



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



**Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico**

**TESINA**

**Plan de Cuidado de Enfermería para el paciente con TCE severo en el manejo  
inicial en Hospitales Rurales**

**P R E S E N T A**

**Licenciado en Enfermería con Orientación en Obstetricia**

**Marcos Said Gaspar Castillo**

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

**DIRECTORA DE TESINA**

**Dra. Teresita de Jesús Muñoz Torres**

**San Luis Potosí, S.L.P., mayo 2026**



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



**Título:**

Plan de Cuidado de Enfermería para el paciente con TCE severo en el manejo inicial en Hospitales Rurales”

**Tesina**

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

**Presenta:**

LEOO. Marcos Said Gaspar Castillo

**Directora**

**Dr. Teresita de Jesús Muñoz Torres**

**San Luis Potosí, S.L.P. Mayo, 2026.**



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



**Título:**

Plan de Cuidado de Enfermería para el paciente con TCE severo en el manejo inicial en Hospitales Rurales”

**Tesina**

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

**Presenta:**

LEOO. Marcos Said Gaspar Castillo

**Sinodales**

**Dra. Teresita de Jesús Muñoz Torres  
Presidenta**

\_\_\_\_\_  
**Firma**

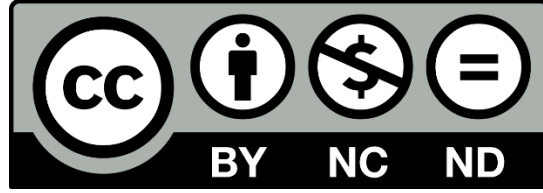
**Secretario**

\_\_\_\_\_  
**Firma**

**Vocal**

\_\_\_\_\_  
**Firma**

**San Luis Potosí, S.L.P. Mayo, 2026**



**Plan de Cuidado de Enfermería para el paciente con TCE severo en el manejo inicial en Hospitales Rurales © 2026 by Marcos Said Gaspar Castillo is licensed under CC BY-NC-ND 4.0.**

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradezco profundamente a Dios, por brindarme la fortaleza, la sabiduría y la perseverancia necesarias para culminar esta etapa tan significativa en mi vida.

A mi directora de tesis, Dra. Teresita de Jesús Torres Muñoz, gracias por su guía académica, su paciencia y dedicación. Su experiencia y compromiso con la investigación fueron fundamentales para superar cada desafío con rigor y entusiasmo.

A mis compañeros, gracias por los momentos compartidos, las conversaciones que enriquecieron mi perspectiva y el apoyo mutuo en los momentos más exigentes. A mis amigos, que a pesar de la distancia siempre me mostraron el valor del cariño y aprecio en los momentos más difíciles.

A mi familia, mi más sincero reconocimiento por ser mi sostén incondicional. A mis padres, por inculcarme desde siempre los valores del esfuerzo, la honestidad y el compromiso, pero, sobre todo, de la perseverancia. A mis hermanos, por su constante compañía y palabras de aliento.

A mis sobrinos por convertir los momentos caóticos en divertidos.

A mis profesores, quienes con su ejemplo y enseñanzas han dejado una huella profunda en mi formación profesional y personal. Su labor ha sido clave en mi crecimiento académico.

Finalmente, al SECIHTI por brindar su apoyo en mi formación académica, sin su ayuda no habría sido posible este sueño.

## DEDICATORIA

A mi madre.

Quien partió demasiado pronto, sin poder ver materializado este sueño que tanto le conté que tenía; sin embargo, dejó en mí una luz que nunca se apagará.

Este trabajo es fruto de cada enseñanza, cada abrazo y cada palabra de aliento que me regalaste.

Aunque hoy no pueda verte, siento tu presencia en cada paso que doy, porque tu amor se convirtió en mi fuerza y tu recuerdo en mi guía.

Gracias por enseñarme que la vida se enfrenta con valentía y el corazón lleno de esperanza.

Este logro es tuyo tanto como mío, porque sin ti no habría llegado hasta aquí.

Te llevaré conmigo hoy y siempre, mi hermosa.

“Eres la estrella que ilumina mi noche y el Sol que nunca se apaga en mi corazón”

## RESUMEN

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una creciente preocupación de salud pública por su alta incidencia en discapacidad y mortalidad, especialmente en países en desarrollo. Su severidad se determina mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG). **Justificación:** El incremento de casos ha generado mayor demanda en servicios de urgencias, exigiendo capacitación continua y adecuación de espacios hospitalarios. Sin embargo, en hospitales rurales, la atención se ve limitada por falta de recursos, personal especializado y protocolos estandarizados, lo que incrementa la mortalidad. **Objetivo:** Diseñar un Plan de Cuidados de Enfermería (PCE) para pacientes con TCE severo en el primer nivel de atención, con el fin de mejorar la calidad del cuidado, prevenir complicaciones y garantizar la estabilización hemodinámica para el traslado seguro a unidades de mayor complejidad. **Metodología:** documental, basada en literatura científica reciente y sustentada en investigaciones clínicas cuantitativas, cualitativas y mixtas. Se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos como Scielo, PubMed y Elsevier, priorizando estudios actuales y relevantes, para elaborar un PCE fundamentado en evidencia científica. **Resultados:** *Se diseñó un PCE con etiquetas diagnósticas prioritarias como patrón respiratorio ineficaz, deterioro de la integridad tisular, dolor agudo, riesgo de perfusión cerebral ineficaz, desequilibrio hidroelectrolítico, shock, enfocando los cuidados de enfermería al contexto de hospitales rurales.* **Conclusiones:** *El manejo inicial del TCE severo es clave para prevenir daño neurológico, destacando el rol de enfermería mediante un PCE adaptado a contextos rurales.* **Palabras clave:** Lesiones Traumáticas del Encéfalo, Atención de Enfermería, Sistema Nervioso, y Traumatismos del Sistema Nervioso.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Traumatic Brain Injury (TBI) is a growing public health concern due to its high incidence of disability and mortality, especially in developing countries. Its severity is determined using the Glasgow Coma Scale (GCS). **Justification:** The increase in cases has generated a higher demand for emergency services, requiring continuous training and the adaptation of hospital facilities. However, in rural hospitals, care is limited by a lack of resources, specialized personnel, and standardized protocols, which increases mortality rates. **Objective:** To design a Nursing Care Plan (NCP) for patients with severe TBI at the primary care level, in order to improve the quality of care, prevent complications, and ensure hemodynamic stabilization for safe transfer to higher-complexity units. **Methodology:** Documentary, based on recent scientific literature and supported by quantitative, qualitative, and mixed clinical research. A systematic search was conducted in databases such as SciELO, PubMed, and Elsevier, prioritizing current and relevant studies to develop an evidence-based NCP. **Results:** An NCP was designed with priority diagnostic labels such as ineffective breathing pattern, impaired tissue integrity, acute pain, risk of ineffective cerebral tissue perfusion, fluid and electrolyte imbalance, and shock, focusing nursing care within the context of rural hospitals. **Conclusions:** The initial management of severe TBI is key to preventing neurological damage, highlighting the role of nursing through an NCP adapted to rural contexts. **Keywords:** Brain Injuries, Traumatic; Nursing Care; Nervous System; Nervous System Injuries.

## ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS .....	4
DEDICATORIA .....	6
RESUMEN .....	7
ABSTRACT .....	8
I. INTRODUCCIÓN .....	12
II. OBJETIVOS .....	14
III. JUSTIFICACIÓN .....	15
IV. METODOLOGÍA.....	18
V. MARCO TEÓRICO.....	21
5.1 Clasificación del Sistema Nervioso.....	22
5.1.1 Sistema Nervioso Central (SNC).....	23
5.1.2 Sistema Nervioso Periférico (SNP) .....	26
5.2 Neurofisiología.....	27
5.3 Traumatismo Craneoencefálico (TCE).....	30
5.3.1 Definición del TCE .....	30
5.3.2 Epidemiología del TCE.....	31
5.3.3 Clasificación del TCE .....	33
5.3.4 Fisiopatología General del TCE .....	34
5.3.5 Manejo del TCE .....	39
5.4 TCE Severo .....	46
5.4.1 Manifestaciones clínicas .....	46
5.5 Proceso de Atención de Enfermería .....	50
5.5.1 Valoración .....	51
5.5.2. Diagnóstico de Enfermería.....	55
5.5.3. Planificación .....	56
5.5.4. Ejecución.....	58
5.5.5. Evaluación.....	59
VI. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA .....	60
6.1 Valoración .....	62

6.1.1 Clasificación de Manifestaciones Clínicas del TCE Severo según los 11 Patrones Funcionales de Marjory Gordon.....	62
6.2 principales diagnósticos.....	65
Patrón respiratorio ineficaz condición asociada deterioro neurológico o lesión en médula espinal evidenciado por alteración de la profundidad respiratoria, ritmo respiratorio y de la profundidad respiratoria, disnea, hipoventilación, uso excesivo de los músculos accesorios, hipoxemia .....	66
Deterioro de la integridad tisular condición asociada enfermedad crítica (heridas y lesiones asociadas a TCE severo) evidenciado por deterioro de la integridad cutánea, deformidad, exposición de tejido debajo de la epidermis, edema localizado, hematoma, sangrado, eritema .....	74
Dolor agudo relacionado con lesiones por agentes físicos manifestado por alteración de los parámetros fisiológicos, conducta expresiva, expresión facial de dolor, intensidad del dolor evaluada mediante un instrumento de evaluación estandarizado y validado (CPOT) .....	81
Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz condición asociada con lesión cerebral .....	90
Riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico condición asociada régimen terapéutico y compromiso de los mecanismos reguladores.....	98
Riesgo de shock relacionado con hipertermia, heridas y lesiones, personas ingresadas a la unidad de emergencias o presión arterial inestable.....	114
VII. CONCLUSIONES .....	120
VIII. BIBLIOGRAFÍAS.....	122
IX. ANEXOS .....	136
Anexo 1. Escala de Coma de Glasgow (ECG) .....	136
Anexo 2. Escala CPOT .....	137
Anexo 3. Escala RASS .....	138
X. APÉNDICES .....	139
Apéndice 1 La Neurona: Unidad Funcional del Sistema Nervioso .....	139
Apéndice 2. Potencial de Acción .....	141
Apéndice 3. Sedación en TCE.....	145
Apéndice 4. Analgésicos en TCE.....	146
Apéndice 5. Vasopresores en TCE .....	147



## I. INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) representa un problema de salud que ha ido en aumento en los últimos años en diversos países, sobre todo en aquellos en vías de desarrollo al ser uno de los principales motivos de discapacidades físicas y fallecimientos a nivel mundial; incluso la Organización Mundial de la Salud (OMS) advierte que el TCE se convertirá en la razón principal de discapacidad en años posteriores<sup>1</sup>. A nivel global, se estima que cada año ocurren entre 55 y 69 millones de nuevos casos de TCE, y más de 55 millones de personas viven con secuelas permanentes derivadas de este tipo de lesión<sup>2</sup>. Según datos del Global Burden of Disease 2021 se registraron aproximadamente 20.8 millones de casos de TCE, con una tasa de incidencia estandarizada de 259 por cada 100,000 habitantes<sup>2,3</sup>. En México, el TCE constituye igualmente un importante problema de salud pública, donde los accidentes de tránsito representan la principal causa de muerte relacionada con TCE, situándose entre las primeras ocho causas de mortalidad según datos del INEGI en 2022. Esta problemática afecta de manera diferenciada según la edad, ya que mientras que los adultos jóvenes (15 a 45 años) son los más vulnerables a lesiones por accidentes de tránsito, los extremos de la vida, como los niños menores de 5 años y adultos mayores de 65 presentan una alta incidencia producido a caídas accidentales<sup>4</sup>.

Para determinar el grado de severidad y categorizar el TCE se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en la que se realiza una valoración de la respuesta neurológica que evalúa la respuesta verbal, ocular y motora en los pacientes con politrauma, con el fin de determinar el manejo y priorización del cuidado. La clasificación es dictaminar de acuerdo con los parámetros en el resultado de la ECG, donde de 14 a 15 puntos se considera como TCE leve, entre 9 a 13 puntos TCE moderado y menor a 9 puntos un TCE grave o severo<sup>1,5</sup>.

Bajo esta premisa, se determina que el personal de salud se enfrenta cada vez más a un incremento notable en los casos de pacientes que ingresan al servicio de urgencias con TCE, lo que obliga al equipo médico a mantenerse en constante capacitación<sup>6</sup>. Esta

situación también exige que los hospitales de segundo y tercer nivel adapten sus espacios y recursos de acuerdo con las necesidades específicas de cada patología y condición clínica. Sin embargo, esta realidad es muy distinta en las unidades de atención básica, como los hospitales rurales o comunitarios, donde los recursos son limitados y las condiciones para atender este tipo de emergencias son menos favorables.

En estos entornos, la práctica de enfermería se ve especialmente afectada cuando no se cuenta con protocolos estandarizados para el manejo del TCE severo. A esto se suma la carencia de insumos médicos, personal especializado y tecnología adecuada, lo que dificulta una atención eficaz y segura. Además, la distancia entre estas unidades y los hospitales de mayor nivel complica aún más el traslado oportuno del paciente, lo que se traduce en un aumento significativo de la mortalidad asociada a complicaciones del TCE<sup>5,6</sup>.

Por ello, en el presente trabajo, se plantea diseñar un plan de Cuidados de enfermería para la atención en el manejo inicial de un paciente con TCE severo en las áreas de choque en unidades de hospitales rurales, con el fin de estandarizar los cuidados más pertinentes y contextualizados a las condiciones de dichas unidades que garanticen una calidad óptima con buen sustento científico, y así reducir en gran medida los daños por mala praxis.

## II. OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo general

Desarrollar un Plan de Cuidados de Enfermería basado en la evidencia científica enfocado al paciente con TCE severo en el manejo inicial en hospitales rurales para optimizar la calidad de los cuidados, prevenir complicaciones y asegurar la estabilización hemodinámica para su traslado a segundo o tercer nivel de atención.

### 2.2 Objetivos específicos

- Describir los fundamentos anatómicos, fisiológicos y patológicos del sistema nervioso central, con énfasis en su relación con el traumatismo craneoencefálico (TCE) severo, para comprender el impacto clínico de esta condición.
- Analizar las estrategias terapéuticas avanzadas empleadas en el manejo del TCE severo, considerando intervenciones médicas y de enfermería que favorezcan la estabilización del paciente en la fase inicial.
- Diseñar un Plan de Cuidados de Enfermería estructurado, utilizando las taxonomías NANDA-I, NOC y NIC, que responda a las necesidades clínicas del paciente con TCE severo en el contexto de hospitales rurales.

### III. JUSTIFICACIÓN

El TCE severo, al ser una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial, representa un reto significativo, especialmente, en países de ingresos bajos y medios, donde las limitaciones en infraestructura y acceso oportuno a atención especializada incrementan el riesgo de desenlaces desfavorables<sup>1,4-6</sup>. En México, el TCE constituye un problema prioritario de salud pública, ubicándose entre las primeras causas de mortalidad nacional según reportes del INEGI. Además, se ha documentado que los pacientes que sobreviven a un evento de TCE pueden presentar discapacidades permanentes hasta en un 16% de los casos, lo que incrementa el impacto social y económico de esta condición<sup>4</sup>.

En este contexto, las zonas rurales del país enfrentan un reto aún mayor, ya que la carencia de unidades de neurocirugía, la disponibilidad limitada de neuroimagen avanzada y los tiempos prolongados de traslado condicionan un incremento en la mortalidad y deterioro neurológico. Por ello, el manejo inicial brindado en hospitales rurales es crítico, pues las intervenciones realizadas durante las primeras horas posterior al trauma pueden determinar el pronóstico funcional y la supervivencia del paciente<sup>7</sup>. La evidencia subraya la necesidad de fortalecer la atención temprana, organizada y basada en protocolos clínicos para reducir complicaciones, estabilizar al paciente y garantizar un traslado seguro a centros de referencia, mejorando así los desenlaces en poblaciones vulnerables como las comunidades rurales mexicanas<sup>4</sup>.

Los hospitales rurales<sup>1</sup> enfrentan complejos retos para atender casos de TCE severo, ya que las limitaciones en infraestructura, organización y personal capacitado representan las principales barreras en la atención sanitaria<sup>7</sup>. La falta de protocolos claros, la escasez

---

<sup>1</sup>Por hospitales rurales se entienden aquellas unidades de salud de primer y segundo nivel de atención, ubicadas generalmente en zonas rurales o de difícil acceso, enfocadas en resolver las necesidades más frecuentes de la población. Operan las 24 horas, ofreciendo consulta externa, urgencias, gineco-obstetricia, pediatría, medicina interna y cirugía general, y a menudo funcionando bajo el esquema de IMSS-Bienestar para población sin seguridad social; por lo que no disponen de la infraestructura para el manejo del paciente con TCE severo en UCI, pero sí para el manejo inicial. En México, se cuentan con aproximadamente 81 Hospitales Rurales, mientras que San Luis Potosí cuenta con 6, ubicados en Los Hernández, Matehuala, Charcas, Cerritos, Axtla de Terrazas y Tamazunchale.<sup>8</sup>

de profesionales entrenados en el abordaje del paciente neurocrítico y la falta de incorporación de tecnología médica provocan una atención sanitaria deficiente. En este escenario, el rol del personal de enfermería es crucial, ya que es el primer contacto clínico en situaciones de emergencia, creando una diferencia significativa. Por ello, es fundamental fortalecer sus capacidades con herramientas que guíen la práctica hacia una atención de calidad.

Genera una estrategia efectiva para mejorar la atención en estos entornos es el desarrollo de un Plan de Cuidados de Enfermería (PCE) basado en evidencia científica, ya que permite integrar conocimientos actualizados, guías clínicas internacionales y experiencias locales, adaptadas a las condiciones específicas de los hospitales rurales. Además, promueve una atención centrada en el paciente, organizada y segura, que facilita la toma de decisiones, la priorización de intervenciones y la evaluación continua de resultados.

La razón de ser de esta tesina radica en la necesidad de estandarizar la atención en pacientes con TCE severo en hospitales rurales, optimizando recursos disponibles y fortaleciendo el papel del personal de enfermería como pieza clave en el proceso de estabilización, ya que un PCE bien diseñado puede ayudar significativamente a:

- Prevenir complicaciones como hipertensión intracraneal, hipoxia, hipotensión y desequilibrios electrolíticos, que pueden empeorar el estado neurológico del paciente.
- Garantizar la estabilidad hemodinámica, condición esencial para un traslado seguro y efectivo a centros especializados.
- Estandarizar la atención, disminuyendo errores clínicos y mejorando la coordinación entre los distintos niveles del sistema de salud.
- Empoderar al personal de enfermería, proporcionándole herramientas prácticas y científicas para actuar con mayor seguridad y autonomía<sup>5</sup>.

Esta propuesta también se alinea con los principios de mejora continua en los sistemas de salud, que promueven el uso de prácticas basadas en evidencia como garantía de

calidad y seguridad para el paciente. En casos de TCE severo, donde cada minuto cuenta, contar con un plan de cuidados específico puede ser la diferencia entre la vida y la muerte, o entre una recuperación funcional y una discapacidad permanente.

La investigación que sustenta este trabajo se enfocará en identificar las mejores prácticas para el manejo inicial del TCE severo, revisar literatura científica actualizada, analizar guías clínicas internacionales y adaptar esas recomendaciones al contexto rural. También se buscará incorporar la experiencia de los profesionales de enfermería que trabajan en estos entornos, reconociendo el valor del conocimiento empírico y contextual.

## IV. METODOLOGÍA

El estudio se realizó bajo una investigación de tipo documental sustentado en la literatura científica, basados en estudios clínicos cuantitativas, cualitativas y mixtas, a través del proceso para la realización de una revisión bibliográfica en investigación clínica propuesto por Hernández-Muñoz y colaboradores<sup>9</sup> como se muestra en la figura 1.



**Figura 1.** Metodología para revisión bibliográfica<sup>9</sup>  
**Fuente:** Hernández-Muñoz, et al. 2022.

Con base en las etapas propuestas por el autor, se inició la búsqueda bibliográfica formulándose la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los cuidados de enfermería basados en evidencia científica para el manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico severo en hospitales rurales?

En la segunda etapa, se prosiguió a la búsqueda y recopilación de información acerca del sistema nervioso, TCE y proceso cuidado enfermero a partir de bases de datos como Google Académico, Scielo, PubMed, Web of Science, Medigraphic, Elsevier y Biblioteca Virtual (CREATIVA.)

En la tercera etapa, se estableció el rango de tiempo de no más de cinco años de antigüedad en las publicaciones, con la finalidad de mantener las actualizaciones más recientes de estos temas. Para la delimitación de la búsqueda bibliográfica se utilizaron términos establecidos en los Descriptores de Ciencias de la Salud (CeDS) como: Lesiones Traumáticas del Encéfalo, Atención de Enfermería, Sistema Nervioso, y Traumatismos del Sistema Nervioso, además de operadores booleanos en las bases de datos para extender la investigación con términos como: “Brain Injuries, Traumatic AND Nursing Care”; por otro lado, se excluyeron estudios irrelevantes con el operador NOT, por ejemplo “Brain Injuries, Traumatic NOT mild”, además de artículos sobre el manejo de TCE leve y moderado, o en Unidades de Cuidados Intensivos y en hospitales de Segundo o Tercer nivel de atención.

En la cuarta etapa, y ya seleccionados los artículos pertinentes conforme a los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos, se procedió a la clasificación y sistematización de la información como se muestra en la Tabla 1. Esta etapa tuvo como objetivo organizar de manera estructurada los hallazgos de la literatura científica para facilitar su análisis crítico posterior. Se dio prioridad a los estudios publicados en revistas científicas para asegurar la calidad del contenido, además se tomó en cuenta la región geográfica de la población estudiada, abarcando un panorama global acerca del abordaje epidemiológico, diagnóstico, terapéutico, limitantes e intervenciones de enfermería para posteriormente, priorizar en la atención a la población mexicana.

**Tabla 1.** Resultados de búsqueda por base de datos

<b>Base de Datos</b>	<b>Resultados Iniciales</b>
• PubMed	10
• Scielo	15
• Google Académico	32
• Recursos Digitales UASLP	14
• Medigraphic	6
• Elsevier	38
<b>Total Identificados</b>	<b>115</b>
<b>Duplicados eliminados</b>	<b>-18</b>
<b>Total para revisar</b>	<b>97</b>

**Fuente:** Elaboración propia

En la última etapa, se organizó y sintetizó la información obtenida de forma coherente y estructurada, además se consultó a un experto en el tema para definir el marco teórico, y posteriormente se estableció el Plan de Cuidados de Enfermería basado en las prácticas recomendadas y evidencias científicas obtenidas de la revisión bibliográfica.

## V. MARCO TEÓRICO

Comprender a fondo el funcionamiento del Sistema Nervioso (SN) es esencial cuando se atiende a un paciente con TCE, ya que este sistema es el principal afectado en este tipo de lesiones. Como más adelante se verá, el sistema nervioso central, controla funciones vitales como la conciencia, la respiración, el movimiento, la sensibilidad, el lenguaje, el comportamiento y el equilibrio interno del cuerpo<sup>10</sup>. Por eso, cualquier daño en su estructura puede poner en riesgo tanto la vida como la funcionalidad del paciente.

Ante un TCE puede haber daños tanto estructurales como funcionales en el cerebro, y estas lesiones pueden manifestarse de muchas formas como pérdida de conciencia, convulsiones, parálisis, cambios en las pupilas, deterioro cognitivo o alteraciones en el comportamiento<sup>11</sup>. Para poder reconocer y tratar adecuadamente estas señales, es indispensable que el profesional de enfermería tenga un conocimiento sólido sobre la anatomía, fisiología y funcionamiento del sistema nervioso.

Además, este conocimiento permite al personal de enfermería colaborar activamente con otros profesionales del equipo de salud, participar en decisiones clínicas importantes y brindar una atención centrada en la persona, respetando su dignidad y autonomía, incluso cuando el paciente está inconsciente o depende completamente del cuidado externo.

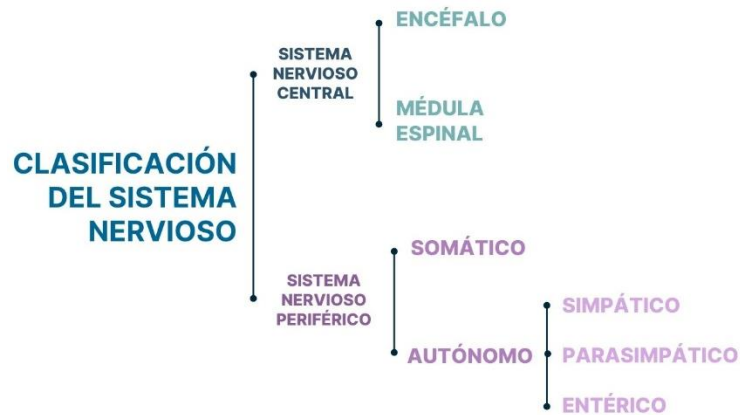
Así mismo, el SN a lo largo de los años se ha estudiado arduamente por medio de avances de neuroimagen, genética, biología molecular y actualmente se ha incorporado la inteligencia artificial para lograr comprender con mayor exactitud su estructura y funcionamiento<sup>12</sup>. Por lo que en este apartado se presenta una perspectiva integral sobre la neurona como unidad funcional del sistema nervioso, la clasificación de éste y sus principios fisiológicos.

