiz LKA. Factores asociados al uso del casco de protección en dos ciudades de Colombia. Cien Saude Colet [Internet]. 2016;21(12):3793–801. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1413-812320152112.06732015>
60. De Diputados C, Congreso De DH, Unión LA. LEY GENERAL DE MOVILIDAD Y SEGURIDAD VIAL [Internet]. Gob.mx. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LGMSV.pdf>
61. Portal INSP [Internet]. Insp.mx. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.insp.mx/informacion-relevante/lesiones-de-transito-una-amenaza-silenciosa-para-millones-de-mexicanos>
62. Montes SA, Ledesma RD. Estrés postraumático luego de siniestros viales: una revisión sistemática. Ter Psicol [Internet]. 2021;39(1):103–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0718-48082021000100103>
63. Harris JP, Iturriza-Gomara M, O'Brien SJ. Estimating disability-adjusted life years (DALYs) in community cases of Norovirus in England. Viruses [Internet]. 2019;11(2):184. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/v11020184>
64. Mortalidad y años de vida ajustados por discapacidad de los motociclistas en América Latina y el Caribe en la primera década de seguridad vial [Internet]. Paho.org. [citado el 1 de abril de

2026]. Disponible en: <https://journal.paho.org/es/articulos/mortalidad-anos-vida-ajustados-por-discapacidad-motociclistas-america-latina-caribe>

65. Servicios Públicos de Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS Bienestar), Arellano-Ramírez A, Hernández-Cruz MJ, Valencia-Salomón J, Apórtela-Rodríguez MF, Galindo-Oseguera E, et al. Infecciones nosocomiales en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en hospital de tercer nivel. Redess de salud: Voces en Acción [Internet]. 2025 [citado el 1 de abril de 2026];1(1):62–70. Disponible en: [https://redesdesalud.imssbienestar.gob.mx/index.php/voces\\_en\\_accion/article/view/17](https://redesdesalud.imssbienestar.gob.mx/index.php/voces_en_accion/article/view/17)
66. Moldes-Acanda M, González-Reguera M, Paz-Gómez N. Proceso de atención de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo. A propósito de un caso. Rev médica electrón [Internet]. 2024 [citado el 1 de abril de 2026];46. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242024000100047&script=sci\\_arttext&lng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242024000100047&script=sci_arttext&lng=pt)
67. Instituto Nacional de las Personas Adultas Mayores. PROTOCOLO DE ACCIÓN ANTE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PERSONAS ADULTA MAYOR EN CENTROS GERONTÓLOGICOS [Internet]. Protocolo de acción ante traumatismo craneoencefálico en persona adulta mayor en centros gerontológicos. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/894426/PROTOCOLOATCEPAMCG.pdf>
68. Daño axonal difuso post-traumatismo craneoencefálico severo: Reporte de caso y revisión de la literatura [Internet]. Revista Mexicana de Neurociencia. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://previous.revmexneurociencia.com/articulo/dano-axonal-difuso-post-traumatismo-cranioencefalico-severo-reporte-de-caso-revision-de-la-literatura/>
69. Kim J, Lee SJ. Traumatic subarachnoid hemorrhage resulting from posterior communicating artery rupture. Int Med Case Rep J [Internet]. 2020;13:237–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/IMCRJ.S254160>
70. Bruggeman GF, Haitsma IK, Dirven CMF, Volovici V. Traumatic axonal injury (TAI): definitions, pathophysiology and imaging—a narrative review. Acta Neurochir (Wien) [Internet]. 2021;163(1):31–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-020-04594-1>