## 5.1 Clasificación del Sistema Nervioso

Comprender cómo se clasifica el sistema nervioso es esencial para estudiar su estructura y funcionamiento. Esta organización no solo facilita el aprendizaje en áreas como la anatomía, fisiología y neurociencia, sino que también tiene un impacto directo en la práctica clínica. Este entendimiento parte desde la unidad anatómica fundamental, la neurona (ver Apéndice 1), cuya capacidad de comunicación a través del potencial de acción (ver Apéndice 2) constituye la base de toda la actividad neurológica. En situaciones como el TCE, donde el conocimiento preciso de estos mecanismos puede marcar la diferencia en el diagnóstico y tratamiento, esta base teórica se vuelve indispensable.

Su clasificación también permite entender cómo se organiza el sistema nervioso de forma jerárquica y funcional, lo cual es fundamental para localizar lesiones, interpretar síntomas neurológicos y tomar decisiones clínicas acertadas. Por ejemplo, en un paciente con TCE, saber si la lesión afecta el tronco encefálico, el lóbulo frontal o el cerebelo puede cambiar completamente el enfoque terapéutico y el pronóstico. Por otro lado, mejora la comunicación entre los distintos profesionales de la salud. Médicos, enfermeros, fisioterapeutas y neuropsicólogos pueden referirse con precisión a estructuras específicas, lo que evita confusiones y facilita el trabajo en equipo para brindar una atención más coordinada y efectiva<sup>13,14</sup>.

En la Figura 3 se muestra la clasificación anatómica del sistema nervioso



**Figura 2.** El sistema nervioso y su clasificación<sup>8</sup>  
**Fuente:** Navarro B, Guzmán M., 2025.

### 5.1.1 Sistema Nervioso Central (SNC)

El Sistema Nervioso Central (SNC) está compuesto por el encéfalo y la médula espinal, sus características y componentes se muestran en la Tabla 1 y 2 respectivamente. Su función esencial consiste en recibir estímulos, analizarlos y generar respuestas coordinadas que permitan al organismo mantener la homeostasis, responder al entorno y ejecutar conductas voluntarias e involuntarias.<sup>15,16</sup>

**Tabla 2.** Componentes del encéfalo. Características anatómicas y funciones<sup>16</sup>

Estructura	Características anatómicas	Principales funciones
<b>Cerebro</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pesa entre 1.2 y 1.4 kg.</li> <li>• Compuesto por dos hemisferios conectados por el cuerpo caloso.</li> <li>• Dividido en lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital.</li> <li>• Cubierto por la corteza cerebral (sustancia gris).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procesamiento de información sensorial.</li> <li>• Control del pensamiento, lenguaje, memoria y emociones.</li> <li>• Coordinación motora voluntaria.</li> <li>• Regulación de funciones cognitivas superiores.</li> </ul>
<b>Cerebelo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ubicado debajo del lóbulo occipital y detrás del tronco encefálico.</li> <li>• Representa el 10% del volumen cerebral, pero contiene más del 50% de las neuronas.</li> <li>• Dividido en lóbulos: anterior, posterior y floclonodular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coordinación del movimiento voluntario.</li> <li>• Mantenimiento del equilibrio y la postura.</li> <li>• Participación en el aprendizaje motor.</li> <li>• Implicado en funciones cognitivas, emocionales y lingüísticas.</li> </ul>

<b>Tronco encefálico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conecta el cerebro con la médula espinal.</li> <li>• Compuesto por tres partes: mesencéfalo, puente (protuberancia) y bulbo raquídeo.</li> <li>• Contiene núcleos de nervios craneales y formación reticular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control de funciones vitales: respiración, ritmo cardíaco, presión arterial.</li> <li>• Regulación del sueño y la vigilia.</li> <li>• Procesamiento de reflejos auditivos y visuales.</li> <li>• Conducción de señales nerviosas.</li> </ul>
--------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: Guyton AC, Hall JE., 2021.

**Tabla 3.** Componentes de la médula espinal. Características anatómicas y funciones<sup>16</sup>

<b>Estructura</b>	<b>Características anatómicas</b>	<b>Principales funciones</b>
<b>Sustancia gris</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forma de "H" en corte transversal.</li> <li>• Compuesta por cuerpos neuronales y dendritas.</li> <li>• Dividida en astas: anterior (motoras), posterior (sensoriales) y lateral (autónomas, en regiones torácica y lumbar).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procesamiento de información sensorial y motora.</li> <li>• Integración de reflejos espinales.</li> <li>• Control de funciones autónomas (cuerno lateral).</li> </ul>
<b>Sustancia blanca</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rodea la sustancia gris.</li> <li>• Compuesta por axones mielinizados.</li> <li>• Organizada en cordones: anterior, lateral y posterior.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conducción de impulsos nerviosos entre el encéfalo y el cuerpo.</li> <li>• Contiene tractos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores).</li> </ul>
<b>Tractos ascendentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localizados en los cordones posteriores y laterales.</li> <li>• Incluyen tractos espinotalámicos, espinocerebeloso, espinoolivar, entre otros.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transmisión de información sensorial (dolor, temperatura, tacto, propiocepción) desde el cuerpo al cerebro.</li> </ul>
<b>Tractos descendentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localizados en los cordones anteriores y laterales.</li> <li>• Incluyen tractos piramidales y extrapiramidales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control del movimiento voluntario e involuntario.</li> <li>• Regulación de reflejos motores.</li> </ul>
<b>Nervios espinales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surgen de la médula espinal.</li> <li>• Distribuidos en: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros, 1 coccígeo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transmisión de señales motoras y sensitivas entre la médula espinal y el cuerpo.</li> </ul>
<b>Meninges espinales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tres capas: duramadre, aracnoides y piamadre.</li> <li>• Rodean y protegen la médula espinal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protección física y química.</li> <li>• Contención del líquido cefalorraquídeo (LCR).</li> </ul>

Fuente: Guyton AC, Hall JE., 2021.

El funcionamiento integrado del encéfalo y la médula espinal permite la ejecución precisa de procesos motores, cognitivos, sensoriales y autonómicos, gracias a la interacción dinámica entre estructuras altamente especializadas. En el cerebro, la organización por lóbulos sustenta funciones específicas que se complementan entre sí, generando un patrón funcional distribuido. El lóbulo frontal interviene en la programación y control del movimiento voluntario, en la regulación del comportamiento social y en la expresión del lenguaje, integrando señales provenientes de áreas motoras, premotoras y prefrontales para ajustar la acción al contexto. Su participación en la planeación del comportamiento y en la inhibición de respuestas inapropiadas depende de circuitos que conectan corteza frontal, ganglios basales y cerebelo, los cuales modulan la fluidez de la ejecución motora y la capacidad de adaptación conductual.

Hacia la región parietal, la integración sensitiva adquiere un carácter multimodal, pues esta zona combina información táctil, propioceptiva, termoalgésica y espacial, permitiendo la construcción de un mapa corporal preciso y la discriminación de estímulos complejos. Cuando esta región se altera, puede aparecer una pérdida de sensibilidad discriminativa o déficits en la capacidad de integrar la información procedente del entorno, lo que compromete la orientación espacial y la percepción del esquema corporal. El lóbulo temporal, por su parte, sostiene funciones auditivas, lingüísticas y mnésicas. En esta zona convergen vías auditivas primarias y secundarias, así como estructuras del sistema límbico que posibilitan la codificación y recuperación de la memoria declarativa. Este lóbulo también participa en la identificación de patrones sonoros y en la interpretación de señales que permiten contextualizar el significado de los estímulos.

En el extremo posterior, el lóbulo occipital procesa la información visual mediante circuitos especializados que decodifican forma, color, movimiento y profundidad, formando representaciones perceptuales que se proyectan hacia zonas temporales y parietales para su asociación con experiencias previas, memoria e interpretación consciente. Simultáneamente, el cerebelo ajusta la coordinación, la postura y la

precisión del movimiento voluntario; su capacidad para recibir información propioceptiva y vestibular le permite modular la ejecución motora y generar patrones de movimiento estables, interviniendo además en procesos cognitivos y en el aprendizaje motor mediante la actualización continua de los esquemas de acción.

En el tronco encefálico convergen centros vitales encargados de regular la respiración, el ritmo cardíaco, la presión arterial y los reflejos automáticos, al tiempo que actúa como eje de comunicación entre médula y regiones superiores. La médula espinal canaliza información en ambas direcciones, organizando reflejos y asegurando la transmisión ordenada de señales sensitivas y motoras. La interacción continua entre estas áreas mantiene la coherencia funcional del organismo y regula tanto procesos conscientes como automáticos<sup>17,18</sup>.

### **5.1.2 Sistema Nervioso Periférico (SNP)**

Este conecta el SNC con los órganos, músculos y piel. Está formado por nervios y ganglios que se distribuyen por todo el cuerpo y se divide en los siguientes componentes:

- Sistema Nervioso Somático (SNS): permite controlar las actividades voluntarias del cuerpo, como el movimiento muscular esquelético y la percepción sensorial consciente. Sus componentes son los nervios motores (eferentes) que llevan señales desde el SNC a los músculos, y nervios sensoriales (aferentes) que transmiten información desde los receptores sensoriales al SNC.
- Sistema Nervioso Autónomo (SNA): éste regula funciones involuntarias como la digestión, la frecuencia cardíaca, la respiración y la secreción glandular y se subdivide en simpático: que prepara al cuerpo para situaciones de estrés o emergencia (“lucha o huida”), aumentando la frecuencia cardíaca, dilatando las pupilas y reduciendo la actividad digestiva. Parasimpático: promueve el descanso y la recuperación (“reposo y digestión”), disminuyendo la frecuencia cardíaca y estimulando la digestión. Entérico: controla

directamente el sistema gastrointestinal, funcionando de manera semiautónoma, aunque influenciado por el simpático y parasimpático<sup>15-16</sup>.

Además de la división anatómica, el sistema nervioso también puede clasificarse según la dirección de los impulsos: el aferente (sensitivo) transporta información desde los receptores periféricos hacia el SNC. Por otro lado, el eferente (motor) conduce señales desde el SNC hacia los músculos y glándulas<sup>14,16</sup>.

Clasificar el sistema nervioso permite comprender mejor cómo está organizado y facilita la identificación de enfermedades neurológicas. Por ejemplo, ante lesiones en el SNC, pueden aparecer síntomas como parálisis, pérdida de memoria o problemas cognitivos. En cambio, si el daño se suscita en el SNP, es común que se presenten neuropatías, debilidad muscular o alteraciones en la sensibilidad<sup>16</sup>.

Gracias a los avances recientes en neurociencia, hoy es posible identificar con mayor precisión las funciones específicas de cada parte del sistema nervioso. Esto ha abierto nuevas puertas en el ámbito terapéutico y tecnológico, dando lugar a innovaciones como la neuroestimulación, las interfaces cerebro-computadora y la medicina personalizada, que permiten abordar los trastornos neurológicos de forma más efectiva y adaptada a cada paciente<sup>19</sup>.

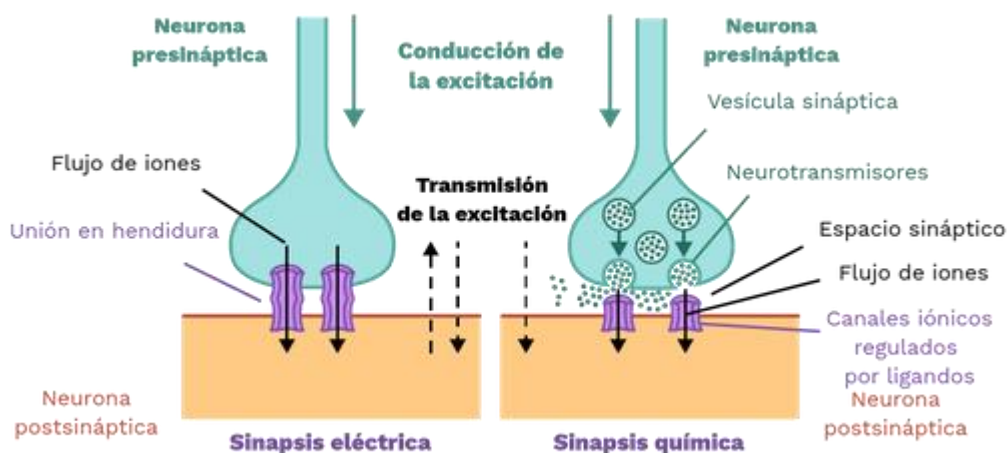
## **5.2 Neurofisiología**

Es importante comprender los procesos bioeléctricos y bioquímicos que permiten la comunicación entre neuronas y entre estas y otras células del cuerpo para establecer las consecuencias de alguna disrupción en estos procesos o de algunos procesos fisiopatológicos.

El sistema nervioso funciona mediante la recepción, procesamiento y respuesta a estímulos internos y externos. Este proceso comienza con la recepción sensorial, donde los receptores detectan cambios en el entorno (como temperatura, presión o

luz). La información es transmitida por neuronas sensoriales al SNC, donde se procesa e interpreta. Finalmente, se genera una respuesta motora que es enviada por neuronas motoras hacia los músculos o glándulas<sup>15,16</sup>.

La base de este ciclo comunicativo es la transmisión sináptica, un proceso electroquímico mediante el cual se liberan neurotransmisores como dopamina, serotonina, acetilcolina o glutamato, los cuales regulan funciones como el estado de ánimo, el aprendizaje, la memoria y el sueño<sup>16</sup>. La sinapsis constituye la estructura especializada que permite esta comunicación entre neuronas o entre una neurona y una célula efectora, y es esencial para procesos como la percepción sensorial, el movimiento, la memoria y el pensamiento<sup>14,15</sup>. Existen dos tipos principales de sinapsis: la eléctrica y la química, que se muestra en la figura 3. La sinapsis eléctrica transmite señales a través de uniones gap, permitiendo una comunicación extremadamente rápida y bidireccional, especialmente importante en circuitos que requieren sincronización precisa, como en el tejido cardíaco o durante ciertas etapas del desarrollo. Por otro lado, la sinapsis química, la cual es la más abundante en el sistema nervioso humano, implica la liberación de neurotransmisores desde la neurona presináptica hacia la hendidura sináptica, donde estos se unen a receptores específicos en la célula postsináptica para generar una respuesta excitatoria o inhibitoria.



**Figura 3.** Esquemización de la diferencia entre sinapsis química y eléctrica<sup>20</sup>

**Fuente:** Labster Theory, s.f.

El proceso sináptico requiere diversos pasos coordinados: la llegada del potencial de acción a la terminal presináptica, la apertura de canales de calcio, la fusión de vesículas sinápticas con la membrana, la liberación de neurotransmisores, su unión a receptores postsinápticos y su posterior eliminación o reciclaje. Gracias a la precisión de este mecanismo, las neuronas se comunican de manera eficiente y adaptativa. La plasticidad sináptica, la cual es la capacidad de las conexiones neuronales para fortalecerse o debilitarse con el tiempo, es fundamental para el aprendizaje, la memoria y la adaptación conductual. Alteraciones en la función sináptica se encuentran involucradas en diversas enfermedades neurológicas y psiquiátricas, como la enfermedad de Alzheimer, la depresión, la epilepsia y la esquizofrenia<sup>14-16</sup>.

Los neurotransmisores actúan como mensajeros químicos que permiten la comunicación rápida y especializada entre neuronas. Pueden clasificarse en excitatorios, inhibitorios y moduladores. Los excitatorios, como el glutamato, la acetilcolina, la noradrenalina o la adrenalina, promueven la generación de potenciales de acción y son esenciales en el aprendizaje, la memoria y la respuesta al estrés. Los neurotransmisores inhibitorios, como GABA, la serotonina o la glicina, reducen la probabilidad de activación neuronal y regulan funciones como el sueño, la ansiedad y la coordinación motora. Los moduladores, como la dopamina, la histamina y la adenosina ajustan la acción de otros neurotransmisores y participan en procesos como la motivación, el estado de ánimo, la atención y funciones endocrinas<sup>21,22</sup>.

Cada neurotransmisor tiene funciones específicas y su desequilibrio está asociado con diversas patologías. Por ejemplo, el glutamato es esencial para la neuroplasticidad, pero en exceso puede causar daño neuronal, mientras que una deficiencia de GABA puede provocar ansiedad o convulsiones. La dopamina participa en el sistema de recompensa y el movimiento voluntario; su alteración está implicada en la enfermedad de Parkinson. La noradrenalina modula la alerta, la atención y la respuesta al estrés, y su desregulación se relaciona con trastornos

como depresión o ansiedad. Las endorfinas, por su parte, actúan como analgésicos naturales y se liberan durante el ejercicio o situaciones de estrés físico o emocional. Los neurotransmisores son, por tanto, esenciales para el equilibrio funcional del sistema nervioso. Su especificidad y rapidez los convierten en blancos terapéuticos claves. Fármacos como antidepresivos, ansiolíticos y antipsicóticos regulan neurotransmisores como serotonina, dopamina o GABA para restaurar el equilibrio neuroquímico. Los avances en neurociencia han permitido desarrollar nuevas estrategias terapéuticas que amplían las posibilidades de intervención clínica, consolidando este campo como uno de los más relevantes y prometedores dentro de la biomedicina moderna<sup>15,16,21-23</sup>.

### **5.3 Traumatismo Craneoencefálico (TCE)**

Este fenómeno representa una de las patologías más complejas y prevalentes en el ámbito de la medicina de urgencias, neurocirugía y salud pública. Su impacto no solo se limita al daño físico inmediato, sino que se extiende a consecuencias neurológicas, cognitivas, emocionales y sociales que pueden perdurar toda la vida. En las últimas décadas, el TCE ha sido denominado por algunos autores como una “epidemia silenciosa” debido a su alta incidencia y a la carga económica y social que representa<sup>1,5,24</sup>.

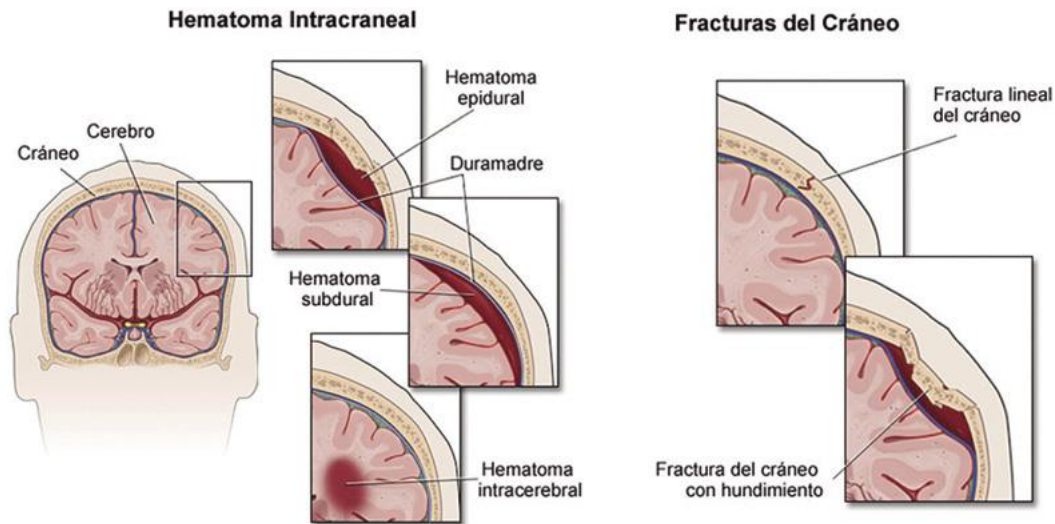
#### **5.3.1 Definición del TCE**

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión que afecta el cerebro y sus estructuras internas, provocada por un golpe fuerte o una sacudida que genera un cambio brusco de energía mecánica. Este tipo de lesión puede comprometer el cráneo, el encéfalo y los vasos sanguíneos del cerebro. Es una de las principales causas de discapacidad y muerte en personas jóvenes, especialmente como consecuencia de accidentes de tránsito, caídas, agresiones o actividades deportivas.

Para evaluar la gravedad del TCE, se utiliza la Escala de Coma de Glasgow (ECG), ver Anexo 1, que mide el nivel de conciencia del paciente<sup>1,5,25,26</sup>.

El TCE se manifiesta en dos tipos de lesiones:

- Lesiones focales: como hematomas epidurales, subdurales y fracturas cerebrales, que afectan áreas específicas del cerebro como se muestra en la Figura 5.



**Figura 4.** Lesiones focales principales. Sitios anatómicos<sup>27</sup>  
**Fuente:** Silva-Higuero N, García-Ruano A, 2014.

- Lesiones difusas: como el daño axonal difuso, que puede no detectarse fácilmente en estudios de imagen, pero causa alteraciones neurológicas importantes.

Esta clasificación es fundamental para establecer el pronóstico, el tipo de intervención médica y el seguimiento del paciente<sup>25,26</sup>.

### 5.3.2 Epidemiología del TCE

A nivel mundial el TCE es una de las principales causas de enfermedad y muerte en todo el mundo, con un impacto económico que supera los 400 mil millones de

dólares cada año. Aunque puede afectar a personas de cualquier edad, los más vulnerables son los jóvenes en edad productiva con mayor incidencia en zonas urbanizadas. Incluso los casos leves pueden dejar secuelas graves como epilepsia, demencia o discapacidades permanentes<sup>28</sup>.

La frecuencia del TCE varía según el contexto geográfico, cultural y económico. En países con altos ingresos, el envejecimiento de la población ha hecho que las caídas sean una causa cada vez más común<sup>28</sup>. Por otro lado, en países de ingresos bajos y medios, los accidentes de tránsito siguen siendo el principal motivo. Por ejemplo, en Estados Unidos se registran alrededor de 1.7 millones de casos al año, mientras que en Europa la tasa de mortalidad promedio es de 11.7 por cada 100,000 habitantes<sup>30</sup>.

Mientras tanto, en México, el TCE ocupa el tercer lugar entre las causas de muerte, con una incidencia de 38.8 casos por cada 100,000 habitantes. Los más afectados son hombres entre los 15 y 45 años, similar a la estadística a nivel global, siendo los accidentes automovilísticos la causa más frecuente. Un estudio realizado en Ciudad Juárez reveló que el 40.4% de los casos se deben a accidentes de tránsito, seguidos por agresiones (33.3%).

Según la Escala de Coma de Glasgow (GCS), el 54.7% de los casos son considerados leves, el 7.1% moderados y el 35.7% graves. La tasa de mortalidad hospitalaria es del 23.8%, y el mejor indicador de riesgo de muerte es una puntuación GCS igual o menor a 12 al momento del ingreso. Las lesiones más comunes incluyen hemorragias intracraneales (61.9%) y edema cerebral. En promedio, los pacientes permanecen hospitalizados 7.8 días<sup>31,32</sup>.

Si bien, no hay estadísticas amplias dentro del estado de San Luis Potosí, pero en un estudio realizado en el Hospital General de Zona No. 1 del IMSS se encontró que el 81.67% de los casos atendidos en urgencias fueron TCE leves, el 8.33% moderados y el 10% graves. La mayoría de los pacientes eran hombres (91.67%)

en edad productiva, y el 66.67% de los casos graves estuvieron relacionados con accidentes en motocicleta, donde no se utilizó equipo de protección<sup>33</sup>.

Además, el 46.67% de los incidentes ocurrieron durante el turno nocturno, lo que sugiere una posible relación con el consumo de alcohol o la fatiga al conducir. La falta de medidas preventivas, como el uso de casco, fue común en los casos más graves. Estos datos subrayan la urgencia de implementar campañas de prevención y educación vial en la región<sup>33</sup>.