71. Cruz Sanabria JC, Cundulle Chamorro JC, Macías Cedeño EJ, Becerra Hernández AA, Vera Cuadros RL, Zambrano Pacheco SS, et al. Síndrome de Lesión Axonal Difusa: Revisiones Clínicas y Técnicas de Imágenes. *Braz J Implantol Health Sci* [Internet]. 2024;6(10):350–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p350-363>
72. Freire MAM, Rocha GS, Bittencourt LO, Falcao D, Lima RR, Cavalcanti JRLP. Cellular and molecular pathophysiology of traumatic brain injury: What have we learned so far? *Biology (Basel)* [Internet]. 2023;12(8):1139. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biology12081139>
73. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology* [Internet]. 2019;145(Pt B):230–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2018.08.004>
74. Chaverra Torres I, Becerra-Hernández L. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO: FISIOPATOLOGÍA Y MOLÉCULAS PROTECTORAS. TRAUMATIC BRAIN INJURY: PATHOPHYSIOLOGY AND BIOMARKERS. TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: FISIOPATOLOGIA E MOLECULAS PROTETORAS [Internet]. *Medcytjournals.com*. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://medcytjournals.com/index.php/neurocienciasjournal/article/download/394/300/1550#:~:text=La%20fisiopatolog%C3%ADa%20del%20TCE%20involucra,disminuir%20la%20morbimortalidad%20del%20TCE.>
75. Hall WA, Thorell W. Cerebral salt wasting syndrome. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
76. Teymouri N, Mesbah S, Navabian SMH, Shekouh D, Najafabadi MM, Norouzkhani N, et al. ECG frequency changes in potassium disorders: a narrative review. *Am J Cardiovasc Dis*. 2022;12(3):112–24.
77. Jarrahi A, Braun M, Ahluwalia M, Gupta RV, Wilson M, Munie S, et al. Revisiting traumatic brain injury: From molecular mechanisms to therapeutic interventions. *Biomedicines* [Internet]. 2020;8(10):389. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines8100389>

78. Mesfin FB, Gupta N, Hays Shapshak A, Margetis K. Diffuse axonal injury. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
79. Mexicana De Neurociencia R, Luis Gutiérrez-Morales J, Alarcón-Dionet EA, Zamora-Scott JE. Reporte de caso [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/rmn164l.pdf>
80. de C. GSA V. medigraphic.com [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp103g.pdf>.
81. Delteil C, Manlius T, Bailly N, Godio-Raboutet Y, Piercecchi-Marti M-D, Tuchtan L, et al. Traumatic axonal injury: Clinic, forensic and biomechanics perspectives. Leg Med (Tokyo) [Internet]. 2024;70(102465):102465. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.legalmed.2024.102465>
82. Hernández FG. Lesiones axonales difusas en niños con trauma craneoencefálico. Rev Mex Pediatr [Internet]. 2010 [citado el 1 de abril de 2026];77(3):128–31. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=24746>
83. Leon-Sarmiento FE, Bayona E, Bayona-Prieto J. Neurorehabilitación: La otra revolución del siglo XXI. Acta Med Colomb [Internet]. 2009 [citado el 1 de abril de 2026];34(2):88–92. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-24482009000200007](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482009000200007)
84. Asociación Daño Cerebral Invisible. Guía: Identificación y manejo de las secuelas invisibles tras un traumatismo craneoencefálico (TCE) [Internet]. Danocerebralinvisible.com. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://danocerebralinvisible.com/archivos/guia-identificacion-secuelas-dci-web.pdf>
85. San José Medina HO, Santa María ÁJS. Escalas de FOUR y Glasgow como predictivos de mortalidad en neuropatías críticas en unidades de cuidado intensivos. Rev méd (Col Méd Cir Guatem) [Internet]. 2025;163(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36109/rmg.v164i1.786>
86. Munakomi S, Margetis K, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.