### **5.3.3 Clasificación del TCE**

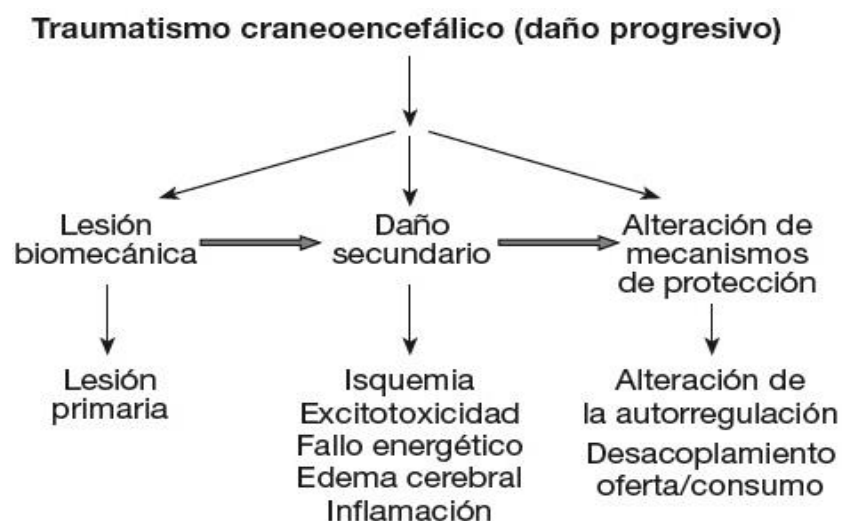
Según la severidad: como se mencionó, la ECG permite clasificar el TCE en leve, moderado y severo. Esta clasificación orienta el manejo clínico y quirúrgico, así como el pronóstico funcional del paciente. A continuación, se describe las características de la clasificación de TCE por ECG:

- **Leve:** puntuación en la ECG entre 13 y 15. Por lo general, implica una pérdida de conciencia inferior a 30 minutos, amnesia postraumática que no supera las 24 horas y ausencia de alteraciones neurológicas duraderas. Este tipo de traumatismo craneoencefálico representa cerca del 80% de los casos que se atienden en servicios de urgencias. Aunque suele tener una evolución favorable, pueden aparecer síntomas como dolor de cabeza, desorientación, lentitud en el pensamiento y síndrome post contusión, los cuales pueden persistir durante varios días o semanas.
- **Moderado:** caracterizado por una puntuación de 9 a 12 en la Escala de Coma de Glasgow. Este tipo de lesión implica un mayor riesgo de complicaciones neurológicas y daño intracraneal, por lo que requiere atención especializada. Los pacientes suelen presentar pérdida de conciencia prolongada, amnesia postraumática y alteraciones en la respuesta pupilar. Se identifican algunos signos clínicos como taquipnea, anisocoria y ausencia del reflejo pupilar como indicadores relevantes de mortalidad en estos casos. Por ello, es fundamental realizar una evaluación neurológica completa desde el ingreso.

- Severo: ECG inferior a 9, lo que indica un compromiso profundo del estado de conciencia. Este tipo de lesión se asocia con una alta tasa de mortalidad y discapacidad, especialmente en adultos mayores que reciben tratamiento anticoagulante y sufren caídas de baja energía, una población cada vez más frecuente en los servicios de urgencias. Desde el punto de vista clínico, suelen observarse signos como anisocoria (diferencia en el tamaño de las pupilas), ausencia de reflejo pupilar, taquipnea y alteraciones evidentes en estudios de imagen, todos ellos indicadores de mal pronóstico. Estos hallazgos deben ser evaluados de forma urgente, ya que pueden anticipar un deterioro neurológico rápido, por lo que el manejo inicial requiere soporte vital avanzado, incluyendo estabilización hemodinámica, control de la vía aérea y neuroimagen urgente. En algunos casos, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para aliviar la presión intracraneal o tratar lesiones estructurales. La evolución del paciente depende de múltiples factores, como la edad, las comorbilidades previas y el acceso oportuno a cuidados intensivos<sup>26,35,36</sup>.

### 5.3.4 Fisiopatología General del TCE

Desde el punto de vista fisiopatológico, el TCE se divide en dos fases: lesión primaria y lesión secundaria como se muestra en la Figura 7.



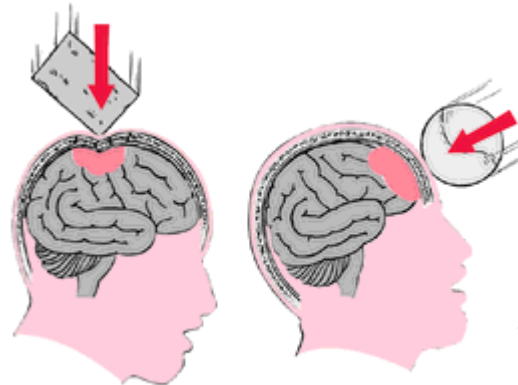
**Figura 5.** Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico<sup>34</sup>  
**Fuente:** Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M, 2009.

### 5.3.4.1 Lesión primaria

La lesión primaria en el traumatismo craneoencefálico (TCE) es el daño que ocurre de forma inmediata en el cerebro tras recibir un golpe o impacto externo. Este tipo de lesión sucede en el momento del accidente y no puede ser revertida con tratamientos médicos posteriores, lo que la convierte en un factor clave para el pronóstico del paciente.

Desde el punto de vista biomecánico, este daño puede generarse por dos tipos de impacto:

- Impacto estático: ocurre cuando un objeto contundente golpea la cabeza, provocando lesiones localizadas como fracturas del cráneo, hematomas epidurales o subdurales, así como se muestra en la Figura 8.



**Figura 6.** Impactos estáticos<sup>37</sup>  
**Fuente:** CRENE, s.f.



- Impacto dinámico: más común en accidentes de tránsito, implica movimientos bruscos de aceleración, desaceleración y rotación del cerebro dentro del cráneo (Figura 9). Este tipo de impacto produce lesiones más dispersas, como contusiones cerebrales, hematomas intracerebrales y daño axonal difuso.

**Figura 7.** Impactos dinámicos<sup>37</sup>  
**Fuente:** CRENE, s.f.

Una de las formas más graves de lesión primaria es la lesión axonal difusa, que ocurre cuando fuerzas de cizallamiento estiran y dañan los axones, afectando la

comunicación entre neuronas. Esta lesión suele ser la causa del coma postraumático y, en muchos casos, no se detecta fácilmente en estudios de imagen convencionales, lo que complica su diagnóstico temprano<sup>35,36</sup>.

Las estructuras que pueden verse afectadas incluyen:

- Cuero cabelludo: puede presentar heridas o hematomas.
- Cráneo: aunque es rígido, puede fracturarse y comprometer las meninges, facilitando infecciones.
- Meninges: actúan como barreras protectoras; su ruptura puede causar hemorragias.
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): ayuda a amortiguar impactos y nutrir el cerebro, pero su desplazamiento durante el trauma puede contribuir al daño.
- Parénquima cerebral: incluye el cerebro, cerebelo y tallo cerebral, y es especialmente vulnerable a las fuerzas mecánicas. Las contusiones y laceraciones suelen presentarse en los lóbulos frontales y temporales, por su cercanía a las estructuras óseas del cráneo.

La gravedad de la lesión depende de varios factores, como el peso del objeto que impacta, la velocidad del golpe, el ángulo en que ocurre y la capacidad del cráneo y los tejidos blandos para absorber la energía. En impactos dinámicos, los movimientos de rotación y traslación del cerebro generan fuerzas de inercia que afectan las conexiones entre el cerebro y el cráneo, incluyendo venas de anclaje y vasos sanguíneos intracraneales<sup>35-38</sup>.

#### **5.3.4.2 Lesión secundaria**

La lesión secundaria en el TCE no ocurre en el momento del impacto, sino que se desarrolla progresivamente minutos, horas o incluso días después del evento inicial. Está provocada por una serie de procesos bioquímicos y fisiológicos que agravan el daño cerebral ya existente. Aunque no es inmediata, esta fase es responsable de gran parte de las complicaciones y muertes asociadas al TCE.

Entre los factores que contribuyen a esta lesión se encuentran la hipoxia, hipotensión, hipertensión intracraneal, el edema cerebral, alteraciones en el metabolismo, excitotoxicidad, estrés oxidativo, inflamación y apoptosis. Estos procesos se combinan y crean un ambiente hostil para el cerebro, dificultando su recuperación.

La hipoxia y la hipotensión son especialmente peligrosas porque reducen el suministro de oxígeno y nutrientes al cerebro, lo que puede causar isquemia cerebral. Esto se relaciona directamente con la presión de perfusión cerebral (PPC), que depende de la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC). Cuando la PIC aumenta, el flujo sanguíneo cerebral disminuye, lo que puede llevar a daño neuronal irreversible.

El edema cerebral es una complicación común en esta etapa y pueden ser de origen:

- Citotóxico: cuando el agua se acumula dentro de las células cerebrales, como neuronas, astrocitos, microglía.
- Vasogénico: cuando se rompe la barrera hematoencefálica y el líquido se filtra al espacio extracelular.

Ambos tipos de edema elevan la PIC, empeoran la isquemia y pueden provocar herniaciones cerebrales, que son potencialmente mortales. La excitotoxicidad ocurre cuando hay un exceso de glutamato, un neurotransmisor que, en grandes cantidades, permite la entrada masiva de calcio en las células. En consecuencia, se activan enzimas que dañan componentes esenciales de la célula, lo que puede terminar en necrosis o apoptosis.

El estrés oxidativo también juega un papel importante. La producción excesiva de radicales libres daña las membranas celulares, el ADN y las mitocondrias, afectando la función celular y favoreciendo la muerte neuronal. A esto se suma la inflamación,

que, a través de citocinas y células inmunitarias, aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos y atrae leucocitos al cerebro, intensificando el daño.

Finalmente, la pérdida de la autorregulación cerebral es otro problema crítico. Normalmente, el cerebro ajusta el diámetro de sus vasos para mantener un flujo sanguíneo constante, pero tras un TCE esta capacidad se ve afectada. Esto provoca un desequilibrio entre el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno, haciendo que el tejido cerebral sea más vulnerable a cambios en la presión y el flujo<sup>35-38,40</sup>.

### **5.3.4.3 Ley de Monro-Kellie**

Es un principio básico en neurología que explica cómo se regula la presión dentro del cráneo. Esta ley señala que el cráneo adulto es una estructura rígida que no puede ni debe expandirse, ya que dentro de él hay tres componentes principales: el tejido cerebral (que abarca aproximadamente un 80-85% del contenido total), el líquido cefalorraquídeo (LCR) (de aproximadamente 10% del total) y la sangre (entre 5 a 10%). Como el volumen total dentro del cráneo es constante, cualquier aumento en uno de estos elementos debe compensarse con una disminución en otro para evitar que se eleve la presión intracraneal (PIC)<sup>41,42</sup>.

En casos de TCE, esta ley cobra especial importancia. Cuando ocurre una lesión como un hematoma, edema o hemorragia, el volumen dentro del cráneo aumenta. Al principio, el cuerpo intenta compensar este cambio desplazando el LCR hacia la médula espinal o reduciendo el volumen de sangre en el cerebro. Sin embargo, estas estrategias tienen un límite. Una vez superado, la PIC comienza a aumentar, lo que puede afectar el flujo sanguíneo cerebral y provocar isquemia, por la falta de oxígeno en el tejido cerebral<sup>43</sup>.

La PPC, la cual es definida como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC, es clave para asegurar que el cerebro reciba suficiente oxígeno y nutrientes. Si la PIC se eleva demasiado, la PPC disminuye, lo que puede causar

daño neuronal irreversible. Por eso, en pacientes con TCE, mantener una PPC adecuada es esencial para evitar complicaciones graves.

La Ley de Monro-Kellie también ayuda a entender cómo responde el cuerpo ante el aumento de volumen intracraneal:

- 1) Fase de compensación: el sistema logra adaptarse sin que la PIC aumente significativamente.
- 2) Fase de descompensación: la capacidad de adaptación disminuye y la PIC empieza a subir.
- 3) Fase crítica: incluso pequeños aumentos de volumen provocan grandes incrementos en la PIC, lo que puede llevar a herniaciones cerebrales, una condición potencialmente mortal.

Este principio también guía el tratamiento clínico del TCE. Las estrategias médicas buscan reducir la PIC mediante el uso de diuréticos, hiperventilación controlada, sedación, drenaje de LCR o incluso cirugía descompresiva. Además, la monitorización continua de la PIC y la PPC permite ajustar el tratamiento en tiempo real para evitar el deterioro neurológico<sup>42,43</sup>.

### **5.3.5 Manejo del TCE**

El manejo del TCE grave se enfoca en prevenir la progresión del daño secundario mediante intervenciones destinadas a optimizar la perfusión cerebral, reducir la hipertensión intracraneal y mantener la oxigenación y perfusión tisular. El proceso inicia con una evaluación primaria que prioriza la vía aérea, respiración y circulación, donde el paciente debe ser intubado si presenta un Glasgow  $\leq 8$ , asegurando una adecuada oxigenación con saturación mayor a 94% y evitando la hiperventilación profiláctica; el objetivo ventilatorio se ajusta a normocapnia, pues la hipocapnia sostenida puede inducir vasoconstricción cerebral y empeorar la isquemia.

Asimismo, se debe mantener la presión arterial sistólica por encima de 100 mmHg para garantizar un flujo sanguíneo cerebral suficiente.

En las primeras horas, es indispensable realizar una tomografía computarizada para definir la extensión del daño y repetirla en aproximadamente seis horas o antes si el estado neurológico empeora, lo que permite valorar la progresión de hematomas, edema o desplazamiento de la línea media. Junto con la estabilización inicial, se eleva la cabecera de la cama entre 30° y 45°, se mantiene el cuello en posición neutral y se evita la compresión venosa, factores que facilitan el retorno venoso y reducen la presión intracraneal. Se inicia sedación y analgesia para abolir picos hipertensivos relacionados con agitación, y se evita la fiebre manteniendo la temperatura entre 36 y 37.9 °C, dado que la hipertermia incrementa el metabolismo cerebral y empeora el pronóstico<sup>44</sup>.

El monitoreo de la presión intracraneal (PIC) es una piedra angular en pacientes con TCE grave y lesiones demostradas en neuroimagen. Las guías recomiendan insertar un monitor de PIC o de presión tisular de oxígeno (PbtO<sub>2</sub>) en las primeras 24 horas, con objetivos terapéuticos de mantener la PIC por debajo de 22 mmHg, un PbtO<sub>2</sub> ≥20 mmHg y una PPC ≥60 mmHg. El tratamiento de la hipertensión intracraneal sigue un enfoque escalonado: primero se optimiza la sedación, el posicionamiento, la normovolemia y la analgesia; luego se emplean agentes hiperosmolares como solución salina hipertónica o manitol según la indicación clínica; y, en casos refractarios, se considera el uso de coma barbitúrico o la craniectomía descompresiva. Los ensayos Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure (RESCUEicp) y DEcompressive CRAniectomy Trial (DECRA) han demostrado que la craniectomía amplia puede mejorar la supervivencia en casos tardíos de hipertensión intracraneal refractaria, aunque no necesariamente mejora los resultados funcionales, por lo que su indicación debe individualizarse<sup>45</sup>.

La ventilación mecánica debe mantener una adecuada oxigenación y evitar la presión positiva excesiva que pueda comprometer el retorno venoso cerebral. El soporte hemodinámico se basa en fluidoterapia prudente y uso de vasopresores para sostener la PPC. Además, debe mantenerse la hemoglobina por encima de 7 g/dL para garantizar el transporte de oxígeno. En cuanto al manejo farmacológico, se desaconseja el uso profiláctico de esteroides debido a aumento de la mortalidad, mientras que la profilaxis anticonvulsiva se limita a los primeros siete días para prevenir convulsiones precoces. El American College of Surgeons (ACS) enfatiza la necesidad de un abordaje multidisciplinario temprano que incluya rehabilitación, nutrición hiperproteica iniciada dentro de las primeras 72 horas y evaluación sistemática del riesgo de tromboembolismo venoso con profilaxis mecánica e introducción cuidadosa de farmacológica una vez controlado el riesgo de sangrado.

La comunicación continua con la familia y la reevaluación del pronóstico se consideran esenciales, ya que la evolución del TCE grave puede mostrar cambios significativos en los primeros días y semanas. El manejo integral del TCE severo requiere una aplicación disciplinada de intervenciones basadas en evidencia, con monitoreo estrecho y respuesta rápida ante cualquier deterioro neurológico o sistémico, lo que ha mostrado reducir la mortalidad y mejorar la posibilidad de recuperación funcional<sup>46</sup>.

#### **5.3.5.1 Nemotecnia “GOSHT CAP” como metas de neuro protección al paciente neurocrítico**

La atención de un paciente neuro crítico requiere una vigilancia minuciosa, estricta y especializada de diferentes parámetros fisiológicos, ya que cualquier alteración puede influir directa o indirectamente en la evolución neurológica del paciente. Para facilitar este seguimiento, se creó la nemotecnia “GOSHT CAP”, la cual es una herramienta útil que ayuda a recordar los principales objetivos terapéuticos en el

manejo integral de estos pacientes, especialmente en unidades de cuidados intensivos.

La GOSHT CAP es un acrónimo que agrupa ocho aspectos clave: glucosa, oxígeno, sodio, hemoglobina, temperatura, confort, presión arterial y presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>). Cada uno de estos elementos tiene un impacto directo en el funcionamiento cerebral, y su desregulación puede contribuir al desarrollo de lesiones secundarias.

**Tabla 4.** Nemotecnia “GOSHT CAP”<sup>47</sup>

Letra	Significado	Importancia
<b>G</b>	Glucosa	Es la principal fuente de energía para el cerebro. Tanto niveles bajos (hipoglucemia $\leq 80$ mg/dL) como altos (hiperglucemia $\geq 180$ mg/dL) se asocian con peores desenlaces neurológicos. Lo ideal es mantenerla entre 80 y 180 mg/dL.
<b>O</b>	Oxigenación	Es esencial para la función cerebral. Se debe evitar la hipoxemia, manteniendo una saturación de oxígeno (SpO <sub>2</sub> ) entre 94% y 97%. También hay que tener cuidado con la hiperoxia, ya que puede provocar excitotoxicidad.
<b>S</b>	Sodio	Regula el volumen cerebral. Tanto la hiponatremia ( $< 135$ mEq/L) como la hipernatremia ( $> 155$ mEq/L) pueden alterar la presión intracraneal. En pacientes bajo terapia hiperosmolar, niveles elevados pueden ser aceptables si ayudan a controlar la PIC.
<b>H</b>	Hemoglobina	Es clave para transportar oxígeno al cerebro. Aunque no hay un valor universal para transfusión, se recomienda mantenerla entre 7 y 9 g/dL para evitar hipoxia cerebral.
<b>T</b>	Temperatura	Se debe mantenerse por debajo de 38°C, ya que la fiebre aumenta el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo y la PIC, lo que puede empeorar el daño neurológico.
<b>C</b>	Confort	Incluye el manejo del dolor, la agitación, la ansiedad y los escalofríos. Estos factores pueden elevar la PIC y causar hipoxia tisular. En algunos casos, puede ser necesario aplicar sedación profunda.
<b>A</b>	Presión arterial	Es fundamental para asegurar una buena perfusión cerebral. Se recomienda mantener una PAM $\geq 80$ mmHg y una presión de perfusión cerebral (PPC) $\geq 60$ mmHg.
<b>P</b>	Presión parcial de Dióxido de carbono (PaCO <sub>2</sub> )	Esta debe mantenerse entre 35 y 45 mmHg. La hipocapnia puede causar vasoconstricción cerebral y favorecer la isquemia, mientras que la hipercapnia puede aumentar la PIC.

**Fuente:** Taccone FS, De Oliveira Manoel AL, Robba C, Vincent JL., 2020.

En conjunto, GOSHT CAP ofrece un enfoque y desarrollo práctico y sistemático para la optimización del cuidado del paciente neurocrítico, ayudando a prevenir complicaciones y mejorar los resultados clínicos<sup>47</sup>.

### 5.3.5.2 Nemotecnia “THE MANTLE” como metas para prevenir hipoxia cerebral al paciente neurocrítico

La nemotecnia THE MANTLE es una guía práctica que reúne una serie de intervenciones terapéuticas pensadas para reducir el riesgo de hipoxia cerebral en pacientes con TCE grave. Su propósito es asegurar que el oxígeno llegue de manera eficiente desde el ambiente hasta las mitocondrias, lo que ayuda a preservar las neuronas y disminuir el daño cerebral secundario<sup>48</sup>.

Cada letra de THE MANTLE al igual que el acrónimo anterior, representa un aspecto fisiológico clave que debe ser monitoreado y controlado cuidadosamente.

**Tabla 5.** Nemotecnia “THE MANTLE”<sup>48</sup>

Letra	Significado	Recomendaciones
<b>T</b>	Temperatura	Es fundamental evitar la fiebre, ya que esta aumenta el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno. Se recomienda mantener la temperatura corporal entre 36 y 37.5°C, utilizando mantas de enfriamiento o dispositivos especializados.
<b>H</b>	Hemoglobina	Es el principal vehículo del oxígeno en la sangre. Se busca mantener niveles de hemoglobina por encima de 8 g/dL, y si bajan de 7 g/dL, se considera la transfusión de glóbulos rojos para asegurar una buena oxigenación cerebral.
<b>E</b>	Electrolitos (ácido-base)	Se vigilan los niveles de sodio (135–145 mEq/L) para prevenir edema cerebral, y se ajusta el pH para mantenerlo entre 7.35 y 7.45, evitando alteraciones que afecten la liberación de oxígeno por la hemoglobina.
<b>M</b>	Metabolismo cerebral	Se evalúa mediante indicadores como la saturación venosa de oxígeno yugular ( $SjvO_2 > 55\%$ ) y la presión parcial de oxígeno (PaO <sub>2</sub> ) en el tejido cerebral, lo que permite ajustar el tratamiento según las necesidades del cerebro lesionado.
<b>A</b>	Presión arterial	Se busca mantener una PAM mayor a 70 mmHg, ya que la hipotensión se asocia con peor pronóstico neurológico.

<b>N</b>	Nutrición y Glucosa	Se inicia la nutrición enteral dentro de las primeras 48 horas. La glucosa debe mantenerse entre 110 y 180 mg/dL, ya que tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia pueden ser perjudiciales para el cerebro.
<b>T</b>	Target oxygen / oxigenación	Se ajusta la oxigenación mediante ventilación mecánica, manteniendo la PaO <sub>2</sub> entre 80 y 110 mmHg. Se regulan parámetros como el volumen tidal, la frecuencia respiratoria y las presiones pulmonares para evitar lesiones por presión y asegurar una buena oxigenación.
<b>L</b>	Presión intracraneal	se procura mantener la PIC por debajo de 22 mmHg. Para ello, se monitorea el diámetro de la vaina del nervio óptico y se realizan tomografías de control para detectar edema cerebral o expansión de hematomas.

**Fuente:** Godoy DA, Murillo-Cabezas F, Suarez JI, Badenes R, Pelosi P, Robba C., 2023.

THE MANTLE ofrece un enfoque estructurado y eficiente para cuidar al paciente neurocrítico, guiando al equipo médico en la toma de decisiones basadas en parámetros fisiológicos esenciales para proteger el cerebro, a su vez, al personal de enfermería permite conocer y dirigir los cuidados enfocados a preservar la funcionalidad neurológica y evitar complicaciones potenciales<sup>48-50</sup>.

### 5.3.5.3 Nemotecnia “FAST HUGS” como evaluación diaria en la UCI

La nemotecnia FAST HUGS es una herramienta clínica diseñada para mejorar el cuidado integral de pacientes críticos, especialmente en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Fue propuesta por Jean-Louis Vincent en 2005 como una lista de verificación diaria que ayuda al personal médico a recordar y aplicar intervenciones clave que previenen complicaciones y mejoran el pronóstico. Aunque inicialmente se enfocó en cuidados generales, hoy en día también se aplica en el manejo de pacientes neurocríticos, donde cada componente tiene un impacto directo en la protección del cerebro<sup>51-53</sup>.

El acrónimo FAST HUGS incluye las siguientes intervenciones.

**Tabla 6.** Nemotecnia “FAST HUGS”<sup>51</sup>

<b>Letra</b>	<b>Significado</b>	<b>Recomendaciones</b>
<b>F</b>	Feeding/Alimentación	Una nutrición adecuada es esencial para evitar el desgaste muscular y mantener la función

		inmunológica. En pacientes con daño cerebral, se recomienda iniciar la nutrición enteral dentro de las primeras 24 a 48 horas, preferiblemente por vía nasogástrica, para proteger la barrera intestinal y reducir el riesgo de infecciones.
<b>A</b>	Analgesia	controlar el dolor es fundamental, ya que este no solo causa sufrimiento, sino que también puede aumentar la PIC. Se recomienda una analgesia multimodal, evaluada regularmente incluso en pacientes sedados, quienes también pueden sentir dolor durante procedimientos rutinarios.
<b>S</b>	Sedation / sedación	la sedación debe ajustarse cuidadosamente para evitar tanto el exceso como la falta de sedación. Se utilizan medicamentos como propofol o midazolam, y se realizan pausas diarias para evaluar el estado neurológico. Una sedación adecuada ayuda a controlar la PIC y mejora la interacción del paciente con su entorno cuando es posible.
<b>T</b>	Thromboembolic Prophylaxis/Trombo profilaxis	Los pacientes neuro críticos tienen un alto riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) debido a la inmovilidad. Se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular y dispositivos de compresión mecánica, siempre evaluando el riesgo de sangrado.
<b>H</b>	Head of Bed Elevation/Elevación de la cabecera	Mantener la cabecera de la cama elevada entre 30° y 45° ayuda a prevenir la neumonía asociada a la ventilación mecánica y mejora el drenaje venoso cerebral, lo que contribuye al control de la PIC.
<b>U</b>	Ulcer Prophylaxis/Profilaxis de úlceras por estrés	El estrés fisiológico puede provocar úlceras gástricas. Se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol, aunque su uso debe evaluarse cuidadosamente para evitar efectos secundarios innecesarios.
<b>G</b>	Glycemic Control/Control glucémico	La hiperglucemia se asocia con peores resultados neurológicos. Se recomienda mantener los niveles de glucosa entre 110 y 180 mg/dL, evitando tanto la hipoglucemia como un control excesivamente estricto.
<b>S</b>	Spontaneous Breathing Trial/Prueba de respiración espontánea	Aunque no siempre es posible en pacientes neurocríticos graves, esta prueba permite evaluar si el paciente puede ser retirado de la ventilación mecánica, lo que reduce los riesgos asociados a la intubación prolongada.

**Fuente:** Barrera, Correa, Ruiz, Mendoza, 2019.

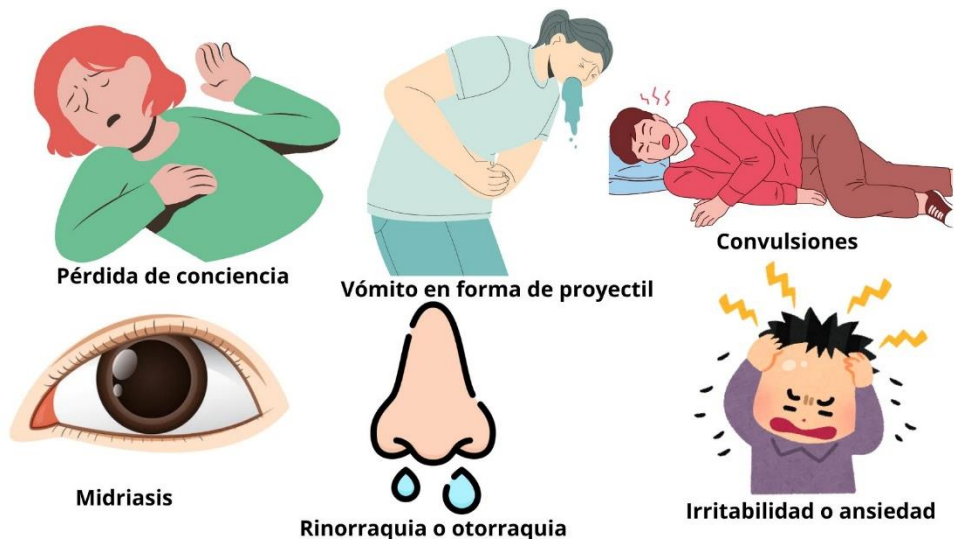
FAST HUGS es una estrategia práctica, estructurada y basada en evidencia que ayuda a garantizar la seguridad del paciente neurocrítico, promoviendo una atención de calidad y reduciendo la variabilidad en la práctica clínica<sup>48-50</sup>.

## 5.4 TCE Severo

El TCE severo es una condición médica grave que ocurre cuando el cerebro sufre un daño significativo, generalmente como resultado de un golpe fuerte en la cabeza o por movimientos bruscos de aceleración y desaceleración. Este tipo de lesión puede afectar seriamente la función cerebral, y es una de las principales causas de discapacidad y muerte, especialmente en adultos jóvenes y personas mayores<sup>54,55</sup>.

### 5.4.1 Manifestaciones clínicas

Los síntomas del TCE severo pueden variar dependiendo del tipo, la ubicación y la extensión del daño cerebral. A continuación, en la Figura 13 se muestran los signos más comunes:



**Figura 8.** Manifestaciones más comunes en el TCE severo<sup>56</sup>  
**Fuente:** National Institute of Neurological Disorders and Stroke, 2024.

- Pérdida prolongada de conciencia, que puede durar desde minutos hasta días, y en casos extremos, evolucionar a coma o muerte cerebral: uno de los factores más comunes es la lesión axonal difusa, que ocurre cuando el cerebro sufre movimientos bruscos, como los que se producen en accidentes automovilísticos. Estas fuerzas provocan el estiramiento y ruptura de fibras nerviosas (axones) en distintas zonas del cerebro, especialmente en áreas

profundas como el cuerpo caloso, el tronco encefálico y la cápsula interna. Este tipo de daño interrumpe la comunicación entre diferentes regiones cerebrales, incluyendo estructuras clave para mantener el estado de alerta, como el sistema reticular activador ascendente. Cuando esta red se ve afectada, el paciente puede entrar en coma o perder la conciencia por períodos prolongados<sup>1,56</sup>.

Por otro lado, el aumento de la presión dentro del cráneo, causado por inflamación, sangrados o acumulación de líquido, puede provocar el desplazamiento de estructuras cerebrales hacia la base del cráneo, comprimiendo el tronco encefálico, el cual es una región vital que regula funciones como la respiración, la circulación y la conciencia. Esta compresión puede interrumpir el flujo sanguíneo y dañar las áreas responsables del estado de alerta, lo que puede llevar al coma profundo o incluso a la muerte cerebral<sup>56</sup>.

Otro mecanismo importante es la falta de oxígeno y nutrientes en el cerebro. Cuando la presión de perfusión cerebral disminuye, ya sea por baja presión arterial, falta de oxígeno o presión intracraneal elevada, el cerebro no recibe suficiente glucosa ni oxígeno para funcionar correctamente. Las neuronas, que dependen de un metabolismo muy activo, comienzan a fallar, lo que se traduce clínicamente en pérdida de conciencia.

La conciencia también depende de la conexión entre el tálamo y la corteza cerebral. Cuando esta red se ve interrumpida por lesiones focales o difusas, el cerebro pierde la capacidad de integrar y responder adecuadamente a los estímulos, lo que contribuye a la pérdida de conciencia<sup>1,56,57</sup>.

- Vómitos en forma de proyectil: es común que se eleve la presión dentro del cráneo, lo que se conoce como hipertensión intracraneal. Esto puede deberse a sangrados, inflamación del cerebro o la presencia de hematomas que ocupan espacio. Dado que el cráneo es una estructura rígida, cualquier aumento de volumen ya sea por sangre, líquido cefalorraquídeo o tejido inflamado, incrementa la presión en su interior. Este aumento de presión

puede activar el centro del vómito, ubicado en el bulbo raquídeo, específicamente en el área postrema, una región muy sensible a los cambios químicos y de presión. Al estimularse esta zona, se desencadena un reflejo que provoca el vómito. En casos de presión intracraneal muy elevada, este vómito puede ser tan violento que se expulsa con gran fuerza, lo que se conoce como vómito en proyectil. Este tipo de vómito es un signo de alarma neurológica importante, ya que puede ser indicio de una herniación cerebral inminente, una complicación grave y potencialmente mortal del TCE severo<sup>58</sup>.

- **Convulsiones:** Las convulsiones postraumáticas son una posible consecuencia de un traumatismo craneoencefálico (TCE) severo, y se originan por descargas eléctricas anormales en el cerebro. Estas descargas se deben al daño estructural y funcional que el trauma puede provocar. Estas alteraciones pueden desencadenar convulsiones en dos momentos: tempranas, que ocurren dentro de la primera semana posterior al trauma, o tardías, que pueden aparecer semanas, meses o incluso años después. Las convulsiones tardías están particularmente relacionadas con el desarrollo de epilepsia postraumática. El riesgo de presentar convulsiones aumenta con la severidad del TCE, especialmente en casos de lesiones penetrantes, hemorragias intracerebrales o fracturas deprimidas del cráneo. También influyen otros factores como la edad avanzada, el uso de anticoagulantes y antecedentes neurológicos.
- **Dilatación de pupilas:** La compresión del nervio oculomotor (III par craneal) puede ocurrir en el contexto de una herniación cerebral, como la transtentorial. Este nervio controla el músculo esfínter del iris, encargado de la contracción pupilar. Cuando el lóbulo temporal se desplaza y presiona el nervio contra estructuras óseas, se produce una parálisis del esfínter, lo que genera una dilatación pupilar unilateral. Por otro lado, la hipertensión intracraneal puede comprometer el tallo cerebral, donde se encuentran los

centros que regulan la función pupilar. Si el daño es más extenso, puede provocar midriasis bilateral, reflejo de una disfunción neurológica más grave. Además, la isquemia cerebral causada por la presión intracraneal elevada puede reducir el flujo sanguíneo hacia los núcleos pupilares, afectando su funcionamiento y provocando una pérdida de la reactividad pupilar.

- Salida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos: especialmente cuando hay fractura en la base del cráneo, puede producirse una ruptura de la duramadre, la capa más externa de las meninges, junto con daño en estructuras óseas como la lámina cribosa del hueso etmoides o el hueso temporal. Esta lesión genera una comunicación anormal entre el espacio intracraneal y cavidades como las nasales o auditivas, lo que puede dar lugar a complicaciones como rinorraquia o otorraquia, y aumentar el riesgo de infecciones como meningitis<sup>59</sup>.
- Déficits motores y sensitivos: como debilidad, pérdida de coordinación o entumecimiento. Estos suelen ser consecuencia de lesiones tanto estructurales como funcionales en las áreas del cerebro encargadas del control del movimiento. Estas incluyen la corteza motora, los tractos corticoespinales y diversas regiones subcorticales involucradas en la coordinación motora. El daño en estas estructuras puede alterar la capacidad del cerebro para generar y transmitir señales motoras adecuadas, lo que se traduce en debilidad, parálisis o pérdida de coordinación en distintas partes del cuerpo.
- Cambios en el comportamiento, como agitación, agresividad o desorientación, especialmente si están afectados los lóbulos frontales o temporales<sup>57,58</sup>.

Estas manifestaciones clínicas se explican por distintos mecanismos fisiopatológicos ya mencionados, como:

- Lesión axonal difusa: causada por fuerzas de cizallamiento que dañan las fibras nerviosas durante movimientos rotatorios del cerebro. Es común en TCE severos y se asocia con pérdida prolongada de conciencia.
- Hemorragias intracraneales: como hematomas epidurales, subdurales o intracerebrales, que comprimen el tejido cerebral y elevan la presión intracraneal.
- Edema cerebral: inflamación del cerebro que reduce el flujo sanguíneo y la oxigenación, agravando el daño neuronal.
- Fracturas craneales: especialmente en la base del cráneo, que pueden afectar vasos sanguíneos y nervios, aumentando el riesgo de infecciones y pérdida de líquido cefalorraquídeo.
- Isquemia cerebral secundaria: provocada por una disminución del flujo sanguíneo cerebral debido a compresión vascular o presión arterial baja, lo que intensifica el daño cerebral<sup>56,58</sup>.

## **5.5 Proceso de Atención de Enfermería**

El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) es la base metodológica que guía el trabajo profesional del personal de enfermería en todos los niveles del sistema de salud. Es una herramienta organizada, dinámica y adaptable que permite ofrecer cuidados personalizados, seguros y respaldados por evidencia científica, respondiendo tanto a las necesidades actuales como a las posibles futuras de los pacientes. Dicho de otra forma, este proceso no solo ayuda a estructurar el pensamiento clínico del enfermero, sino que también facilita decisiones bien fundamentadas, una planificación cuidadosa del cuidado y una evaluación constante de los resultados<sup>60,61</sup>. En la Figura 14 se muestran las cinco etapas que conforman el PAE



**Figura 9.** Etapas del Proceso de Atención de Enfermería<sup>60</sup>  
**Fuente:** Miranda-Limachi, Rodríguez-Núñez, Cajachagua-Castro, 2019.

El PAE se basa en el método científico, adaptado al entorno clínico de la enfermería. Su estructura secuencial permite identificar problemas, establecer diagnósticos, definir objetivos, aplicar intervenciones y evaluar los resultados, asegurando una atención centrada en la persona, respetando su dignidad, autonomía y contexto sociocultural.

Además, se apoya en modelos teóricos como los de Virginia Henderson, Dorothea Orem y Callista Roy, que ofrecen marcos conceptuales para entender cómo las personas responden ante situaciones de salud y enfermedad<sup>60-62</sup>.

### 5.5.1 Valoración

La valoración es el primer paso, además de ser uno de los más esenciales dentro del PAE ya que en esta se construyen todas las decisiones clínicas que siguen. En esta etapa, el personal de enfermería reúne información detallada y significativa sobre el estado de salud del paciente, con la finalidad de comprender su situación de manera completa. Este proceso se lleva a cabo de forma ordenada, constante y sistemática, utilizando diferentes métodos como entrevistas, observación directa, exploraciones físicas, revisión de expedientes clínicos y herramientas diagnósticas<sup>63</sup>.

La información recolectada se organiza en cuatro tipos principales:

- Subjetiva: es todo lo que el paciente expresa, como sus emociones, síntomas, percepciones y experiencias personales.

- Objetiva: implica todos aquellos datos medibles y observables, como signos vitales, resultados de exámenes físicos y pruebas clínicas.
- Histórica: que incluyen antecedentes médicos, quirúrgicos, familiares y sociales que pueden influir en su estado actual.
- Contextual: en estos se incluyen aspectos del entorno del paciente, como su situación familiar, laboral, cultural y espiritual<sup>63,64</sup>.

La valoración debe ser integral, es decir, considerar al paciente como un ser humano completo, con dimensiones físicas, emocionales y sociales que interactúan entre sí. Para facilitar esta visión global, se utilizan herramientas elaborados por teóricas en enfermería como los patrones funcionales de salud de Marjory Gordon o las necesidades humanas de Virginia Henderson, aunque también se puede aplicar otros métodos como cefalocaudal o por aparatos y sistemas con un enfoque biologicista, cualquiera de estas herramientas ayuda a organizar la información y a realizar un análisis clínico más claro.

Durante esta fase, el enfermero no solo identifica síntomas o signos clínicos, sino que también detecta fortalezas, riesgos y necesidades específicas del paciente. Esto permite construir una base sólida para emitir diagnósticos de enfermería precisos y diseñar planes de cuidado personalizados y efectivos. Por ello se debe tomar en cuenta que la calidad de la valoración depende en gran medida de las habilidades del profesional para comunicarse, observar con atención, escuchar activamente y aplicar su juicio clínico. Además, es fundamental mantener una actitud empática, respetuosa y centrada en el paciente, fomentando su participación en el proceso<sup>64</sup>.

Una valoración bien hecha garantiza que el cuidado sea seguro, eficaz y centrado en la persona, y permite anticipar posibles complicaciones, priorizar problemas y establecer metas realistas. También facilita el trabajo en equipo con otros profesionales de la salud y asegura la continuidad del cuidado.

### 5.5.1.1 Modelo de 11 patrones funcionales

Como se menciona anteriormente, la valoración en enfermería es el punto de partida fundamental PAE, ya que permite identificar cómo responde una persona ante diferentes situaciones de salud, ya sean reales o potenciales. En este contexto, el modelo de los 11 patrones funcionales de salud, creado por Marjory Gordon, se ha consolidado como una herramienta clave para realizar una evaluación completa y estructurada del estado de salud del paciente.

Este modelo, introducido por Gordon en 1987, surgió como parte de su esfuerzo por estandarizar la práctica enfermera. Su propuesta se basa en la idea de que la salud se expresa a través de patrones de comportamiento funcionales, los cuales pueden ser analizados para detectar posibles alteraciones, necesidades específicas o fortalezas individuales. Gracias a su enfoque integral y su respaldo científico, este modelo ha sido adoptado ampliamente en distintos países y se ha incorporado en sistemas de documentación clínica y guías de atención profesional, convirtiéndose en una referencia esencial para la práctica enfermera.

**Tabla 7.** Patrones funcionales de Marjory Gordon<sup>65</sup>

<b>Patrón funcional</b>	<b>Aspecto que evalúa</b>	<b>Importancia</b>
<b>1. Percepción y manejo de la salud</b>	Cómo el paciente percibe su salud y cómo la gestiona (hábitos, adherencia al tratamiento, prevención).	Permite identificar conductas de riesgo, nivel de conocimiento sobre su condición y disposición al cambio.
<b>Nutricional-metabólico</b>	Ingesta de alimentos y líquidos, estado nutricional, hidratación, piel, peso, apetito.	Detecta problemas como desnutrición, obesidad, deshidratación o alteraciones metabólicas.
<b>Eliminación</b>	Función intestinal, urinaria y cutánea (frecuencia, características, problemas).	Identifica alteraciones como estreñimiento, incontinencia, retención urinaria o diarrea.
<b>Actividad y ejercicio</b>	Nivel de actividad física, movilidad, capacidad funcional, uso de ayudas, fatiga.	Es clave para prevenir complicaciones como úlceras por presión, trombosis o deterioro funcional.
<b>Sueño y descanso</b>	Calidad y cantidad del sueño, rutinas, problemas para dormir.	El sueño adecuado es esencial para la recuperación, el bienestar emocional y el funcionamiento cognitivo.

<b>Cognitivo-perceptual</b>	Estado neurológico, percepción sensorial, dolor, memoria, lenguaje, orientación.	Detecta alteraciones cognitivas, sensoriales o neurológicas que afectan la seguridad y la comunicación.
<b>Autopercepción-autoconcepto</b>	Imagen corporal, autoestima, identidad personal, emociones.	Ayuda a comprender el impacto psicológico de la enfermedad o discapacidad.
<b>Roles y relaciones</b>	Relaciones familiares, sociales, laborales, apoyo emocional, redes de ayuda.	Las relaciones influyen en la recuperación, adherencia al tratamiento y bienestar emocional.
<b>Sexualidad y reproducción</b>	Funcionamiento sexual, satisfacción, preocupaciones, salud reproductiva.	A menudo se descuida, pero es fundamental para la calidad de vida y salud integral.
<b>Adaptación y tolerancia al estrés</b>	Estrategias de afrontamiento, fuentes de estrés, resiliencia, apoyo emocional.	El estrés mal manejado puede agravar enfermedades y afectar la recuperación.
<b>Valores y creencias</b>	Creencias religiosas, espirituales, culturales, valores personales.	Permite brindar cuidados culturalmente sensibles y respetuosos con la autonomía del paciente.

Fuente: Gordon, 1993

Cada uno de los patrones funcionales de Marjory Gordon permite al profesional de enfermería explorar aspectos específicos del bienestar físico, emocional, social y espiritual del paciente. Esta exploración detallada facilita la identificación precisa de diagnósticos NANDA-I, la selección adecuada de intervenciones NIC y la evaluación efectiva de resultados NOC, lo que fortalece la planificación del cuidado.

El uso de este modelo ha demostrado ser una herramienta valiosa para mejorar la calidad de la atención, garantizar la seguridad del paciente y optimizar la toma de decisiones clínicas. Por ejemplo, en personas con enfermedades crónicas, el patrón relacionado con la actividad y el ejercicio permite detectar de forma temprana el riesgo de deterioro funcional. Asimismo, el patrón de adaptación al estrés ha sido fundamental en el abordaje de trastornos emocionales como la depresión.

Se ha sido validado la utilidad de este enfoque tanto en entornos hospitalarios como comunitarios, destacando su aplicación en áreas como la valoración geriátrica, la salud mental, los cuidados paliativos y la educación para la salud. Esto consolida al modelo de Gordon como una herramienta esencial en la práctica enfermera, al permitir una valoración integral y centrada en la persona<sup>65</sup>.

### 5.5.2. Diagnóstico de Enfermería

La etapa de diagnóstico dentro del PAE es fundamental en la práctica clínica, ya que permite al profesional de enfermería identificar cómo está respondiendo una persona ante una situación de salud, ya sea actual o potencial. A diferencia del diagnóstico médico, que se enfoca en detectar enfermedades, el diagnóstico de enfermería se centra en comprender cómo el paciente vive y enfrenta su estado de salud, considerando aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales<sup>66</sup>.

Este diagnóstico se construye a partir de la información obtenida durante la valoración, para ello el personal de enfermería analiza de forma crítica y ordenada los datos recopilados, como signos, síntomas, antecedentes y factores del entorno, para emitir un juicio clínico que sirva de guía en la planificación del cuidado. Para facilitar esta tarea, se utilizan herramientas como la taxonomía NANDA-I, que ofrece un lenguaje estandarizado y estructurado para formular diagnósticos de manera clara y precisa<sup>66,67</sup>.

Los diagnósticos de enfermería actualmente se dividen en 4 categorías:

- Diagnóstico enfocado en el problema: estos describen un problema de salud que ya se ha manifestado y puede observarse a través de signos y síntomas. Ejemplo: “Deterioro de la movilidad física relacionado con debilidad muscular, evidenciado por dificultad para caminar”. Para redactar diagnósticos reales, se utiliza comúnmente el formato PES (problema, etiología y signos y síntomas), que ayuda a estructurar la información
- Diagnóstico de riesgo: estos por el contrario identifican situaciones en las que el paciente tiene factores que lo predisponen a desarrollar un problema, aunque aún no se haya presentado. Ejemplo: “Riesgo de infección relacionado con la presencia de una herida quirúrgica”.

- Diagnóstico de promoción de la salud: estos se enfocan en el deseo o disposición del paciente para mejorar su bienestar. Ejemplo: “Disposición para mejorar el manejo de la salud”.
- Síndromes: agrupan varios diagnósticos que suelen aparecer juntos, como el “Síndrome de deterioro de la movilidad”<sup>67</sup>.

La formulación de un buen diagnóstico requiere habilidades como el pensamiento crítico, la capacidad de análisis y el juicio clínico. El profesional debe reconocer patrones en los datos, establecer relaciones causa-efecto y priorizar los problemas según su gravedad, urgencia y posibilidad de intervención. Además, el diagnóstico debe ser claro, específico y respaldado por evidencia.

Un diagnóstico bien elaborado permite orientar las acciones de enfermería, definir objetivos concretos y evaluar los resultados obtenidos. También mejora la comunicación entre los distintos miembros del equipo de salud, facilita la documentación clínica y asegura la continuidad del cuidado, por lo que actúa como puente entre la valoración y la planificación, y refleja el compromiso del profesional de enfermería con una atención centrada en la persona y basada en evidencia<sup>66-68</sup>.

### **5.5.3. Planificación**

La planeación es una fase crucial, ya que permite organizar de forma estratégica las acciones que el profesional de enfermería llevará a cabo para atender las necesidades detectadas en el diagnóstico. En este momento, se combinan el juicio clínico, el conocimiento científico y la capacidad para establecer prioridades, con el fin de diseñar un plan de cuidados personalizado, seguro y efectivo.

Una vez definidos los diagnósticos de enfermería, el siguiente paso es establecer los objetivos del cuidado, los cuales deben enfocarse en resolver o aliviar los problemas identificados, prevenir posibles complicaciones y promover el bienestar del paciente. Para que estos objetivos sean útiles y alcanzables, deben redactarse

de manera clara y siguiendo el modelo SMART, es decir: deben ser específicos, medibles, alcanzables, relevantes y con un tiempo definido para su cumplimiento<sup>65-69</sup>.

Además de definir los objetivos, en esta etapa se seleccionan las intervenciones de enfermería, que son las acciones concretas que se llevarán a cabo para lograr los resultados esperados. Estas intervenciones pueden clasificarse en:

- Independientes: aquellas que el enfermero puede realizar por iniciativa propia, como brindar educación al paciente o controlar signos vitales.
- Interdependientes: acciones que se coordinan con otros profesionales del equipo de salud, como la administración de tratamientos prescritos.
- Dependientes: actividades que requieren una indicación médica directa, como la aplicación de ciertos medicamentos<sup>67</sup>.

Para asegurar que el cuidado sea estandarizado y de calidad, se utilizan herramientas como la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC), que ofrece un lenguaje común para describir las acciones enfermeras, y la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC), que permite establecer indicadores para evaluar el progreso del paciente, por lo que es importante tener en cuenta diversos factores: el estado clínico del paciente, sus preferencias y valores, el contexto cultural, los recursos disponibles y el entorno en el que se brinda la atención. También es necesario priorizar los problemas según su gravedad, urgencia y posibilidad de intervención, lo que ayuda a optimizar el tiempo y los recursos del equipo de enfermería.

Cabe destacar que la planeación no es un proceso rígido, sino dinámico y adaptable. A medida que el estado del paciente cambia, el plan de cuidados puede requerir ajustes, nuevos objetivos o intervenciones adicionales. Por eso, es fundamental documentar de forma clara y continua cada aspecto del plan, lo que facilita la comunicación entre profesionales, garantiza la continuidad del cuidado y respalda las decisiones clínicas, ya que una buena planeación permite ofrecer

cuidados centrados en la persona, eficientes y de alta calidad, reafirmando el papel del enfermero como un agente activo en la mejora de la salud individual y colectiva<sup>66,69,70</sup>.

#### **5.5.4. Ejecución**

En esta etapa se ponen en práctica todas las acciones planificadas para atender las necesidades del paciente. Es la fase operativa del PAE, donde el profesional aplica sus conocimientos, habilidades técnicas y juicio clínico para llevar a cabo las intervenciones definidas previamente. Esta etapa debe desarrollarse de forma organizada, segura, ética y siempre centrada en la persona.

La ejecución no se limita a realizar procedimientos técnicos; también implica establecer una relación terapéutica con el paciente. Esto incluye una comunicación clara y respetuosa, el reconocimiento de su dignidad y autonomía, y la consideración de sus valores, creencias y preferencias. El profesional debe mantener una actitud empática, observadora y flexible, adaptando las intervenciones según cómo evolucione el paciente y cómo responda al tratamiento<sup>66,68</sup>.

Un aspecto clave en esta etapa es la documentación precisa y oportuna de todas las acciones realizadas. Registrar cada intervención permite asegurar la continuidad del cuidado, facilitar la comunicación entre profesionales, evaluar la efectividad del plan y respaldar legalmente la práctica enfermera. Además, esta documentación contribuye a mejorar la calidad del servicio y genera evidencia útil para la investigación en enfermería ante situaciones legales, ya que los registros de enfermería cumplen una función de protección legal ante demandas por parte de pacientes o sus familiares.