87. Muñana-Rodríguez JE, Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enferm Univ* [Internet]. 2014;11(1):24–35. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1665-7063\(14\)72661-2](http://dx.doi.org/10.1016/s1665-7063(14)72661-2)
88. Zarranz D, Imirizaldu JJZ. Traumatismos craneoencefálicos. En: *Neurología*. Elsevier; 2018. p. 551–68.
89. Nosotros PC. Escala de Coma de Glasgow: tipos de respuesta motora y su puntuación [Internet]. *www.elsevier.com*. Elsevier; 2017 [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/escala-de-coma-de-glasgow-tipos-de-respuesta-motora-y-su-puntuacion>
90. Vista de Revisión del Traumatismo Craneoencefálico desde la Farmacia Clínica Hospitalaria [Internet]. *Revistacienciaysalud.ac.cr*. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/845/966>
91. Frade Mera MJ, Moya AG, Sánchez MEE. Análisis de 4 escalas de valoración de la sedación en el paciente crítico. *Enferm Intensiva* [Internet]. 2009 [citado el 1 de abril de 2026];20(3):88–94. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3064712>
92. Vista de Escalas de FOUR y Glasgow como predictivos de mortalidad en neuropatías críticas en unidades de cuidado intensivos [Internet]. *Revistamedicagt.org*. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://revistamedicagt.org/index.php/RevMedGuatemala/article/view/487/788>
93. Pashaei A, Zare S, Bakhshi P, Fakhri S. Comparison of the accuracy of the GCS and FOUR scores in predicting mortality of patients with traumatic brain injury (TBI) admitted to the Emergency Department: A prospective study in khorramabad, Iran. *Shiraz E Med J* [Internet]. 2025;26(10). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5812/semj-160840>
94. Cajas-Jácome PX, Velasco-Medina CA, Mejías-de Duarte M. Uso de la tecnología en la práctica de enfermería en cuidados críticos. *Rev, Arbitr, Interdiscip, Cienc, Salud* [Internet]. 2025;9(17):136–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35381/s.v.v9i17.4432>

95. Taccone FS, De Oliveira Manoel AL, Robba C, Vincent J-L. Use a “GHOST-CAP” in acute brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2020;24(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-020-2825-7>
96. García Del Moral-Martín R, Cobos-Vargas A, Rodríguez-Delgado E, Colmenero M. Monitorización de la glucemia en cuidados intensivos. Resultados de una encuesta. *Med Intensiva (Engl Ed)* [Internet]. 2020;45(9):e68–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2020.09.006>
97. Quintana-Pajaro L, Padilla-Zambrano HS, Ramos-Villegas Y, Lopez-Cepeda D, Andrade-Lopez A, Hoz S, et al. Cerebral traumatic injury and glucose metabolism: a scoping review. *Egypt J Neurosurg* [Internet]. 2023;38(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s41984-023-00255-4>
98. Hermanides J, Plummer MP, Finnis M, Deane AM, Coles JP, Menon DK. Glycaemic control targets after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* [Internet]. 2018;22(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-017-1883-y>
99. Krinsley JS, Chase JG, Gunst J, Martensson J, Schultz MJ, Taccone FS, et al. Continuous glucose monitoring in the ICU: clinical considerations and consensus. *Crit Care* [Internet]. 2017;21(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-017-1784-0>
100. Gutiérrez Martínez CA, Martínez Romero KS, Quintero Martínez EO. Comparación de la eficacia de la transfusión de paquetes globulares de 15 vs 16 a 40 días de extracción sobre los efectos hemodinámicos y gasométricos de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina Crítica* [Internet]. 2022;36(7):463–71. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2022/ti227c.pdf>
101. Lelubre C, Bouzat P, Crippa IA, Taccone FS. Anemia management after acute brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2016;20(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1321-6>
102. Jeffcote T, Lu K-Y, Lewis P, Gantner D, Battistuzzo CR, Udy AA. Brain tissue oxygen monitoring in moderate-to-severe traumatic brain injury: Physiological determinants, clinical interventions and current randomised controlled trial evidence. *Crit Care Resusc* [Internet]. 2024;26(3):204–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccrj.2024.05.003>

103. Essa A, Macnab R. Regulation of fluid and electrolyte balance. *Anaesth Intensive Care Med* [Internet]. 2021;22(7):428–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpaic.2021.05.013>
104. Vásquez-Tirado GA, Segura-Plasencia NM, Cuadra-Campos M del C, Meregildo-Rodriguez ED, Arbayza-Ávalos YK, Quispe-Castañeda CV, et al. Hipernatremia como factor pronóstico de mortalidad en trauma encefalocraneano severo. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2022;31(2):52–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.46997/revecuatneurol31200052>
105. Sterns RH. Disorders of plasma sodium — causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* [Internet]. 2015;372(1):55–65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra1404489>
106. Tejerina Álvarez EE, Lorente Balanza JÁ. Control térmico en el daño cerebral agudo: revisión narrativa. *Med Intensiva* [Internet]. 2024;48(6):341–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2024.02.001>
107. Pegoli M, Zurlo Z, Bilotta F. Temperature management in acute brain injury: A systematic review of clinical evidence. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2020;197(106165):106165. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.106165>
108. Pino EJC, Velez MFC, Marquez AMM, Inca GMC. Manejo del paciente neurológico en estado crítico por traumatismo craneoencefálico. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015 [Internet]. 2022 [citado el 1 de abril de 2026];6(2):231–41. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8410254>
109. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen J-F, Taccone FS, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2016;20(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1294-5>
110. Analgesia multimodal en el paciente crítico. *Rev Chil Anest* [Internet]. 2023;52(2):177–92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25237/revchilanestv5223121124>

111. Svedung Wettervik T, Howells T, Lewén A, Enblad P. Blood pressure variability and optimal cerebral perfusion pressure-new therapeutic targets in traumatic brain injury. *Neurosurgery* [Internet]. 2020;86(3):E300–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/neuros/nyz515>
112. Godoy DA, Rovegno M, Lazaridis C, Badenes R. The effects of arterial CO<sub>2</sub> on the injured brain: Two faces of the same coin. *J Crit Care* [Internet]. 2021;61:207–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2020.10.028>
113. Reina G. NC. EL PROCESO DE ENFERMERÍA: INSTRUMENTO PARA EL CUIDADO. *Umbral Científico* [Internet]. 2010;(17):18–23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=30421294003>
114. de Calidad y Educación en Salud (2023). SDESDG. MODELO DEL CUIDADO DE ENFERMERÍA [Internet]. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: [http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/publicaciones/docs/modelo\\_cuidado\\_enfermeria.pdf](http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/publicaciones/docs/modelo_cuidado_enfermeria.pdf)
115. Val-Jordán E, Fuentes-Esteban D, Casado-Pellejero J, Nebra-Puertas A. Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico. *Sanid Mil* [Internet]. 2023 [citado el 1 de abril de 2026];79(1):52–60. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1887-85712023000100012](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1887-85712023000100012)
116. Lavinio A, Coles JP, Robba C, Aries M, Bouzat P, Chean D, et al. Targeted temperature control following traumatic brain injury: ESICM/NACCS best practice consensus recommendations. *Crit Care* [Internet]. 2024;28(1):170. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-024-04951-x>
117. Lucas González-Johnson, Gustavo Zomosa, Bayron Valenzuela, Felipe Maldonado. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana [Internet]. *Scielo.cl*. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872022000100078&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872022000100078&script=sci_arttext)
118. Dey S, Kumar R, Tarat A. Evaluation of electrolyte imbalance in patients with traumatic brain injury admitted in the Central ICU of a tertiary care centre: A prospective observational study. *Cureus* [Internet]. 2021;13(8):e17517. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.17517>

119. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M, Trauma and Neurointensive Care Work Group of the SEMICYUC. Epidemiología del trauma grave. Med Intensiva [Internet]. 2014;38(9):580–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.06.012>
120. Ato M, López-García JJ, Benavente A. Un sistema de clasificación de los diseños de investigación en psicología. An Psicol [Internet]. 2013 [citado el 1 de abril de 2026];29(3):1038–59. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-97282013000300043](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-97282013000300043)
121. de los Ángeles Matesanz Santiago M. Pasado, presente y futuro de la Enfermería: una aptitud constante. Rev Adm Sanit Siglo XXI [Internet]. 2009 [citado el 1 de abril de 2026];7(2):243–60. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3022063>
122. Berman A. Fundamentos de enfermería, Kozier & Erb: conceptos, proceso y práctica [Internet]. Com.mx. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: [https://books.google.com.mx/books/about/Fundamentos\\_de\\_enfermer%C3%ADa\\_Kozier\\_Erb.html?id=KhJ00QEACAAJ&redir\\_esc=y](https://books.google.com.mx/books/about/Fundamentos_de_enfermer%C3%ADa_Kozier_Erb.html?id=KhJ00QEACAAJ&redir_esc=y)
123. Modelos y teorías en enfermería - Edition 9 - By Martha Raile Alligood and Ann Marriner Tomey Elsevier Educate [Internet]. Elsevier.com. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.educate.elsevier.com/book/details/9788491133391>
124. Ochoa Parra M. Historia y evolución de la medicina crítica: de los cuidados intensivos a la terapia intensiva y cuidados críticos. Acta Colomb Cuid Intensivo [Internet]. 2017;17(4):258–68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2017.08.006>
125. Carrasco ADO. LA IMPORTANCIA Y REALIDAD ACTUAL DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN LA PANDEMIA DEL COVID-19 [Internet]. Org.bo. [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v28n1/1726-8958-rmcmlp-28-01-64.pdf>
126. Oscar V-C. Los enfermos en estado crítico y las medidas de soporte vital en las unidades de cuidados intensivos. Cuad - Hosp Clín [Internet]. 2022 [citado el 1 de abril de 2026];63(1):76–82. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1652-67762022000100011](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762022000100011)

127. González-Castro A, Escudero-Acha P, Peñasco Y, Leizaola O, Martínez de Pinillos Sánchez V, García de Lorenzo A. Intensive care during the 2019-coronavirus epidemic. *Med Intensiva* (Engl Ed) [Internet]. 2020;44(6):351–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2020.03.001>
128. Oscar V-C. Los enfermos en estado crítico y las medidas de soporte vital en las unidades de cuidados intensivos [Internet]. *Org.bo.* [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1652-67762022000100011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1652-67762022000100011&script=sci_arttext).
129. Baigorri González F, Saura Agel P, Artigas Raventós A. Las unidades de cuidados intensivos y la atención integral del enfermo crítico. *Med Intensiva* [Internet]. 2002 [citado el 1 de abril de 2026];26(5):251–2. Disponible en: <https://medintensiva.org/es-las-unidades-cuidados-intensivos-atencion-articulo-13033583?referer=buscador>
130. NOM-025-SSA3-2013 [Internet]. *Gob.mx.* [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://platiica.economia.gob.mx/normalizacion/nom-025-ssa3-2013/>
131. Imirizaldu JJZ. Anamnesis y exploración del paciente con sintomatología del sistema nervioso. En: *Medicina interna* [19ª ed]. Elsevier España; 2020. p. 1303–19.
132. Validación externa de la Escala de Coma de Glasgow con valoración pupilar en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave [Internet]. *Revistaemergencias.org.* [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: <https://revistaemergencias.org/numeros-anteriores/volumen-35/numero-1/validacion-externa-de-la-escala-de-coma-de-glasgow-con-valoracion-pupilar-en-pacientes-con-traumatismo-cranеоencefalico-grave/>
133. Guerrero-Menéndez R, Fontán-Vinagre G, Cobos-Serrano JL, Ayuso-Murillo D. El avance de la enfermería de cuidados críticos como respuesta a las demandas actuales. *Enferm Intensiva* [Internet]. 2024;35(3):e23–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.enfi.2024.01.003>
134. *Org.mx.* [citado el 1 de abril de 2026]. Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864\\_2007/1991-127-4-381-384.pdf](https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1991-127-4-381-384.pdf).

135. Kuerten Rocha P, Lenise do Prado M, de Gasperi P, Fabiane Sebold L, Waterkemper R, C. Bub MB. El cuidado y la enfermería. Av Enferm [Internet]. 2009 [citado el 1 de abril de 2026];27(1):102–9. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-45002009000100011](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-45002009000100011)