Aunque la evaluación formal del paciente se realiza en la última etapa del PAE, durante la ejecución el enfermero debe observar constantemente cómo responde el

paciente. Esta observación continua permite ajustar las intervenciones en tiempo real, lo que es esencial para ofrecer cuidados seguros y eficaces. Así mismo, es importante destacar el papel de la educación para la salud en esta fase, ya que el profesional de enfermería debe orientar al paciente y a su familia sobre cómo manejar su condición, fomentando el autocuidado, la adherencia al tratamiento y la prevención de complicaciones. Esta enseñanza es parte integral del cuidado y fortalece la autonomía del paciente<sup>66,70,71</sup>.

### **5.5.5. Evaluación**

Por último, la evaluación es la etapa final del PAE, y aunque marca el cierre del ciclo, también funciona como un proceso continuo que retroalimenta todas las fases anteriores, ya que, en esta etapa, el profesional de enfermería analiza si los objetivos planteados en la planeación se han cumplido, si las intervenciones aplicadas han sido efectivas y cómo ha evolucionado el estado de salud del paciente: si ha mejorado, se ha mantenido igual o ha empeorado.

Por ello, para realizar esta evaluación, se comparan los resultados esperados con los resultados reales, utilizando criterios previamente definidos. Nuevamente se utiliza el NOC, que previamente fue planteado en la etapa de Planeación para ayudar a medir el progreso del paciente, ya que ofrece indicadores específicos que pueden ser tanto cuantitativos (como niveles de glucosa o frecuencia cardíaca) como cualitativos (por ejemplo, el nivel de dolor percibido o el conocimiento que el paciente tiene sobre su enfermedad)<sup>66</sup>.

Este proceso requiere una recolección sistemática de datos, similar a la etapa de valoración, pero con un enfoque dirigido a verificar el impacto de las intervenciones. El profesional debe observar, entrevistar, revisar registros clínicos y aplicar instrumentos de medición para obtener evidencia objetiva que respalde la evaluación<sup>66,71</sup>.

Los resultados de esta etapa pueden clasificarse en tres tipos:

- Objetivo alcanzado: cuando el paciente logró el resultado esperado, lo que indica que las intervenciones fueron efectivas.
- Objetivo parcialmente alcanzado: donde hubo una mejoría, pero no se cumplió completamente el criterio establecido.
- Objetivo no alcanzado: al no observar cambios significativos o el estado del paciente ha empeorado<sup>72</sup>.

Según estos resultados, el enfermero debe tomar decisiones clínicas como continuar con el plan de cuidados, ajustarlo o finalizarlo si ya no es necesario. Esta capacidad de adaptación es clave para ofrecer una atención flexible, centrada en el paciente y basada en evidencia. Además, la evaluación permite identificar factores que influyen en el éxito o fracaso del cuidado, como la adherencia del paciente al tratamiento, la calidad de la comunicación, la disponibilidad de recursos o el trabajo en equipo con otros profesionales. Estos elementos son esenciales para mejorar la calidad del servicio y fortalecer la práctica enfermera.

La documentación de esta etapa es indispensable. Registrar los resultados, las decisiones tomadas y las recomendaciones futuras garantiza la continuidad del cuidado, facilita la comunicación entre profesionales y respalda legalmente la labor del enfermero<sup>66,71,73</sup>.

## **VI. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA**

Los Planes de Cuidado de Enfermería (PLACE) surgen como una estrategia diseñada para fortalecer y facilitar la implementación del Proceso Cuidado Enfermero (PCE), debido a que, en la práctica clínica, se identifican múltiples barreras que impiden su aplicación adecuada, como la falta de modelos prácticos adaptados a los servicios de salud, la ausencia de un lenguaje estandarizado y las limitaciones organizacionales que generan poca capacidad para planificar cuidados,

tomar decisiones y unificar criterios entre profesionales. Ante esta necesidad, se desarrollan lineamientos y estructuras estandarizadas que permiten a enfermería aplicar el método científico de manera más ordenada y coherente, utilizando un mismo lenguaje basado en taxonomías como NANDA, NOC y NIC, lo que da lugar al uso de los PLACES como herramienta clave para organizar y documentar el cuidado de manera consistente y sustentada.

En este contexto, los PLACES complementan y perfeccionan el PCE para garantizar una atención personalizada, segura y fundamentada en evidencia científica. Su propósito es establecer un protocolo claro que facilite al personal de enfermería la creación de planes estructurados basados en las características, necesidades y condiciones específicas de cada paciente, asegurando así continuidad, estandarización y calidad asistencial. Estos planes surgen directamente del Proceso de Enfermería, el cual consta de valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación, y se desarrollan para cubrir la necesidad de uniformar la práctica clínica y lograr que todos los profesionales apliquen los mismos criterios metodológicos.

En conjunto, los PLACES presentan características esenciales como la estandarización del lenguaje profesional, la personalización del cuidado según las necesidades del paciente, el uso de evidencia científica para fundamentar intervenciones, la mejora continua de la calidad y la seguridad en la atención, así como la facilitación de la aplicación práctica del PCE en entornos reales, donde suelen existir limitaciones de tiempo, recursos y organización. De esta forma, los PLACES se consolidan como una herramienta derivada del PCE que responde a la necesidad de unificar criterios y mejorar la práctica asistencial, permitiendo que el proceso enfermero sea más accesible, aplicable y eficiente en los distintos niveles de atención<sup>74</sup>.

## **6.1 Valoración**

### **6.1.1 Clasificación de Manifestaciones Clínicas del TCE Severo según los 11 Patrones Funcionales de Marjory Gordon**

#### **6.1.1.1. Percepción/Mantenimiento de la Salud**

- Incapacidad para reconocer el estado de salud.
- Historia de exposición a factores de riesgo (accidentes, caídas, violencia).

#### **6.1.1.2. Nutricional-Metabólico**

- Náuseas y vómitos persistentes.
- Dificultad para la deglución.
- Ayuno.
- Fiebre como respuesta inflamatoria.
- Edema cerebral (puede reflejarse en signos sistémicos).
- Riesgo elevado de úlceras por presión.

#### **6.1.1.3. Eliminación**

- Retención urinaria.
- Estreñimiento por inmovilidad o sedación.
- Alteraciones en el control de esfínteres.

#### **6.1.1.4. Actividad/Ejercicio**

- Depresión respiratoria: respiraciones lentas e irregulares, especialmente en casos de aumento significativo de la presión intracraneal (PIC). Puede formar parte de la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia, respiración irregular).
- Hipoventilación: por afectación del centro respiratorio en el tronco encefálico. Riesgo de hipoxia cerebral secundaria.
- Necesidad de soporte ventilatorio: en pacientes comatosos o con disminución del nivel de conciencia. Uso frecuente de ventilación mecánica (ej. CPAP o intubación).
- Hipertensión arterial: como parte de la tríada de Cushing, como respuesta compensatoria al aumento de la PIC para mantener la perfusión cerebral.
- Bradicardia: también parte de la tríada de Cushing. Resultado de la estimulación del sistema parasimpático por la presión sobre el tronco encefálico.
- Hipotensión: puede ocurrir por hemorragias asociadas o lesiones multisistémicas. Contribuye a la isquemia cerebral secundaria.

- Taquicardia: puede presentarse como parte de una tormenta simpática por disfunción autonómica. Asociada a lesiones del hipotálamo y estructuras subcorticales.
- Miocardiopatía de Takotsubo (neurogénica): disfunción cardíaca aguda inducida por estrés neurológico. Cambios isquémicos y disminución de la función cardíaca.
- Inestabilidad hemodinámica: por afectación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. Puede causar retención de líquidos, alteraciones en la presión arterial y riesgo de insuficiencia cardíaca.
- Pérdida de coordinación motora.
- Hipotonía o espasticidad muscular.

#### **6.1.1.5. Sueño/Descanso**

- Imposibilidad de valorar el patrón de sueño. Necesidad de sedación farmacológica profunda.

#### **6.1.1.6. Cognitivo/Perceptivo**

##### Alteración del Nivel de Conciencia

- Pérdida del conocimiento prolongada (minutos a horas).
- Coma o estado vegetativo persistente.
- Glasgow  $\leq 8$ , indicador clave de TCE severo.

##### Signos de Presión Intracraneal Elevada

- Tríada de Cushing: hipertensión, bradicardia, respiración irregular.
- Vómitos en proyectil sin náuseas previas.
- Cefalea intensa y persistente.

##### Alteraciones Pupilares

- Midriasis unilateral o bilateral (pupilas dilatadas).
- Respuesta pupilar lenta o ausente a la luz.

##### Convulsiones

- Crisis epilépticas postraumáticas.
- Movimientos involuntarios o espasmos.

##### Déficits Neurológicos Focales

- Hemiparesia o hemiplejía (debilidad/parálisis de un lado del cuerpo).
- Pérdida de coordinación o ataxia.
- Alteraciones del habla (disartria, afasia).

#### Cambios Cognitivos y Conductuales

- Confusión, desorientación.
- Agitación, agresividad o comportamiento inusual.
- Problemas de memoria y concentración.

#### Signos de Daño Cerebral Estructural

- Hematomas intracraneales (subdurales, epidurales).
- Edema cerebral.
- Lesión axonal difusa (afectación de sustancia blanca).

Secreción de Líquido Cefalorraquídeo: indicativo de fractura de base de cráneo.

#### **6.1.1.7. Autopercepción/Autoconcepto**

- No valorable en fase aguda por alteración del estado de conciencia.

#### **6.1.1.8. Rol/Relaciones**

- Dependencia total de cuidadores.
- Alteración en el rol familiar y social.

#### **6.1.1.9. Sexualidad/Reproducción**

- No valorable en fase aguda.

#### **6.1.1.10. Afrontamiento/Tolerancia al Estrés**

- No valorable en fase aguda

#### **6.1.1.11. Valores y Creencias**

- Decisiones médicas influenciadas por creencias religiosas (por ejemplo, rechazo a transfusiones). Necesidad de apoyo espiritual en fases críticas.

## **6.2 principales diagnósticos**

**6.1.2.1 Patrón respiratorio ineficaz** condición asociada deterioro neurológico o lesión en médula espinal evidenciado por alteración de la profundidad respiratoria, ritmo respiratorio y de la profundidad respiratoria, disnea, hipoventilación, uso excesivo de los músculos accesorios, hipoxemia.

**6.1.2.2 Deterioro de la integridad tisular** condición asociada enfermedad crítica (heridas y lesiones asociadas a TCE severo) evidenciado por deterioro de la integridad cutánea, deformidad, exposición de tejido debajo de la epidermis, edema localizado, hematoma, sangrado, eritema.

**6.1.2.3 Dolor agudo** relacionado con lesiones por agentes físicos manifestado por alteración de los parámetros fisiológicos, conducta expresiva, expresión facial de dolor, intensidad del dolor evaluada mediante un instrumento de evaluación estandarizado y validado (CPOT)

**6.1.2.4 Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz** condición asociada lesión cerebral

**6.1.2.5 Riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico** condición asociada compromiso de los mecanismos reguladores y régimen terapéutico

**6.1.2.6 Riesgo de shock** condición asociada hipertermia, heridas y lesiones, personas ingresadas a la unidad de emergencias y presión arterial inestable.

### DIAGNÓSTICO NANDA

**Dominio:** 4 Actividad/reposo

**Clase:** 4 Respuestas cardiovasculares /pulmonares

**Diagnóstico de enfermería**

**Patrón respiratorio ineficaz condición asociada deterioro neurológico o lesión en médula espinal evidenciado por alteración de la profundidad respiratoria, ritmo respiratorio y de la profundidad respiratoria, disnea, hipoventilación, uso excesivo de los músculos accesorios, hipoxemia**

#### Fundamento NANDA

Este diagnóstico de enfermería hace referencia a una alteración en la inspiración o espiración que impide una ventilación adecuada, lo que afecta negativamente el intercambio de gases y la oxigenación de los tejidos. En pacientes con TCE severo, este diagnóstico se sustenta en diversas alteraciones fisiopatológicas que comprometen directamente el control neurológico de la respiración.

El TCE grave puede provocar lesiones primarias, como contusiones corticales, laceraciones cerebrales o daño axonal difuso, o secundarias como edema cerebral, hipoxia o HIC que afectan estructuras clave del SNC, especialmente el tallo cerebral. En esta región se encuentran los centros respiratorios del bulbo raquídeo y la protuberancia, responsables de regular el ritmo, la profundidad y la frecuencia de la respiración. Cuando ocurre una herniación cerebral, estas áreas pueden comprimirse, lo que se traduce en patrones respiratorios anormales como la respiración de Cheyne-Stokes, bradipnea, apnea o el uso de músculos accesorios para respirar<sup>35</sup>.

El aumento de la PIC que normalmente no debería superar los 15 mmHg en adultos, reduce la presión de PPC, afectando el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Si este flujo disminuye por debajo de 25 ml/100g/min, puede producirse una alteración del estado de conciencia; y si cae por debajo de 10 ml/100g/min, se genera daño neuronal irreversible. Esta disminución en la perfusión cerebral puede provocar hipoxia, lo que compromete aún más el funcionamiento de los centros respiratorios y contribuye al desarrollo de un patrón respiratorio ineficaz.

La hipoxia y la hipercapnia que resultan de una ventilación deficiente activan los quimiorreceptores periféricos y centrales, desencadenando respuestas compensatorias como taquipnea o respiración irregular. Sin embargo, en pacientes con TCE, estas respuestas pueden estar alteradas o incluso ausentes debido al daño neurológico. Además, el uso de sedantes, anestésicos o fármacos que deprimen el sistema nervioso central, los cuales son frecuentes en el manejo inicial del TCE puede agravar aún más la depresión respiratoria<sup>44,45</sup>.

Otro aspecto importante es el edema cerebral, que incrementa el volumen intracraneal y contribuye a la HIC. Este edema, que puede ser de tipo citotóxico o vasogénico, al progresar, compromete aún más las funciones del tallo cerebral.

Asimismo, la disfunción del sistema nervioso autónomo puede alterar la regulación del ritmo respiratorio, dando lugar a patrones como la respiración agónica o la apnea intermitente<sup>75</sup>.

### RESULTADOS NOC

<b>Dominio:</b> 2 Salud fisiológica	<b>Clase:</b> E Cardiopulmonar	
<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[0415] Función respiratoria	[041501] Frecuencia respiratoria [041502] Ritmo respiratorio [041503] Profundidad de la inspiración [041508] Saturación de oxígeno	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
	[041510] Uso de músculos accesorios [041511] Retracción torácica [041513] Cianosis [041536] Disnea [041523] Deterioro de la espiración [041524] Respiración jadeante [041525] Respiraciones agónicas [041526] Quejido respiratorio	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

### Fundamento NOC

En pacientes con TCE el patrón respiratorio ineficaz puede originarse por diversas alteraciones fisiopatológicas que comprometen la función respiratoria como la afectación del centro respiratorio en el tronco encefálico, ya que el TCE puede dañar estructuras del bulbo raquídeo, donde se encuentra el centro que regula la respiración. Esta lesión puede alterar la frecuencia, el ritmo y la profundidad respiratoria, generando hipoventilación o respiraciones irregulares que afectan la oxigenación adecuada.

También genera disfunción neuromuscular, debido a lesiones cerebrales que pueden interferir con la transmisión de impulsos nerviosos hacia los músculos respiratorios, como el diafragma. Esto puede provocar debilidad muscular o fatiga respiratoria, dificultando la ventilación espontánea y efectiva.

Por otro lado, genera hipoxemia e hipercapnia producto de una ventilación ineficiente el cual impide un intercambio gaseoso adecuado. Estas alteraciones comprometen la homeostasis y aumentan el riesgo de daño cerebral secundario.

Alteraciones en la mecánica respiratoria con signos clínicos como el uso de musculatura accesoria, respiración paradójica abdominal, ortopnea o bradipnea reflejan un patrón respiratorio alterado. Estas manifestaciones son frecuentes en pacientes con TCE debido a la afectación del control neurológico de la respiración<sup>76</sup>.

<b>Dominio:</b> 2 Salud fisiológica	<b>Clase:</b> E Cardiopulmonar	
<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[0402] Función respiratoria: intercambio gaseoso	[040208] Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO <sub>2</sub> ) [040209] Presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO <sub>2</sub> ) [040210] pH arterial	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal

#### Fundamento NOC

El estado circulatorio influye directamente en la función respiratoria en pacientes con diagnóstico de enfermería “Patrón respiratorio ineficaz” asociado a deterioro neurológico o lesión medular, evidenciado por alteraciones en la profundidad y ritmo respiratorio, disnea, hipoventilación, uso excesivo de músculos accesorios e hipoxemia en un TCE severo. Esto ocurre porque la perfusión tisular depende del gasto cardíaco y de la presión de perfusión cerebral y sistémica.

Cuando el sistema circulatorio se ve comprometido por hipotensión, vasoplejía o shock neurogénico, disminuye el transporte de oxígeno y la eliminación de CO<sub>2</sub>, lo que provoca hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>, alterando el equilibrio ácido-base y generando acidosis respiratoria. Además, el TCE severo afecta el centro respiratorio bulbar y la función neuromuscular, reduciendo la capacidad ventilatoria y agravando la hipoventilación.

La combinación de hipoperfusión y ventilación ineficaz deteriora el gradiente alveolocapilar, disminuye la PO<sub>2</sub> arterial, eleva la PCO<sub>2</sub> y altera el pH, incrementando el riesgo de falla orgánica y empeorando el pronóstico neurológico. La evidencia confirma que la hipotensión y la hipoxemia son factores críticos en la evolución del TCE, por lo que mantener la estabilidad circulatoria es esencial para preservar el intercambio gaseoso y prevenir complicaciones respiratorias graves<sup>77</sup>.

#### INTERVENCIONES NIC

Intervención	Dominio	Clase
--------------	---------	-------

[3120] Intubación y estabilización de la vía aérea	2. fisiológico: complejo	K. Manejo respiratorio
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Realizar el lavado de las manos.</li> <li>2. Usar el equipo de protección personal (guantes, gafas y mascarilla) que sea adecuado.</li> <li>3. Seleccionar el tamaño y tipo correcto de vía aérea orofaríngea o nasofaríngea.</li> <li>4. Colocar al paciente y su cabeza, según sea adecuado.</li> <li>5. Aspirar la boca y la orofaringe.</li> <li>6. Fijar con esparadrupo la vía aérea orofaríngea en su sitio.</li> <li>7. Observar si hay disnea, ronquidos o ruido inspiratorio cuando la vía aérea oro/nasofaríngea está colocada.</li> <li>8. Ayudar en la inserción del TET reuniendo el equipo de intubación y el equipo de emergencia necesarios, colocar al paciente, administrar los medicamentos ordenados y vigilar al paciente por si aparecieran complicaciones durante la inserción.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>17. Colaborar con el médico para seleccionar el tamaño y tipo correcto de TET</li> <li>18. Restringir la inserción de TET y traqueostomías a personal cualificado y con experiencia.</li> <li>19. Insertar la vía aérea oro/nasofaríngea (si hay signos de fractura de cráneo omitir la vía nasofaríngea)</li> <li>20. Explicar al paciente y a la familia el procedimiento de intubación.</li> <li>21. Verificar la colocación del tubo con una radiografía de tórax, asegurando la canulación de la tráquea de 2 a 4 cm por encima de la carina.</li> <li>22.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>23. Administrar oxígeno suplementario al 100% de forma inmediata.</li> <li>24. Vigilar signos de obstrucción: estridor, ronquidos, respiración irregular o apnea (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08)<sup>78,79</sup>.</li> <li>25. Intubación orotraqueal temprana, asegurando de inmediato de la vía aérea para evitar hipoxia secundaria (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08 y NOM-034-SSA3-2013)<sup>79,80</sup>.</li> <li>26. Aspiración segura de secreciones y la vigilancia constante de la vía aérea (GPC IMSS-604-18 y NOM-034-SSA3-2013)<sup>77,79</sup>.</li> <li>27. Verificar posición del tubo endotraqueal.</li> <li>28. Monitorizar saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y estado neurológico (GPC IMSS-604-18)<sup>78</sup></li> </ol>

<ol style="list-style-type: none"> <li>9. Hiperoxigenar al paciente con oxígeno al 100% durante 3-5 minutos, según corresponda.</li> <li>10. Auscultar el tórax después de la intubación.</li> <li>11. Observar el movimiento sistemático de la pared torácica.</li> <li>12. Monitorizar la saturación de oxígeno (SpO2) mediante pulsioximetría no invasiva y detección de CO2.</li> <li>13. Monitorizar el estado respiratorio, según corresponda.</li> <li>14. Inflar el balón endotraqueal con una técnica de mínimo volumen oclusivo o de mínima fuga.</li> <li>15. Fijar el TET con cinta adhesiva, una cinta cruzada o un dispositivo de estabilización comercial.</li> <li>16. Minimizar la palanca y tracción de la vía aérea artificial colgando las tubuladuras del ventilador en soportes suspendidos, utilizando montajes flexibles de catéter y codos giratorios, y sujetando los tubos durante los giros, succión y desconexión/reconexión del ventilador</li> </ol>		
<p><b>Fundamento NIC</b>  El manejo correcto de la vía aérea es fundamental para asegurar una adecuada oxigenación y ventilación en el paciente crítico, evitando complicaciones graves como hipoxia o paro cardiorrespiratorio. El primer paso consiste en evaluar si la</p>		

respiración está ausente o resulta insuficiente, ya que esto permite identificar la necesidad de una intervención inmediata para preservar la vida.

La decisión de colocar una vía aérea depende de la incapacidad del paciente para mantenerla por sí mismo, situación frecuente en casos de disminución del nivel de conciencia (Glasgow  $\leq 8$ ), donde se requiere una vía definitiva para prevenir la obstrucción. Abrir la vía aérea mediante maniobras como elevación del mentón o tracción mandibular es esencial; en traumatismos craneoencefálicos se evita la hiperextensión cervical para proteger la columna, prefiriendo la tracción mandibular.

Si no hay respiración espontánea, se deben administrar ventilaciones de rescate con bolsa-válvula-mascarilla y oxígeno al 100%, asegurando un buen sello y verificando el ascenso torácico para confirmar la efectividad y evitar fugas. La colocación de dispositivos como cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas facilita la permeabilidad, evitando la nasofaríngea si existe sospecha de fractura de base de cráneo. La extracción de cuerpos extraños visibles debe realizarse solo si son accesibles, evitando maniobras ciegas que puedan agravar la obstrucción.

La administración inmediata de oxígeno suplementario ayuda a mantener una saturación superior al 94%, reduciendo el riesgo de hipoxemia. En pacientes con trauma, la inmovilización cervical mediante collarín y/o sujeción manual durante todas las maniobras es indispensable para prevenir lesiones medulares. Finalmente, identificar la causa del compromiso de la vía aérea permite planificar el manejo definitivo y evitar recurrencias, aunque no sea la primera acción en la secuencia de atención<sup>81</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[1910] Manejo del equilibrio ácido-base	2. fisiológico: complejo	G Manejo de los electrolitos y ácido-base
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Mantener la vía aérea permeable. 2. Colocar al paciente para facilitar ventilación (abrir vía aérea, elevar cabecera). 3. Monitorizar el patrón respiratorio.	5. Proporcionar soporte ventilatorio mecánico, si es necesario. 6. Administrar las medicaciones prescritas basándose en	11. Mantener PaO <sub>2</sub> adecuada y SatO <sub>2</sub> > 94%. 12. Evitar la hiperventilación rutinaria. 13. Ventilar de forma controlada, evitando hipo o hipercapnia.

<p>4. Monitorizar síntomas de insuficiencia respiratoria (PaO<sub>2</sub> baja, PaCO<sub>2</sub> elevada, fatiga muscular).</p>	<p>parámetros (pH, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, electrolitos séricos).</p> <p>7. Mantener evaluación simultánea del pH arterial y electrolitos plasmáticos para planificación terapéutica precisa.</p> <p>8. Administrar oxigenoterapia.</p> <p>9. Monitorizar tendencias de pH arterial, PaCO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub>.</p> <p>10. Monitorizar gasometría arterial y electrolitos séricos.</p>	<p>14. Evitar la hipoventilación secundaria a sedación inadecuada, obstrucción de la vía aérea o falla ventilatoria.</p> <p>15. Monitorizar gases arteriales en pacientes con TCE severo.</p> <p>16. Identificar y corregir causas de acidosis metabólica: hipoxia, hipotensión, choque hemorrágico.</p> <p>17. Evitar soluciones que agraven la acidosis.</p> <p>18. Monitorizar estado hemodinámico y equilibrio ácido-base.</p> <p>19. La hiperventilación solo se recomienda como medida temporal ante signos de herniación cerebral. (GPC IMSS-604-18)<sup>73</sup>.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

El manejo del equilibrio ácido-base es esencial en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, ya que el deterioro neurológico compromete el control central de la respiración, generando alteraciones en la profundidad, ritmo y eficacia ventilatoria. Intervenciones como mantener la vía aérea permeable y colocar al paciente en una posición que favorezca la ventilación son prioritarias para asegurar un adecuado intercambio gaseoso. Estas acciones previenen la hipoventilación y la retención de CO<sub>2</sub>, factores que pueden desencadenar acidosis respiratoria y agravar el daño cerebral por aumento de la presión intracraneal.

La monitorización continua del patrón respiratorio, gasometría arterial y electrolitos permite identificar tempranamente desequilibrios ácido-base y orientar la intervención terapéutica. En este contexto, la hipoxemia y la hipercapnia son indicadores críticos que requieren soporte ventilatorio mecánico y oxigenoterapia para mantener la PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> dentro de rangos fisiológicos. Estas medidas no solo corrigen la alteración respiratoria, sino que también previenen complicaciones sistémicas derivadas de la acidosis o alcalosis, contribuyendo a la estabilidad hemodinámica y metabólica del paciente.

Finalmente, la administración de medicación prescrita, la reposición de líquidos y electrolitos, y la vigilancia de signos de insuficiencia respiratoria son intervenciones complementarias que garantizan la homeostasis y reducen el riesgo de fallo multiorgánico<sup>82</sup>.

<b>DIAGNÓSTICO NANDA</b>	
<b>Dominio:</b> 11 Seguridad/protección	<b>Clase:</b> 2 Lesión física
<b>Diagnóstico de enfermería</b>	<b>Deterioro de la integridad tisular condición asociada enfermedad crítica (heridas y lesiones asociadas a TCE severo) evidenciado por deterioro de la integridad cutánea, deformidad, exposición de tejido debajo de la epidermis, edema localizado, hematoma, sangrado, eritema</b>
<b>Fundamento NANDA</b>	
<p>El TCE severo suele ser consecuencia de mecanismos de alta energía, como accidentes automovilísticos, caídas desde gran altura o agresiones. Estos eventos generan fuerzas mecánicas intensas que no solo afectan el cráneo y el encéfalo, sino también los tejidos blandos del cuerpo. Una de las principales fuerzas involucradas en este tipo de trauma es el cizallamiento, que ocurre cuando una parte del cuerpo se desplaza en una dirección mientras otra permanece fija o se mueve en sentido contrario. Este tipo de fuerza puede desgarrar los tejidos, especialmente en zonas donde la piel recubre prominencias óseas, provocando ruptura de vasos sanguíneos, hematomas, sangrado subcutáneo y exposición de tejidos profundos.</p> <p>El impacto directo también puede causar lesiones cutáneas y tisulares como abrasiones, laceraciones, contusiones y avulsiones. Estas lesiones comprometen la integridad de la piel y de los tejidos subyacentes, favoreciendo la aparición de edema localizado, eritema y, en casos graves, necrosis.</p> <p>Además, el trauma puede dañar vasos sanguíneos, lo que compromete la oxigenación y nutrición de los tejidos. Esta alteración en la perfusión tisular retrasa los procesos de cicatrización y favorece la necrosis. El edema postraumático, al aumentar la presión intersticial, dificulta aún más la perfusión capilar.</p> <p>La respuesta inflamatoria sistémica que se desencadena tras el trauma también contribuye al daño tisular. El aumento de la permeabilidad vascular favorece el paso de líquidos al espacio intersticial y la infiltración de células inflamatorias, lo que puede agravar el edema y el deterioro de los tejidos.</p> <p>En el paciente con TCE severo, estas alteraciones se manifiestan clínicamente como eritema por vasodilatación local, edema por extravasación de líquidos, hematomas por ruptura vascular, exposición de tejido subcutáneo por desgarros profundos, sangrado activo o residual, y deformidades causadas por desplazamiento de estructuras o acumulación de líquido<sup>83</sup>.</p>	
<b>RESULTADOS NOC</b>	
<b>Dominio:</b> 2 Salud fisiológica	<b>Clase:</b> L Integridad tisular

Resultado	Indicador	Escala
[1913] Severidad de la lesión física	[191301] Abrasiones cutáneas [191302] Hematomas [191303] Laceraciones [191326] Fracturas de las extremidades superiores [191327] Fracturas de las extremidades inferiores [191308] Fracturas pélvicas [191309] Fracturas de cadera [191311] Fracturas craneales [191312] Fracturas faciales [191314] Traumatismos craneales abiertos	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno
<p><b>Fundamento NOC</b></p> <p>Los TCE severos suelen ser consecuencia de mecanismos de alta energía, como accidentes vehiculares, caídas desde gran altura o impactos directos. Estos eventos generan fuerzas intensas de aceleración, desaceleración, compresión y cizallamiento que afectan no solo el cráneo y el encéfalo, sino también múltiples tejidos del cuerpo. La fuerza de cizallamiento es particularmente relevante en este tipo de trauma. Se produce cuando una parte del cuerpo se desplaza en una dirección mientras otra permanece fija o se mueve en sentido contrario, como ocurre en colisiones o caídas violentas. Esta fuerza puede desgarrar tejidos, especialmente en zonas donde la piel recubre prominencias óseas, provocando ruptura de vasos sanguíneos, hematomas, sangrado subcutáneo y exposición de tejidos profundos. Además del daño cerebral, el TCE suele acompañarse de lesiones multisistémicas externas, como laceraciones, abrasiones, contusiones, hematomas y avulsiones. Estas lesiones comprometen la integridad de la piel y los tejidos subyacentes, favoreciendo la aparición de edema localizado, eritema y, en casos graves, necrosis. El trauma también desencadena una respuesta inflamatoria sistémica, que aumenta la permeabilidad vascular y favorece el paso de líquidos al espacio intersticial. Esto contribuye al edema, al dolor, al enrojecimiento y a la alteración de la perfusión tisular, lo que puede agravar el daño inicial. En pacientes con TCE severo, el proceso de cicatrización puede verse comprometido por factores como hipoxia, hipotensión, inmovilidad prolongada, sedación y alteración del estado neurológico. Estas condiciones interfieren con la reparación tisular y aumentan el riesgo de complicaciones como infección, necrosis o ulceración<sup>83</sup>.</p>		

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[0910] Inmovilización	1. Fisiológico: básico	C. Manejo de la inmovilización
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitorizar la circulación (pulso, relleno capilar y sensibilidad) en la parte corporal lesionada.</li> <li>2. Monitorizar la presencia de hemorragia en la zona de lesión.</li> <li>3. Cubrir las heridas abiertas con un apósito y controlar la hemorragia antes de aplicar una férula.</li> <li>4. Minimizar el movimiento del paciente, sobre todo de la parte corporal lesionada.</li> <li>5. Almohadillar las férulas rígidas.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>6. Inmovilizar las articulaciones proximal y distal al punto de la lesión.</li> <li>7. Aplicar una férula en la posición en la que se encuentre la parte corporal lesionada, usando las manos para apoyar la zona, minimizando el movimiento.</li> </ol>	<p>Colocar collarín cervical rígido (tamaño adecuado) inmediatamente.</p> <p>Inmovilización manual y medios improvisados (toallas, vendas, férulas laterales).</p> <p>Mantener cabeza en posición neutral, evitar hiperflexión o hiperextensión.</p> <p>Movilización con técnica de “log-roll” y mínimo 3 personas.</p> <p>Evitar rotaciones del tronco (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08)<sup>76,77</sup>.</p> <p>Priorizar inmovilización sin retrasar la referencia.</p> <p>Evitar manipulaciones repetidas que aumenten dolor, sangrado o respuesta adrenérgica (GPC SSA-016-08 y NOM-027-SSA3-2013)<sup>79,84</sup>.</p> <p>Mantener inmovilización cervical manual.</p> <p>Evitar maniobra frente-mentón.</p> <p>Preferir tracción mandibular (GPC IMSS-604-18)<sup>78</sup>.</p>
<b>Fundamento NIC</b>		

La inmovilización en el manejo inicial del paciente con TCE severo contribuye de manera directa a la reducción de la severidad de la lesión física al limitar los movimientos corporales que pueden agravar las lesiones primarias existentes o desencadenar lesiones secundarias, especialmente a nivel neurológico, vertebral y musculoesquelético; al mantener la alineación anatómica adecuada de la cabeza, cuello y columna vertebral, se disminuye el riesgo de desplazamiento de fracturas ocultas, compresión o sección de la médula espinal y aumento del daño neurológico secundario, lo cual es fundamental considerando que estos pacientes suelen haber estado expuestos a mecanismos de trauma de alta energía; asimismo, la inmovilización reduce la posibilidad de que fragmentos óseos lesionen estructuras vasculares, nerviosas o tejidos blandos, lo que ayuda a prevenir hemorragias adicionales, dolor intenso y compromiso funcional mayor; al estabilizar el cuerpo del paciente durante procedimientos iniciales y el traslado, se evita la exacerbación de lesiones físicas existentes y se protege la integridad corporal, favoreciendo un manejo más seguro y disminuyendo la progresión de la gravedad del daño físico hasta que se realice una valoración diagnóstica completa en una unidad hospitalaria especializada<sup>85</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[3590] Vigilancia de la piel	2. fisiológico: complejo	L. Manejo de la piel/heridas
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Observar si hay enrojecimiento, calor extremo, edema o drenaje en piel y mucosas. 2. Observar el color, calor, tumefacción, pulsos, textura y si hay edema y ulceraciones en extremidades. 3. Monitorizar color, temperatura, zonas de presión, fricción, hematomas, abrasiones y humedad excesiva.	6. Identificación y tratamiento oportuno de alteraciones de la integridad cutánea	7. Realizar la valoración sin movilizar innecesariamente al paciente. 8. Registrar hallazgos iniciales para seguimiento durante el traslado (GPC SSA-016-08 y NOM-027-SSA3-2013) <sup>77,82</sup> . 9. Ajustar dispositivos sin retirar la inmovilización cervical. 10. Colocar barreras suaves 11. No retirar apósitos colocados previamente (sábanas, gasas)

<p>4. Instaurar medidas para evitar mayor deterioro</p> <p>5. Documentar cambios en piel y mucosas</p>		<p>(GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08)<sup>78,79</sup>.</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

El NIC Vigilancia de la piel es fundamental para disminuir la severidad del daño físico en pacientes con el diagnóstico de enfermería “Deterioro de la integridad tisular” asociado a enfermedad crítica (heridas y lesiones por TCE severo), ya que sus intervenciones permiten detectar de forma temprana cambios en la piel y tejidos subyacentes, prevenir complicaciones y limitar la extensión del daño.

El TCE severo suele acompañarse de inmovilidad prolongada, disminución del nivel de conciencia, edema, hematomas y exposición de tejido, factores que aumentan el riesgo de úlceras por presión, infecciones y necrosis. La vigilancia sistemática incluye inspección frecuente, valoración del color, temperatura, humedad y presencia de eritema o sangrado, además de la implementación de medidas protectoras como cambios posturales, uso de superficies especiales y control de humedad y presión.

Estas acciones reducen la presión capilar, mejoran la perfusión local y previenen la progresión del daño tisular, evitando complicaciones graves como sepsis o deterioro funcional. La evidencia respalda que la monitorización activa y las intervenciones preventivas en pacientes críticos disminuyen la incidencia y severidad de lesiones cutáneas, favoreciendo la recuperación y mejorando el pronóstico<sup>86</sup>.

INTERVENCIONES NIC		
Intervención	Dominio	Clase
[3660] Cuidados de las heridas	2. fisiológico: complejo	L Manejo de la piel/heridas
Actividades		
Independientes	Interdependientes y de colaboración	Basadas en el marco normativo
<p>1. Despegar apósitos, esparadrapo o ropa alrededor de la herida.</p> <p>2. Observar las características de la herida (drenaje, color, tamaño, olor).</p>		<p>10. Mantener cobertura estéril si existe fractura expuesta.</p> <p>11. Aplicar presión directa con gasas estériles.</p>

<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Limpiar con solución salina fisiológica o limpiador no tóxico.</li> <li>4. Aplicar un apósito estéril apropiado.</li> <li>5. Mantener seca la zona circundante.</li> <li>6. Reforzar el apósito si es necesario.</li> <li>7. Extraer cuerpos extraños visibles, si es seguro hacerlo.</li> <li>8. Documentar la localización, tamaño y aspecto de la herida.</li> <li>9. Inspeccionar la herida en cada cambio de vendaje</li> </ol>		<ol style="list-style-type: none"> <li>12. Colocar vendaje compresivo moderado.</li> <li>13. Realizar limpieza superficial con solución salina o agua estéril.</li> <li>14. Retirar suciedad visible sin desbridar tejido.</li> <li>15. Cubrir la herida con apósito estéril seco.</li> <li>16. Inmovilizar la extremidad afectada.</li> <li>17. No reintroducir fragmentos óseos, ni retirar coágulos.</li> <li>18. Cubrir heridas del cuero cabelludo con apósitos estériles sin explorar heridas craneales profundas.</li> <li>19. Controlar sangrado local, sin ejercer presión excesiva si se sospecha fractura deprimida (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08 y NOM-027-SSA3-2013)<sup>78,79,84</sup>.</li> </ol>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

El cuidado adecuado de las heridas es fundamental para prevenir infecciones, favorecer la cicatrización y evitar complicaciones. Retirar apósitos, esparadrapo o prendas alrededor de la lesión permite una inspección directa y una valoración inicial precisa. Observar características como drenaje, color, tamaño y olor es clave para identificar signos de infección, necrosis o evolución favorable.

La limpieza con solución salina fisiológica o productos no tóxicos ayuda a eliminar restos y microorganismos sin dañar el tejido viable, favoreciendo la reparación. Posteriormente, aplicar un apósito estéril adecuado protege la herida de contaminantes y controla el exudado, creando un ambiente óptimo para la cicatrización. Mantener seca la piel circundante previene la maceración y reduce el riesgo de sobreinfección.

Reforzar el vendaje cuando sea necesario asegura su integridad hasta el próximo cambio, evitando exposición accidental. Si hay cuerpos extraños visibles (astillas, grava), retirarlos de forma segura disminuye la carga contaminante, siempre

que no comprometa estructuras profundas. Documentar la localización, tamaño y aspecto de la herida es indispensable para el seguimiento clínico y la toma de decisiones.

Finalmente, inspeccionar la herida en cada cambio de apósito permite detectar signos tempranos de infección, necrosis o complicaciones, garantizando una intervención oportuna<sup>87</sup>.

## DIAGNÓSTICO NANDA

**Dominio:** 12. Confort

**Clase:** 1. Confort físico

**Diagnóstico de enfermería**

**Dolor agudo relacionado con lesiones por agentes físicos manifestado por alteración de los parámetros fisiológicos, conducta expresiva, expresión facial de dolor, intensidad del dolor evaluada mediante un instrumento de evaluación estandarizado y validado (CPOT)**

### **Fundamento NANDA**

El dolor agudo en el paciente con TCE severo se fundamenta en la activación de los nociceptores cutáneos, musculares y meníngeos como consecuencia directa de las fuerzas físicas externas responsables de la lesión, tales como impactos, desaceleraciones bruscas o penetración de objetos. Estas fuerzas generan daño tisular primario caracterizado por contusión cerebral, hematomas, laceraciones de tejido nervioso y edema, los cuales desencadenan la liberación local de mediadores inflamatorios como prostaglandinas, bradisinina y sustancia P. Dichos mediadores disminuyen el umbral de excitación de los nociceptores y facilitan la transmisión del potencial de acción doloroso hacia el sistema nervioso central, lo que explica la presencia de dolor agudo incluso durante las fases tempranas de atención en hospitales rurales, donde la infraestructura diagnóstica y analgésica puede ser limitada. En el contexto del TCE severo, la transmisión nociceptiva se ve además modulada por mecanismos centrales alterados debido a la disrupción de la autorregulación cerebral, incrementos en la PIC y cambios en el flujo sanguíneo cerebral, lo que potencia la sensibilidad al dolor y precipita respuestas autonómicas exacerbadas típicas del dolor mal controlado.

La manifestación clínica de este proceso fisiopatológico se hace evidente mediante signos observables como cambios en los parámetros fisiológicos, como taquicardia, hipertensión, taquipnea, los cuales son atribuibles a la activación del eje simpático-adrenérgico ante la percepción nociceptiva, así como por conductas expresivas y expresiones faciales características de dolor, incluyendo muecas, incluso en pacientes con alteración del estado de conciencia. En el manejo inicial del TCE severo, donde frecuentemente se prioriza la estabilización hemodinámica, la vía aérea y el control de la PIC, la presencia de dolor puede pasar desapercibida; sin embargo, su evaluación mediante instrumentos estandarizados como la Critical Care Pain Observation Tool (CPOT) en pacientes con alteración del nivel de conciencia o bajo sedación permite identificar su intensidad con base en criterios conductuales validados<sup>88,89</sup>.

El reconocimiento del dolor en este contexto tiene relevancia fisiopatológica adicional, pues su persistencia contribuye a aumentos reflejos en la PIC debido a picos hipertensivos secundarios a la descarga simpática, lo cual compromete aún más la perfusión cerebral en enfermos que ya presentan un delicado equilibrio hemodinámico intracraneal. En entornos rurales donde el acceso a neuroimagen inmediata, monitoreo invasivo de la PIC o manejo analgésico avanzado puede

ser limitado, la evaluación sistemática del dolor se convierte en un componente esencial del abordaje inicial, ya que permite implementar medidas farmacológicas y no farmacológicas ajustadas al contexto clínico, reduciendo así el riesgo de deterioro neurológico secundario. La integración de los datos obtenidos de los parámetros fisiológicos alterados, las conductas expresivas, la expresión facial y la intensidad evaluada mediante CPOT constituye la evidencia observable que correlaciona directamente con los mecanismos fisiopatológicos del dolor agudo derivados de las lesiones por agentes físicos propias del TCE severo, justificando plenamente el diagnóstico de enfermería NANDA correspondiente.

### RESULTADOS NOC

<b>Dominio:</b> 5 Salud y calidad de vida		<b>Clase:</b> V Sintomatología
<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[2102] Nivel del dolor	[210206] Expresiones faciales de dolor [210224] Mueca de dolor [210219] Foco mental estrecho [210209] Tensión muscular [210232] Dilatación pupilar	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

**Fundamento NOC**  
 Este Resultado responde directamente al diagnóstico porque proporciona un marco sistematizado y cuantificable para medir la intensidad del dolor y su evolución en el paciente con TCE severo durante el manejo inicial, permitiendo objetivar las manifestaciones derivadas de la fisiopatología nociceptiva propia del traumatismo craneoencefálico. En este tipo de paciente, el daño tisular primario y la cascada inflamatoria subsiguiente generan activación de nociceptores y sensibilización periférica y central, produciendo cambios autonómicos, conductuales y expresivos que el personal de enfermería puede observar; sin embargo, tales manifestaciones requieren un sistema validado que las traduzca de manera fiable en un indicador clínico útil para la toma de decisiones, especialmente en hospitales rurales donde los recursos diagnósticos son limitados. El NOC "Nivel de dolor" cumple esta función al incorporar indicadores observables y medibles que permiten correlacionar su expresión conductual cuando el paciente tiene alteración del estado de conciencia, con la gravedad del cuadro fisiopatológico, integrando los parámetros fisiológicos y conductuales. Este resultado favorece la correlación clínica con el diagnóstico NANDA porque permite monitorear la respuesta a intervenciones analgésicas y de control de la presión intracraneal de manera estandarizada, esencial en el TCE severo, donde el dolor no solo es una manifestación del daño, sino también un factor que puede aumentar la presión intracraneal a través de la activación simpática. El uso de escalas validadas consideradas dentro del NOC como la CPOT en pacientes sedados o con bajo nivel de conciencia, posibilita identificar variaciones sutiles en la expresión del dolor que, fisiológicamente, reflejan cambios en la actividad nociceptiva y en la estabilidad neurovegetativa. En entornos rurales

donde la monitorización invasiva no está disponible, la medición del “Nivel de dolor” adquiere una importancia estratégica porque funciona como un indicador indirecto del estrés fisiológico que puede comprometer aún más la perfusión cerebral. Asimismo, el NOC traduce al plano operativo los signos descritos en la etiqueta diagnóstica NANDA incorporándolos como criterios medibles y comparables en el tiempo. De este modo, el NOC permite distinguir entre dolor derivado de la lesión primaria y cambios dolorosos secundarios a complicaciones como hipertensión intracraneal o irritación meníngea, proporcionando una herramienta que mejora la vigilancia clínica en hospitales rurales donde la valoración de enfermería representa la fuente más accesible y constante de evaluación del estado neurológico. La relación entre el NOC y el diagnóstico muestra que ambos comparten la base fisiopatológica del daño neuronal y la activación nociceptiva, por lo que medir el “Nivel de dolor” es indispensable para confirmar la presencia del problema, monitorizar su evolución y evaluar la efectividad de las intervenciones implementadas, asegurando un manejo temprano, racional y basado en evidencia dentro de las limitaciones del entorno asistencial<sup>88,89</sup>.

### RESULTADOS NOC

<b>Dominio:</b> 2. Salud fisiológica		<b>Clase:</b> I. Regulación metabólica
<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[0802] Signos vitales	[080202] Frecuencia cardíaca apical [080204] Frecuencia respiratoria [080210] Ritmo respiratorio [080205] Presión arterial sistólica [080206] Presión arterial diastólica	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal

#### Fundamento NOC

Este Resultado responde directamente al diagnóstico porque proporciona un marco medible de la respuesta fisiológica del paciente con TCE severo al dolor durante el manejo inicial, permitiendo objetivar las manifestaciones derivadas de la fisiopatología nociceptiva propia del TCE. Ante el estímulo nociceptivo del dolor, se produce una producción abundante de catecolaminas que produce taquicardia y taquipnea para satisfacer la demanda de oxígeno tisular, sin embargo, en el TCE severo, este equilibrio es precario debido a la posible HIC. Un aumento en la presión arterial sistólica y diastólica puede ser una respuesta compensatoria inicial para mantener la PPC pero si el dolor no se controla, el estrés adrenérgico exacerba el edema cerebral y el riesgo de herniación. El ritmo respiratorio es especialmente crítico, ya que el dolor puede causar irregularidades, pero en el contexto del TCE, alteraciones en el patrón (como la respiración de Cheyne-Stokes) suelen indicar compromiso del tallo cerebral por la propia lesión o por el aumento de la presión intracraneal derivado de

la agitación psicomotriz y la respuesta simpática al dolor. Por lo tanto, el monitoreo estrecho de estos indicadores permite al personal de enfermería detectar precozmente la tríada de Cushing o descompensaciones hemodinámicas que comprometan la viabilidad neuronal del paciente crítico<sup>90</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[1410] Manejo del dolor: agudo	1. Fisiológico: básico	E. Favorecimiento del confort físico
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Observar indicios no verbales de incomodidad</li> <li>2. Monitorizar el dolor usando una herramienta válida según capacidad de comunicación</li> <li>3. Usar analgésicos combinados (opiáceos + no opiáceos) si el dolor es intenso</li> <li>4. Administrar analgésicos por la vía menos invasiva, evitando la IM</li> <li>5. Prevenir o controlar efectos secundarios de los medicamentos</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>6. Monitorizar la sedación y el estado respiratorio antes y durante opiáceos</li> <li>7. Asegurar analgesia antes de que el dolor se agrave o antes de procedimientos dolorosos</li> <li>8. Administrar analgésicos 24 h durante las primeras 24–48 h (si no hay contraindicación respiratoria o sedativa)</li> <li>9. Modificar medidas de control del dolor según la respuesta</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>10. Se recomienda el uso de la escala CPOT para la evaluación del dolor en pacientes sedados o con nivel de consciencia disminuido (ver Anexo 2)</li> <li>11. Considerar ketamina, lidocaína y alfa-2 agonistas como coadyuvantes seguros y efectivos para dolor agudo en hospitalización.</li> <li>12. Establecer un marco seguro de prescripción de opioides, con registro estricto, monitoreo de sedación/respiración y uso solo cuando esté indicado<sup>78,79,91,92</sup>.</li> </ol>
<p><b>Fundamento NIC</b>            Las actividades actúan sobre los mecanismos fisiopatológicos que originan y perpetúan el dolor en el TCE severo. La observación de indicios no verbales de incomodidad y la monitorización del dolor mediante herramientas válidas según el nivel de comunicación permiten identificar de manera temprana la expresión del dolor en pacientes con alteración del</p>		

estado de conciencia, lo cual es fundamental dado que la activación nociceptiva en el TCE genera cambios autonómicos y conductuales que requieren una valoración sistemática. Esta vigilancia continua facilita medir la intensidad del dolor y su variación, evidenciando la correlación con la respuesta inflamatoria y la sensibilización nociceptiva propias del traumatismo craneoencefálico.

El uso de analgésicos combinados cuando el dolor es intenso y su administración por la vía menos invasiva buscan interrumpir la transmisión del dolor a nivel periférico y central, disminuyendo la liberación de mediadores inflamatorios y evitando aumentos reflejos de la presión intracraneal provocados por la sobrecarga simpática asociada al dolor mal controlado. La evitación de la vía intramuscular es especialmente importante, ya que el TCE severo requiere estabilidad hemodinámica y técnica rápida, evitando estímulos nociceptivos adicionales que aumentarían la respuesta fisiológica al dolor. Paralelamente, la monitorización de la sedación y del estado respiratorio antes y durante la administración de opiáceos garantiza un equilibrio seguro entre analgesia y protección neurológica, puesto que la depresión respiratoria podría alterar la oxigenación cerebral en un paciente con metabolismo neurológico comprometido.

Asimismo, asegurar analgesia antes de que el dolor se intensifique o previo a procedimientos dolorosos evita picos agudos de descarga simpática que podrían elevar la presión intracraneal, por lo que esta estrategia preventiva protege la perfusión cerebral en un entorno rural donde el monitoreo avanzado puede no estar disponible. La administración de analgésicos de manera continua durante las primeras 24–48 horas sostiene un control estable del dolor, evitando fluctuaciones que podrían agravar la inestabilidad autonómica característica del TCE severo. Finalmente, modificar las medidas de control del dolor según la respuesta del paciente permite ajustar la terapia a los cambios fisiológicos y conductuales observados, asegurando un manejo dinámico que se adapta a la evolución del daño tisular y la inflamación, respondiendo así de manera efectiva al diagnóstico NANDA mediante la reducción de la percepción dolorosa y sus efectos sistémicos<sup>93,94</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[2260] Manejo de la sedación	2. fisiológico: complejo	H. Manejo de la medicación
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Comprobar alergias a fármacos</li> <li>2. Revisar medicamentos actuales y verificar ausencia de contraindicaciones</li> <li>3. Asegurar disponibilidad de equipo de reanimación (O<sub>2</sub>, desfibrilador, medicamentos de urgencia)</li> <li>4. Canalizar una vía intravenosa</li> <li>5. Monitorizar nivel de consciencia, vía aérea, signos vitales y SpO<sub>2</sub></li> <li>6. Utilizar una escala de sedación si el paciente recibe sedantes (Richmond Agitation Sedation Scale - RASS)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>7. Monitorizar efectos adversos si se administra sedación mínima</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>8. Utilizar escalas de sedación validadas, como RASS en el paciente crítico (ver Anexo 3)</li> <li>9. Mantener sedación ligera cuando sea posible, individualizada al objetivo clínico.</li> <li>10. Elección del fármaco (Internacional): El Propofol es el sedante de elección en la fase aguda (0-48 h) debido a su rápido inicio, fácil titulación y capacidad para disminuir el metabolismo cerebral de oxígeno (ver Apéndice 3)</li> <li>11. Considerar benzodiazepinas solo si otros sedantes no son adecuados o están contraindicados<sup>78,79,91,92</sup>.</li> </ol>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

Las actividades contribuyen de manera directa al control del dolor agudo en el paciente con TCE severo, ya que la sedación adecuada forma parte del abordaje inicial para disminuir la activación simpática, el sufrimiento fisiológico y la respuesta al dolor, especialmente cuando el nivel de consciencia está alterado o el paciente no puede comunicarse. Comprobar alergias a fármacos y revisar los medicamentos actuales, asegurando la ausencia de contraindicaciones, permite seleccionar agentes sedantes y analgésicos seguros que no agraven el compromiso neurológico ni generen interacciones que puedan aumentar la presión intracraneal o alterar la respuesta al dolor. Asegurar la disponibilidad de equipo de reanimación, canalizar una vía intravenosa y mantener acceso inmediato a oxígeno y dispositivos de emergencia garantiza que la sedación y la analgesia puedan administrarse con seguridad, reduciendo riesgos de depresión respiratoria o hipotensión que comprometan la perfusión cerebral en un entorno rural con recursos limitados. La monitorización continua del nivel de consciencia, la vía aérea, los signos vitales y la saturación de oxígeno permite detectar de forma temprana cambios autonómicos relacionados con el dolor, ya que el dolor mal controlado incrementa

la actividad simpática, elevando la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el consumo metabólico cerebral. Al utilizar una escala de sedación validada, como Ramsay o RASS, el personal de enfermería puede ajustar la sedación de forma precisa, manteniendo un nivel que permita controlar el dolor y la agitación sin comprometer la función respiratoria ni dificultar la evaluación neurológica, un equilibrio esencial en el TCE severo. Asimismo, la vigilancia de efectos adversos ante sedación mínima permite intervenir oportunamente para evitar complicaciones que puedan exacerbar el dolor, la inestabilidad hemodinámica o el deterioro neurológico.

Por lo que, estas actividades del NIC permiten administrar la sedación de manera segura y eficiente, favoreciendo el control del dolor a través de la reducción de la respuesta neurovegetativa al estímulo nociceptivo, la estabilización de la vía aérea y el monitoreo estrecho de los cambios fisiológicos que reflejan la intensidad del dolor. Esto asegura que la sedación contribuya activamente a disminuir el sufrimiento del paciente y a prevenir el aumento de la presión intracraneal asociado al dolor agudo, respondiendo así de forma efectiva al diagnóstico NANDA en el contexto del TCE severo en hospitales rurales<sup>93,94</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[2210] Administración de analgésicos	2. fisiológico: complejo	H. Manejo de la medicación
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitorizar dolor en pacientes con alteración de comunicación</li> <li>2. Documentar hallazgos del dolor</li> <li>3. Comprobar dosis previas y vías para evitar sub/sobredosis</li> <li>4. Asegurarse que no haya riesgos para AINE</li> <li>5. Asegurarse que no haya riesgos para opioides</li> <li>6. Controlar signos vitales antes/después de narcóticos</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>10. Comprobar órdenes médicas: medicamento, dosis, frecuencia</li> <li>11. Determinar selección entre narcóticos/no narcóticos según intensidad</li> <li>12. Asegurarse de que la dosis de opiáceo sea apropiada</li> <li>13. Administrar analgésicos a tiempo para evitar picos</li> <li>14. Administrar antes de procedimientos dolorosos</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>15. Evitar sedantes como temazepam, haloperidol o clorpromazina en fase aguda por riesgo de deterioro neurológico.</li> <li>16. Considerar técnicas regionales (p. ej., bloqueo femoral) si hay fracturas asociadas que incrementen dolor y PIC.</li> <li>17. Evitar opioides fuertes de rutina si no son necesarios, pero NO</li> </ol>

<p>7. Registrar nivel de dolor antes y después</p> <p>8. Aplicar medidas para reducir estímulos dañinos</p> <p>9. Evaluar eficacia del analgésico regularmente</p>		<p>retrasar analgesia en dolor severo.</p> <p>18. Opioides de acción corta: Se recomienda el uso de Fentanilo en infusión continua o bolos titulados. El fentanilo es preferido sobre la morfina debido a que tiene un menor efecto hipotensor y no libera histamina. (ver Apéndice 4) 78,79,91,92</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

#### **Fundamento NIC**

Permiten identificar, tratar y vigilar de forma segura la experiencia dolorosa en un paciente con TCE severo, donde el dolor no solo es una manifestación del daño tisular provocado por el agente físico, sino también un factor que eleva la actividad simpática y puede incrementar la presión intracraneal. La monitorización del dolor en pacientes con alteración de la comunicación y el registro sistemático de los hallazgos permiten objetivar la presencia de dolor mediante indicadores conductuales y fisiológicos, esenciales en un entorno rural donde los recursos diagnósticos son limitados. Comprobar las dosis previas y las vías utilizadas evita subdosificaciones que perpetúan la nocicepción, así como sobredosis que pueden comprometer la función respiratoria o el estado neurológico, mientras que asegurar la ausencia de riesgos para AINE y opioides contribuye a seleccionar el analgésico más seguro según la condición hemodinámica, renal, hepática y respiratoria del paciente.

La vigilancia de los signos vitales antes y después de administrar narcóticos permite identificar la respuesta autonómica asociada al dolor y detectar precozmente efectos adversos que pudieran comprometer la oxigenación cerebral. Registrar el nivel de dolor antes y después de la intervención proporciona evidencia objetiva de la eficacia del tratamiento, orientando ajustes terapéuticos oportunos. La aplicación de medidas para reducir estímulos dañinos, como minimizar movilizaciones innecesarias o evitar procedimientos dolorosos sin analgesia previa, disminuye la activación nociceptiva periférica, contribuyendo al control del dolor y a la estabilidad neurológica. Evaluar regularmente la eficacia del analgésico ayuda a determinar si el esquema terapéutico está logrando interrumpir adecuadamente la transmisión del dolor, evitando fluctuaciones que agravarían la respuesta simpática.

Asimismo, comprobar cuidadosamente las órdenes médicas respecto a medicamento, dosis y frecuencia garantiza que la analgesia se administre de forma precisa y segura. La selección entre narcóticos y no narcóticos basada en la intensidad del dolor permite aplicar un enfoque escalonado y multimodal, esencial para controlar tanto la sensibilización periférica como la central que caracterizan al TCE severo. Asegurar que la dosis de opiáceo sea apropiada evita la depresión respiratoria, especialmente crítica en un paciente con riesgo de deterioro neurológico. Administrar los analgésicos a tiempo, evitando picos y valles, mantiene niveles plasmáticos estables que controlan el dolor continuo asociado al traumatismo, mientras que administrarlos previamente a procedimientos dolorosos previene respuestas fisiológicas exacerbadas que pueden elevar la presión intracraneal<sup>95,96</sup>

<b>DIAGNÓSTICO NANDA</b>		
<b>Dominio:</b> 4 Actividad/reposo	<b>Clase:</b> 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	
<b>Diagnóstico de enfermería</b>	<b>Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz condición asociada con lesión cerebral</b>	
<p><b>Fundamento NANDA</b></p> <p>Este diagnóstico hace referencia a una susceptibilidad aumentada a que se reduzca el flujo sanguíneo hacia el tejido cerebral, lo cual puede comprometer de manera significativa las funciones neurológicas y cognitivas del paciente. En el contexto de un TCE severo, este riesgo se explica por múltiples mecanismos fisiopatológicos. Esto puede provocar lesiones primarias como contusiones, hemorragias o daño axonal difuso; y secundarias como edema cerebral, HIC e isquemia que afectan la capacidad del cerebro para autorregular su flujo sanguíneo. Esta autorregulación es esencial para mantener un suministro constante de sangre cerebral, independientemente de las variaciones en la presión arterial. Cuando se pierde esta capacidad, el tejido cerebral queda expuesto a episodios de hipoperfusión o hiperperfusión, ambos potencialmente dañinos.</p> <p>Una complicación frecuente en el TCE severo es el aumento de la PIC. Si esta presión supera la presión arterial media, se reduce la presión de PPC, lo que compromete el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Cuando este cae por debajo de 20 ml/100g/min, se produce isquemia cerebral, y si disminuye aún más, puede desencadenar necrosis neuronal.</p> <p>Además, el TCE puede provocar vasoespasmo cerebral, especialmente en casos con hemorragia subaracnoidea, lo que agrava la disminución del FSC. Otras condiciones como la hipoxia, la hipotensión sistémica, la hipocapnia inducida por hiperventilación o alteraciones en la viscosidad sanguínea también pueden afectar negativamente la perfusión cerebral. Este riesgo se incrementa en pacientes de edad avanzada, con enfermedades cardiovasculares, bajo efectos de sedación o sometidos a ventilación mecánica, ya que estas situaciones pueden alterar la estabilidad hemodinámica cerebral. Por ello, es fundamental realizar una monitorización continua de parámetros como la PPC, la PIC y el estado neurológico, con el objetivo de prevenir complicaciones graves como accidentes cerebrovasculares, deterioro cognitivo o incluso muerte cerebral<sup>75,97</sup></p>		
<b>RESULTADOS NOC</b>		
<b>Dominio:</b> 2 Salud fisiológica	<b>Clase:</b> E Cardiopulmonar	
<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[0406] Perfusión tisular: cerebral	[040613] Presión arterial sistólica [040614] Presión arterial diastólica	1. Desviación grave del rango normal

	[040617] Presión arterial media [040624] Bradicardia [040625] Respiraciones irregulares	2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
	[040609] Vómitos [040618] Deterioro cognitivo [040619] Disminución del nivel de conciencia [040620] Reflejos neurológicos alterados	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

#### Fundamento NOC

La lesión cerebral incrementa el riesgo de una perfusión tisular ineficaz debido a la interrupción del flujo sanguíneo, ya que afecta mecanismos clave responsables de garantizar el suministro adecuado de oxígeno y nutrientes al tejido nervioso. En condiciones normales, el cerebro conserva un flujo sanguíneo estable mediante procesos de autorregulación y acoplamiento neurovascular. Sin embargo, tras un traumatismo o daño cerebral, estas funciones se deterioran. Cuando la autorregulación falla, el flujo sanguíneo pasa a depender de manera pasiva de la presión arterial, lo que significa que cualquier disminución o interrupción del flujo provoca hipoperfusión e isquemia. A esto se suma la alteración de la barrera hematoencefálica, que permite la salida de líquidos y proteínas hacia el tejido, generando edema cerebral. Este edema eleva la presión intracraneal y comprime la microcirculación, reduciendo aún más la perfusión efectiva. Además, el desacople neurovascular impide que las zonas con mayor demanda neuronal reciban el flujo necesario, mientras que el daño estructural de la vasculatura y su reparación incompleta perpetúan la vulnerabilidad. La evidencia científica confirma que estas alteraciones se asocian con un peor pronóstico y mayor riesgo de hipoxia tisular, lo que demuestra que la lesión cerebral compromete la capacidad del tejido para mantener una perfusión adecuada ante cualquier interrupción del flujo sanguíneo<sup>75,96</sup>

#### INTERVENCIONES NIC

Intervención	Dominio	Clase
[2620] Monitorización neurológica	2. fisiológico: complejo	I. Manejo neurológico

<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitorizar el nivel de consciencia (Escala de Glasgow).</li> <li>2. Monitorizar tendencias de la Escala de Glasgow.</li> <li>3. Monitorizar respuesta a estímulos (verbal, táctil, doloroso).</li> <li>4. Monitorizar tamaño, forma, simetría y reactividad pupilar.</li> <li>5. Observar si el paciente refiere cefalea.</li> <li>6. Monitorizar signos vitales (TA, FC, FR, T°)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>7. Aumentar la frecuencia de la monitorización neurológica.</li> <li>8. Evitar actividades que aumenten la PIC.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>9. Evaluar Escala de Coma de Glasgow de forma seriada.</li> <li>10. Valorar tamaño y reactividad pupilar.</li> <li>11. Vigilar deterioro neurológico (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08)<sup>78,79</sup>.</li> </ol>
<p><b>Fundamento NIC</b></p> <p>La monitorización neurológica es fundamental para detectar cambios tempranos en el estado cerebral y prevenir complicaciones graves como hipertensión intracraneal y herniación. Evaluar el nivel de consciencia mediante la ECG permite valorar apertura ocular, respuesta verbal y motora, siendo un indicador clave del estado neurológico. Registrar tendencias en la ECG ayuda a identificar deterioro progresivo que requiere intervención inmediata.</p> <p>La respuesta a estímulos (verbales, táctiles, dolorosos) debe evaluarse para determinar el nivel de consciencia y la integridad neurológica. Controlar tamaño, forma, simetría y reactividad pupilar permite detectar signos de aumento de presión intracraneal o herniación cerebral. Ante cualquier cambio neurológico, la notificación inmediata al médico es prioritaria para iniciar medidas oportunas.</p> <p>Incrementar la frecuencia de monitorización según la condición del paciente asegura una respuesta rápida ante inestabilidad. Evitar maniobras que aumenten la presión intracraneal, como aspiraciones innecesarias o posiciones inadecuadas, previene complicaciones; además, espaciar actividades que elevan la PIC reduce picos de presión. Observar si el paciente refiere cefalea puede indicar hipertensión intracraneal en fases iniciales.</p> <p>Finalmente, vigilar signos vitales (TA, FC, FR, T°) permite identificar la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y alteración respiratoria), signo clásico de hipertensión intracraneal<sup>97</sup>.</p>		

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[2550] Favorecimiento de la perfusión cerebral	2. Fisiológico: complejo	I. Manejo neurológico
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Vigilar las convulsiones. 2. Posición óptima del cabecero de la cama (15 o 30 grados) y monitorizar la respuesta del paciente. 3. Evitar la flexión del cuello y la flexión extrema de la cadera/rodilla. 4. Monitorizar el estado neurológico. 5. Monitorizar la presión arterial media (PAM). 6. Monitorizar el estado respiratorio (frecuencia, ritmo y profundidad de las respiraciones; si se dispone, saturación de O <sub>2</sub> ). 7. Monitorizar las entradas y salidas.	8. Administrar analgésicos. 9. Administrar y ajustar medicamentos vasoactivos 10. Mantener la pCO <sub>2</sub> ≥ 25 mmHg (si se cuenta con ventilación mecánica invasiva) 11. Inducir hipertensión con expansores, inotrópicos o vasoconstrictores	12. Mantener SatO <sub>2</sub> ≥ 94% para evitar hipoxia cerebral 13. Evitar TAS < 90 mmHg en adultos. 14. Administrar soluciones cristaloides isotónicas (SSN 0.9%) si hay hipotensión. 15. Colocar al paciente en decúbito supino, con cabeza elevada a 30° y cuello en posición neutra 16. Evitar flexión, rotación o compresión del cuello. 17. Evitar hiperventilación rutinaria. 18. Vigilar deterioro neurológico. 19. Prevenir hipertermia. 20. Minimizar estímulos dolorosos innecesarios. 21. Evitar maniobras bruscas. 22. Inmovilización cervical rígida. 23. Referir de inmediato a hospital con capacidad resolutive (TAC, neurocirugía, UCI). (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08) <sup>78,79</sup> .
<b>Fundamento NIC</b>		

El favorecimiento de la perfusión cerebral en el paciente con TCE severo durante el manejo inicial de urgencias es fundamental para disminuir el riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, ya que se enfoca en mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado y continuo, condición indispensable para preservar la viabilidad del tejido neuronal y limitar la progresión del daño cerebral secundario; en este tipo de pacientes, la alteración del estado de conciencia, la hipoxia, la hipotensión y el aumento de la presión intracraneal representan factores críticos que comprometen la perfusión cerebral, por lo que las acciones de enfermería dirigidas a asegurar una oxigenación adecuada, mantener parámetros hemodinámicos estables y evitar la compresión o alteración del retorno venoso cerebral contribuyen directamente a prevenir la isquemia cerebral; al favorecer una correcta alineación de la cabeza y el cuello, evitar la flexión o rotación excesiva y promover una posición que facilite el drenaje venoso, se reduce el riesgo de congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal, factores que disminuyen la presión de perfusión cerebral; asimismo, el control oportuno de situaciones que incrementan el consumo cerebral de oxígeno, como la agitación, el dolor o las convulsiones, permite mantener un equilibrio entre el aporte y la demanda metabólica del cerebro lesionado; en el contexto de unidades básicas, donde la capacidad de intervención es limitada, esta intervención resulta esencial para prevenir la hipoperfusión cerebral sostenida, disminuir la extensión del daño neurológico, reducir la severidad de las secuelas físicas y neurológicas y estabilizar al paciente durante la fase crítica inicial, favoreciendo así mejores resultados funcionales y una evolución más favorable hasta su atención definitiva en un nivel de mayor complejidad.<sup>75,98</sup>

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[1450] Manejo de las náuseas	1. Fisiológico: básico	E. Favorecimiento del confort físico
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Observar manifestaciones no verbales de malestar 2. Proporcionar medidas preventivas contra náuseas, si está indicado		3. Las náuseas y/o vómito en dos o más episodios son un signo de alarma 4. Mantener la cabecera elevada 30° como medida general para disminuir riesgo de

		broncoaspiración y favorecer control de presión intracraneal. 5. No se recomienda el uso sistemático de antieméticos en la fase inicial del TCE severo. (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08) 78,79
--	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

El fundamento radica en la prevención de la cascada de injuria secundaria, específicamente en el control de la PIC y la estabilidad de la PPC. En un TCE severo, la autorregulación vascular cerebral suele estar comprometida, lo que vuelve al flujo sanguíneo cerebral dependiente de la presión arterial sistémica; en este contexto, las náuseas y el acto del vómito desencadenan una respuesta adrenérgica y un esfuerzo físico extenuante que incrementan la presión intratorácica e intraabdominal. Este aumento de presión se transmite a través del plexo venoso epidural, obstaculizando el retorno venoso yugular y elevando de forma aguda y peligrosa la PIC, lo que reduce la PPC. La intervención de enfermería es crítica en hospitales rurales donde el acceso a neurocirugía o monitoreo invasivo es limitado, ya que el control del reflejo emético mediante antieméticos de acción central (como el ondansetrón) y la optimización de la posición del paciente previene picos de hipertensión endocraneana que podrían derivar en una herniación cerebral. Además, las náuseas suelen acompañarse de cambios en el patrón respiratorio y riesgo de broncoaspiración; si el paciente aspira o presenta hipoventilación, se produce una hipercapnia que genera vasodilatación cerebral, aumentando aún más el volumen sanguíneo intracraneal y empeorando el edema. Por lo tanto, mitigar las náuseas no es solo una medida de confort, sino una estrategia hemodinámica para mantener la normocapnia y evitar el aumento metabólico de oxígeno, garantizando que el tejido cerebral remanente reciba el aporte necesario para evitar la isquemia. Al estabilizar el centro del vómito en el bulbo raquídeo y reducir los estímulos vagales, el personal de enfermería en áreas remotas logra minimizar las fluctuaciones de la presión arterial sistólica que ocurren durante las arcadas. Esto es vital para mantener una Perfusión tisular cerebral eficaz, pues evita que la presión de perfusión caiga por debajo del umbral crítico de isquemia durante el traslado o la espera de una derivación a un centro de mayor complejidad. En última instancia, el manejo proactivo de las náuseas actúa como una barrera protectora contra la hipoxia citotóxica, permitiendo que la escasa reserva fisiológica del paciente se preserve hasta alcanzar el tratamiento definitivo<sup>99,100</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[1570] Manejo del vómito	1. Fisiológico: básico	E. Favorecimiento del confort físico
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
6. Determinar el color y la consistencia de los vómitos y la presencia de sangre. 7. Determinar la fuerza de los vómitos. 8. Colocar de forma adecuada para prevenir la aspiración durante los episodios. 9. Mantener la vía aérea oral abierta durante los episodios.	10. Medir o estimar el volumen del vómito. 11. Monitorizar el equilibrio hidroelectrolítico (p. ej., turgencia de la piel, resultados de laboratorio).	12. Aspiración de secreciones cuando sea necesario para evitar broncoaspiración durante o después del vómito. 13. Ante la presencia de 2 vómitos se debe solicitar TAC, por lo que se recomienda realizar la referencia urgente a segundo/tercer nivel por riesgo de lesión intracraneal (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08) 78,79
<p><b>Fundamento NIC</b></p> <p>El vómito no es solo un síntoma, sino un evento mecánico y metabólico que amenaza directamente la viabilidad del parénquima cerebral. En un paciente con pérdida de la autorregulación cerebral, el esfuerzo expulsivo del vómito genera una maniobra de Valsalva involuntaria y sostenida que eleva la presión venosa central. Esta presión se traduce en un aumento inmediato de la PIC al impedir el drenaje de los senos venosos cerebrales, lo que, en presencia de una masa ocupante o edema citotóxico, puede precipitar fenómenos de herniación. Desde la perspectiva de la oxigenación, el vómito representa el riesgo máximo de neumonitis por aspiración (Síndrome de Mendelson), especialmente en pacientes con una escala de Glasgow menor a 8 que han perdido los reflejos de protección de la vía aérea. Una aspiración de contenido gástrico ácido provoca un shunt intrapulmonar y una caída drástica de la PaO<sub>2</sub>, induciendo hipoxia cerebral; simultáneamente, la respuesta inflamatoria pulmonar compromete la ventilación, elevando la PaCO<sub>2</sub>. La hipercapnia resultante actúa como un potente vasodilatador de las arteriolas cerebrales, incrementando el volumen sanguíneo intracraneal y agravando el círculo vicioso de la hipertensión endocraneana, lo que conduce irremediablemente a una perfusión tisular cerebral ineficaz. En los hospitales rurales, donde la disponibilidad de ventilación mecánica o sedación profunda puede ser limitada, la intervención de enfermería para yugular el vómito mediante la lateralización en bloque</p>		

(siempre protegiendo la columna cervical) y la aspiración de secreciones es vital. El control del vómito evita también la deshidratación aguda y los desequilibrios electrolíticos, como la hiponatremia, que por gradiente osmótico aumentaría el edema cerebral vasogénico. Por tanto, el manejo del vómito en el TCE inicial busca mantener un estado de "quietud metabólica y hemodinámica", asegurando que la PPC se mantenga dentro de rangos terapéuticos (60-70 mmHg) y evitando que el aumento de la presión intratorácica durante el esfuerzo emético colapse el flujo sanguíneo hacia las áreas de penumbra isquémica<sup>101,102</sup>.

<b>DIAGNÓSTICO NANDA</b>	
<b><i>Dominio: 2 Nutrición</i></b>	<b><i>Clase: 5 Hidratación</i></b>
<b>Diagnóstico de enfermería</b>	<b>Riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico condición asociada régimen terapéutico y compromiso de los mecanismos reguladores.</b>
<p><b>Fundamento NANDA</b></p> <p>Este diagnóstico hace referencia a una mayor susceptibilidad a alteraciones en los niveles de líquidos y electrolitos, lo que puede comprometer funciones fisiológicas esenciales como la conducción nerviosa, la contracción muscular y el equilibrio ácido-base.</p> <p>En pacientes con TCE, este riesgo se incrementa debido a múltiples factores fisiopatológicos. El cerebro, a través del hipotálamo, regula el equilibrio hídrico y electrolítico mediante la secreción de hormona antidiurética (ADH). Cuando hay daño cerebral, este mecanismo puede alterarse, dando lugar a trastornos como el síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH) o la diabetes insípida, que provocan desequilibrios como hiponatremia o hipernatremia.</p> <p>Además, el tratamiento del TCE incluye la administración de soluciones intravenosas, diuréticos osmóticos como el manitol y ventilación mecánica, todos ellos con potencial para modificar el balance de líquidos y electrolitos. Por ejemplo, el manitol puede inducir diuresis osmótica, lo que conlleva riesgo de hipokalemia y deshidratación si no se controla adecuadamente.</p> <p>La respuesta inflamatoria sistémica al trauma también altera la permeabilidad capilar, favoreciendo el paso de líquidos al espacio intersticial. Esto puede generar edema generalizado o hipovolemia relativa, afectando la perfusión renal y la capacidad de los riñones para regular electrolitos como sodio, potasio, calcio y magnesio.</p> <p>El estado neurológico alterado del paciente con TCE puede dificultar la ingesta oral adecuada, contribuyendo a déficits hídricos y electrolíticos. Además, factores como la inmovilidad prolongada, el uso de sedantes, la fiebre o la presencia de infecciones pueden aumentar las pérdidas insensibles de líquidos.</p> <p>Por otro lado, en casos de edema cerebral, el tratamiento puede incluir restricción hídrica, lo que requiere una vigilancia estricta para evitar complicaciones como la hipernatremia. También es importante considerar las interacciones farmacológicas que afectan la función renal y la excreción de electrolitos.</p> <p>Por consiguiente, estos factores justifican plenamente el diagnóstico de “riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico” en pacientes con TCE severo, y demandan una intervención enfermera centrada en la monitorización continua, el ajuste terapéutico individualizado y la prevención de complicaciones metabólicas<sup>103</sup>.</p>	
<b>RESULTADOS NOC</b>	
<b><i>Dominio: 2 Salud fisiológica</i></b>	<b><i>Clase: G Líquidos y electrolitos</i></b>

<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[0606] Equilibrio electrolítico	[060005] Sodio sérico [060006] Potasio sérico [060007] Cloruro sérico [060008] Calcio sérico [060009] Magnesio sérico [060010] pH sérico [060026] Glucosa sérica	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
<p><b>Fundamento NOC</b></p> <p>En el contexto de un TCE severo, el equilibrio ácido-base y electrolítico puede verse alterado por diversos mecanismos fisiopatológicos que afectan la homeostasis corporal.</p> <p>Uno de los principales factores es la disfunción del hipotálamo y de los centros reguladores del equilibrio hídrico. El TCE puede dañar estas estructuras, afectando la liberación de ADH. Esto puede desencadenar trastornos como el síndrome de secreción inapropiada de SIADH o la diabetes insípida, ambos con consecuencias significativas sobre el balance de sodio y agua, y por ende, sobre el estado ácido-base del organismo.</p> <p>El edema cerebral y el aumento de la PIC también juegan un papel importante. Estas condiciones pueden comprometer la perfusión renal y la función de otros órganos reguladores del equilibrio ácido-base, favoreciendo la aparición de acidosis metabólica o alcalosis respiratoria, dependiendo del patrón respiratorio del paciente.</p> <p>Las terapias médicas utilizadas en el manejo del TCE, como la administración de soluciones hipertónicas, diuréticos osmóticos (por ejemplo, manitol), ventilación mecánica y sedantes, pueden modificar significativamente el equilibrio ácido-base y electrolítico. El manitol, por ejemplo, puede inducir hipernatremia o hipokalemia si no se controla adecuadamente, mientras que la ventilación mecánica puede provocar alcalosis respiratoria como consecuencia de la hiperventilación<sup>103</sup>.</p>		

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[4190] Punción intravenosa (i.v.)	2. Fisiológico: complejo	N. Manejo de la perfusión tisular
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Utilizar una técnica aséptica estricta.</li> <li>2. Seleccionar una vena apropiada para la venopunción</li> <li>3. Tener en cuenta los factores de la evaluación al explorar las venas para la inserción de la cánula (p. ej., edad, finalidad del catéter, calibre del catéter, material de la cánula, proximidad de la cánula a las articulaciones, estado de la extremidad, estado, habilidad del profesional)</li> <li>4. Elegir la aguja en función del propósito y la duración de uso (p. ej., mayor calibre para la administración de sangre)</li> <li>5. Aplicar un torniquete 10-12 cm por encima del sitio de punción previsto, aplicando una presión suficiente con el torniquete para impedir la circulación venosa, pero no el flujo arterial.</li> <li>6. Determinar la correcta colocación mediante la observación de la sangre en la cámara o en el sistema.</li> <li>7. Retirar el torniquete lo antes posible.</li> <li>8. Fijar la cánula con esparadrapo en el sitio firmemente.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>12. Obtener una muestra de sangre de la vena canulada para su procesamiento en laboratorio clínico.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>13. Elegir venas periféricas del miembro superior (dorso de la mano o antebrazo), evitando zonas con infección, flebitis, edema, fístulas o extremidad con mastectomía.</li> <li>14. Realizar antisepsia con alcohol al 70 % o clorhexidina, dejando secar completamente antes de puncionar.</li> <li>15. Insertar el catéter con técnica aséptica, minimizando intentos fallidos.</li> <li>16. Liberar el torniquete una vez canalizada la vena.</li> <li>17. Fijar el catéter con apósito estéril transparente, permitiendo la visualización del sitio de inserción (NOM-022-SSA3-2012, GPC para la toma de muestra de sangre venosa en pacientes adultos en México, GPC IMSS-273-13)<sup>104-106</sup>.</li> <li>18. Documentar en la hoja de enfermería o nota correspondiente (NOM-004-SSA3-2012)<sup>107</sup>.</li> </ol>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>9. Conectar la cánula al sistema i.v., o irrigar y conectar a un sistema de cierre relleno con suero salino.</p> <p>10. Aplicar un apósito transparente pequeño en el sitio de inserción.</p> <p>11. Etiquetar el apósito del sitio con la fecha, el calibre y las iniciales, según el protocolo del centro.</p>		
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--

**Fundamento NIC**

La punción intravenosa en el manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico severo en unidades básicas resulta esencial para disminuir el riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico, ya que proporciona un acceso vascular inmediato y seguro que permite la administración oportuna y controlada de soluciones intravenosas necesarias para mantener la homeostasis corporal; en estos pacientes, el trauma grave, la respuesta fisiológica al estrés, la posible presencia de hemorragias ocultas, el estado de inconsciencia y la imposibilidad de la ingesta oral favorecen la aparición de desequilibrios hidroelectrolíticos que pueden comprometer la estabilidad hemodinámica y agravar el daño neurológico; mediante la punción intravenosa se facilita la reposición de líquidos para preservar un volumen intravascular adecuado, prevenir la hipovolemia y evitar alteraciones en la concentración de sodio y otros electrolitos que podrían aumentar el edema cerebral o afectar la perfusión tisular; además, este acceso permite la administración de medicamentos de urgencia y soluciones específicas que ayudan a corregir alteraciones metabólicas y a mantener parámetros fisiológicos estables; al asegurar una vía venosa permeable desde la fase inicial de la atención, se reduce el riesgo de retrasos terapéuticos, se favorece el control del estado hidroelectrolítico y se previene la progresión de complicaciones sistémicas que podrían incrementar la severidad de la lesión física y neurológica, contribuyendo a una estabilización más segura del paciente hasta su traslado y atención definitiva en un nivel de mayor complejidad<sup>108</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[4200] Terapia intravenosa (i.v.)	2. Fisiológico: complejo	N. Manejo de la perfusión tisular
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Seguir los 10 correctos de administración de medicamentos.</li> <li>2. Identificar utilizando al menos dos identificadores (p. ej., nombre, fecha de nacimiento).</li> <li>3. Calcular el ritmo de la infusión.</li> <li>4. Seleccionar y preparar la bomba de infusión i.v., según el fármaco.</li> <li>5. Mantener una técnica aséptica estricta con los suministros que puedan entrar en contacto con el torrente circulatorio</li> <li>6. Administrar los medicamentos i.v., monitorizar durante la infusión y monitorizar los resultados.</li> <li>7. Etiquetar los equipos de administración con la solución de infusión o la medicación</li> <li>8. Documentar qué soluciones y medicamentos se están infundiendo a través de qué dispositivo o luz</li> <li>9. Monitorizar el flujo intravenoso y el sitio de punción intravenoso durante la infusión.</li> <li>10. Monitorizar las posibles complicaciones del tratamiento i.v.</li> <li>11. Registrar las entradas y salidas del modo adecuado.</li> <li>12. Documentar la terapia prescrita.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>14. Comprobar la exactitud e integridad de todos los registros de administración de medicación.</li> <li>15. Realizar las evaluaciones necesarias previas a la medicación (p. ej., presión arterial, pulso).</li> <li>16. Seguir las directrices del centro en relación con los requisitos para la monitorización especial de la persona mientras se administra la medicación</li> <li>17. Verificar los cálculos y los ritmos con otra enfermera.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>18. Confirmar prescripción médica completa: tipo de solución, volumen, velocidad de infusión, tiempo y vía de administración.</li> <li>19. Verificar compatibilidad de soluciones y medicamentos.</li> <li>20. Purgar el sistema de infusión antes de conectarlo.</li> <li>21. Programar la velocidad de infusión conforme a la indicación médica.</li> <li>22. Valorar de forma periódica: permeabilidad del acceso; dolor, eritema, edema, calor o exudado; y signos de infiltración, flebitis o infección.</li> <li>23. Cambiar soluciones, equipos y extensiones conforme a protocolos institucionales.</li> <li>24. Evitar desconexiones innecesarias del sistema.</li> <li>25. Cumplir medidas para la prevención de infecciones relacionadas a líneas vasculares, especialmente en accesos prolongados.</li> <li>26. Registrar en hoja de enfermería o nota correspondiente (NOM-022-SSA3-2012, NOM-004-SSA3-2012, GPC IMSS-273-13). <sup>104,106,107</sup>.</li> </ol>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

13. Mantener las precauciones universales al prestar cuidados o terapia en el punto de infusión.		
<p><b>Fundamento NIC</b></p> <p>La terapia intravenosa es fundamental para disminuir el riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico, ya que permite la administración controlada y continua de soluciones intravenosas adecuadas para mantener la estabilidad del medio interno; en este tipo de pacientes, el trauma grave, la respuesta al estrés, las posibles pérdidas sanguíneas, la alteración del estado de conciencia y la incapacidad para la ingesta oral predisponen a desequilibrios de líquidos y electrolitos que pueden comprometer la perfusión tisular y agravar el daño neurológico; mediante una terapia intravenosa correctamente indicada y vigilada, se favorece el mantenimiento del volumen intravascular, la regulación de la osmolaridad plasmática y la prevención de alteraciones electrolíticas, como las variaciones del sodio, que pueden incrementar el edema cerebral y afectar la presión intracraneal; además, esta intervención permite ajustar la administración de líquidos según la respuesta clínica del paciente, evitando tanto la hipovolemia como la sobrecarga hídrica, ambas condiciones asociadas a un mayor riesgo de complicaciones sistémicas y neurológicas; en el contexto de unidades básicas, la terapia intravenosa representa una intervención clave para preservar la homeostasis hidroelectrolítica, reducir la severidad de las alteraciones fisiológicas derivadas del trauma y mantener al paciente en condiciones de mayor estabilidad hasta su traslado y atención definitiva en un nivel de mayor complejidad<sup>108</sup>.</p>		

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[2000] Manejo de electrólitos	2. fisiológico: complejo	G. Manejo de los electrólitos y ácido-base
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Observar si hay manifestaciones clínicas de desequilibrio electrolítico. 2. Mantener un acceso intravenoso permeable.	5. Suministrar líquidos según la prescripción. 6. Monitorizar la respuesta del paciente a la terapia de electrólitos prescrita	7. Canalizar una o dos vías venosas periféricas de grueso calibre. 8. Iniciar reposición con solución salina al 0.9%

<p>3. Mantener un registro adecuado de entradas y salidas.</p> <p>4. Observar si se producen pérdidas de líquidos ricos en electrolitos</p>		<p>9. Vigilar signos clínicos compatibles con hiponatremia</p> <p>10. Administrar líquidos de forma controlada.</p> <p>11. Se recomienda la Solución Salina 0.9% como elección para la reanimación inicial y el mantenimiento de la volemia.</p> <p>12. Se recomienda el uso de Solución Salina Hipertónica (3%) cuando hay signos de hipertensión endocraneana aguda o riesgo de herniación.</p> <p>13. No se recomienda el uso de Manitol de primera elección por riesgo de lesión renal aguda y efectos secundarios.</p> <p>14. No se recomiendan soluciones hipotónicas como soluciones glucosadas y soluciones salinas al 0.45%.</p> <p>15. Reevaluar signos de: edema periférico, dificultad respiratoria o aumento de presión arterial con deterioro neurológico.</p> <p>16. Monitoreo de electrolitos séricos (GPC IMSS-604-18 y GPC SSA-016-08)<sup>78,79</sup>.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

El manejo adecuado de los electrolitos es crucial para mantener la homeostasis y prevenir complicaciones graves en pacientes críticos. La revisión de los valores séricos permite identificar alteraciones como hiponatremia, hipocalcemia o

hipopotasemia, que pueden comprometer la función neurológica y cardiovascular. Observar signos clínicos como cambios en el estado de conciencia, arritmias, debilidad muscular o convulsiones es esencial para la detección temprana. Mantener un acceso intravenoso permeable asegura la administración rápida de líquidos y electrolitos cuando se requiera corrección urgente. La administración de líquidos según prescripción contribuye a mantener la perfusión cerebral y prevenir complicaciones como la hiponatremia dilucional. Registrar entradas y salidas permite evaluar el balance hídrico y anticipar desequilibrios. La obtención de muestras para análisis (suero, orina, gasometría) es clave para guiar el tratamiento y ajustar la terapia. Monitorizar la respuesta del paciente a la terapia prescrita confirma la eficacia y permite detectar efectos adversos. Observar pérdidas de líquidos ricos en electrolitos, como vómitos, diarrea o drenajes, ayuda a prevenir descompensaciones. Finalmente, consultar con el médico ante persistencia o empeoramiento de signos y síntomas garantiza una intervención oportuna y segura<sup>109</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[4130] Monitorización de líquidos	2. Fisiológico: complejo	N. Manejo de la perfusión tisular
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Determinar la cantidad y tipo de ingesta de líquidos y hábitos de evacuación. 2. Explorar el relleno capilar manteniendo la mano del paciente al mismo nivel que su corazón 3. Explorar la turgencia cutánea pellizcando con suavidad el tejido sobre un área ósea 4. Monitorizar las entradas y salidas. 5. Monitorizar los niveles de electrólitos en suero	12. Consultar con el médico en caso de diuresis menor de 0,5 ml/kg/h o de ingesta de líquidos en un adulto menor de 2.000 ml en 24 horas. 13. Administrar agentes farmacológicos para aumentar la diuresis	14. Valorar signos clínicos de hidratación o deshidratación: mucosas, turgencia de la piel, edema, llenado capilar, presión arterial y frecuencia cardiaca. 15. Verificar prescripción de líquidos intravenosos: tipo de solución, volumen total, velocidad de infusión y tiempo de administración. 16. Confirmar ajustes de líquidos según evolución clínica del paciente.

<p>6. Monitorizar la presión arterial, frecuencia cardíaca y estado de la respiración</p> <p>7. Llevar un registro preciso de entradas y salidas (p. ej., ingesta oral y enteral, infusión i.v., antibióticos, líquidos administrados con la medicación, sondas nasogástricas, drenajes, vómito, sondas rectales, drenaje por colostomía y orina).</p> <p>8. Monitorizar las mucosas, la turgencia de la piel y la sed.</p> <p>9. Monitorizar el color, la cantidad y la gravedad específica de la orina.</p> <p>10. Monitorizar las venas del cuello para ver si están distendidas, si hay crepitantes pulmonares, edema periférico y ganancia de peso.</p> <p>11. Administrar líquidos</p>		<p>17. Realizar balance hídrico estricto en pacientes hospitalizados que reciben terapia intravenosa.</p> <p>18. Registrar ingresos: soluciones IV, vía oral, nutrición enteral o parenteral.</p> <p>19. Registrar egresos: diuresis, vómitos, drenajes, evacuaciones líquidas.</p> <p>20. Vigilar signos de sobrecarga hídrica: edema, disnea, estertores pulmonares, aumento de peso súbito.</p> <p>21. Identificar signos de déficit de líquidos: hipotensión, taquicardia, sequedad de mucosas, disminución de la diuresis (NOM-022-SSA3-2012, NOM-004-SSA3-2012, Modelo de Atención Clínica en Terapia de Infusión Intravascular, GPC IMSS-273-13, Recomendaciones sobre mejores prácticas en el manejo de catéteres venosos periféricos) <sup>104,106,107</sup>.</p>
<p><b>Fundamento NIC</b></p> <p>La monitorización de líquidos es esencial para disminuir el riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico, ya que permite la valoración continua y sistemática del estado hídrico del paciente y la detección temprana de alteraciones que puedan comprometer su estabilidad fisiológica; en estos pacientes, el trauma grave, la respuesta neuroendocrina al estrés, las posibles pérdidas sanguíneas, la administración de líquidos intravenosos y la alteración del estado de conciencia incrementan el riesgo de desequilibrios entre la ingesta y la eliminación de líquidos, lo que puede derivar en</p>		

hipovolemia, sobrecarga hídrica o alteraciones electrolíticas; mediante la monitorización estricta de ingresos y egresos, características de la diuresis y signos clínicos de deshidratación o retención de líquidos, se facilita la identificación oportuna de cambios que podrían afectar la perfusión tisular, incluida la cerebral; además, esta intervención permite ajustar de manera temprana la terapia intravenosa, evitando variaciones bruscas en el volumen intravascular y en la osmolaridad plasmática que podrían favorecer el edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal; en el contexto de unidades básicas, la monitorización de líquidos contribuye a mantener la homeostasis hidroelectrolítica, prevenir complicaciones sistémicas y neurológicas y reducir la severidad del daño físico asociado al TCE severo, favoreciendo una evolución más estable del paciente hasta su traslado y atención definitiva en un nivel de mayor complejidad<sup>109</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[0580] Sondaje vesical	1. Fisiológico: básico	B. Manejo de la evacuación
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prellenar (inflar) el balón de la sonda para comprobar su permeabilidad y tamaño, si lo recomienda el fabricante de la sonda.</li> <li>2. Mantener una técnica aséptica estricta.</li> <li>3. Mantener una higiene correcta de las manos antes, durante y después de la inserción o manipulación de la sonda.</li> <li>4. Limpiar el área que rodea el meato uretral con una solución antibacteriana, suero salino estéril</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>14. Determinar las indicaciones clínicas para el sondaje</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>15. Utilizar equipo estéril (sonda, guantes, lubricante, sistema de drenaje cerrado).</li> <li>16. Verificar integridad y calibre adecuado de la sonda.</li> <li>17. Realizar limpieza y antisepsia del área periuretral antes de la inserción de la sonda.</li> <li>18. Conectar la sonda a un sistema de drenaje cerrado y estéril.</li> <li>19. No abrir el sistema al medio ambiente.</li> <li>20. Medir y registrar el gasto urinario horario o por turno, según condición clínica.</li> </ol>

<p>o agua estéril, según el protocolo del centro.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>5. Aplicar un lubricante estéril en la punta del catéter o directamente en la uretra, según proceda.</li> <li>6. Confirmar que la sonda esté insertada lo suficiente en la vejiga, para evitar el traumatismo de los tejidos uretrales al inflar el balón.</li> <li>7. Obtener una muestra de orina para análisis, de acuerdo con el protocolo institucional.</li> <li>8. Conectar el catéter urinario a la bolsa de drenaje de pie de cama o a la bolsa de pierna.</li> <li>9. Fijar el catéter a la piel, según corresponda.</li> <li>10. Colocar la bolsa de drenaje por debajo del nivel de la vejiga urinaria.</li> <li>11. Mantener un sistema de drenaje urinario cerrado y no obstruido.</li> <li>12. Monitorizar las entradas y salidas.</li> <li>13. Documentar los cuidados, incluidos el tamaño, tipo y cantidad de relleno del balón.</li> </ol>		<ol style="list-style-type: none"> <li>21. Identificar oportunamente oliguria, anuria o poliuria.</li> <li>22. Documentar en la hoja de enfermería o nota correspondiente (NOM-004-SSA3-2012, GRR IMSS-472-11)<sup>107,110</sup>.</li> </ol>
<p><b>Fundamento NIC</b></p> <p>El sondaje vesical contribuye de manera significativa a disminuir el riesgo de deterioro del equilibrio hidroelectrolítico al permitir una medición precisa, continua y objetiva de la diuresis, la cual es un indicador fundamental del estado hídrico y de la perfusión renal; en este tipo de pacientes, el compromiso del estado de conciencia, la respuesta fisiológica al trauma, las posibles alteraciones hemodinámicas y la administración de terapia intravenosa dificultan la valoración clínica indirecta</p>		

del balance de líquidos, incrementando el riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos; mediante el sondaje vesical se facilita la detección temprana de oliguria, anuria o poliuria, signos que pueden indicar hipovolemia, sobrecarga hídrica o alteraciones electrolíticas que, de no identificarse oportunamente, pueden agravar el estado sistémico y neurológico del paciente; además, el control estricto de la eliminación urinaria permite ajustar de forma más segura la administración de líquidos intravenosos, evitando variaciones bruscas del volumen intravascular y de la osmolaridad plasmática que podrían favorecer el edema cerebral y comprometer la perfusión tisular; en el contexto de unidades básicas, el sondaje vesical constituye una intervención clave para mantener un balance hídrico adecuado, prevenir complicaciones metabólicas y reducir la severidad de las alteraciones fisiológicas asociadas al TCE severo, favoreciendo una estabilización más efectiva del paciente hasta su traslado y atención definitiva en un nivel de mayor complejidad<sup>111</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[2120] Manejo de la hiperglucemia	2. Fisiológico: complejo	G Manejo de los electrólitos y ácido-base
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Monitorizar la glucemia, según esté indicado. 2. Monitorizar los signos y síntomas de hiperglucemia. 3. Monitorizar la presión arterial ortostática y el pulso, si es pertinente. 4. Mantener una vía i.v., si lo requiere el caso. (En TCE siempre es necesario) 5. Monitorizar el equilibrio hídrico (ingresos y egresos).	9. Administrar medicamentos (insulina o hipoglucemiantes), según prescripción. 10. Administrar líquidos i.v. 11. Administrar electrólitos i.v. 12. Consultar con el profesional sanitario si persisten niveles elevados de cetonas en orina. 13. Proporcionar ayuda en el ajuste del régimen de insulina o antidiabético oral, si procede.	14. Realizar glucemias capilares desde el ingreso y durante las primeras 24-48 h 15. La hiperglucemia de estrés debe corregirse si glucosa >180 mg/dl 16. Corrección inicial con insulina 17. Vigilar signos de deterioro sistémico, incluyendo alteraciones metabólicas que impactan el pronóstico 18. Evitar tanto hiperglucemia sostenida como hipoglucemia para no empeorar daño cerebral.

<p>6. Identificar las causas posibles de la hiperglucemia.</p> <p>7. Anticiparse a situaciones que aumenten las necesidades de insulina (estrés fisiológico por TCE).</p> <p>8. Consultar con el profesional sanitario si persisten o empeoran los signos y síntomas.</p>		<p>19. Integrar el control glucémico como parte del soporte sistémico en TCE severo<sup>78,79</sup>.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

En el paciente con TCE severo, el manejo de la hiperglucemia constituye una intervención crítica debido a las profundas alteraciones metabólicas que surgen tras el trauma. La respuesta neuroendocrina al estrés genera una hiperglucemia aguda secundaria a la liberación elevada de catecolaminas, cortisol e IL-6, lo que aumenta la gluconeogénesis, reduce la captación de glucosa en tejidos periféricos y provoca resistencia a la insulina. Estas alteraciones metabólicas, descritas ampliamente en la literatura, no solo actúan como un marcador de gravedad del TCE, sino que también contribuyen a empeorar el daño cerebral secundario si no se controlan de manera adecuada.

El manejo clínico de la hiperglucemia en TCE severo también se fundamenta en la evidencia que relaciona niveles glucémicos elevados con procesos inflamatorios exacerbados, mayor estrés oxidativo y alteraciones en el metabolismo energético cerebral. Se ha demostrado que la hiperglucemia incrementa la producción de lactato a nivel del tejido cerebral lesionado, generando acidosis y empeorando la perfusión neuronal, lo cual aumenta la vulnerabilidad del cerebro lesionado. Por ello, las intervenciones de enfermería orientadas a la vigilancia estrecha de la glucemia, la administración segura de insulina y la prevención de fluctuaciones extremas tienen un impacto directo en la reducción de lesión secundaria.

Además, el manejo de la hiperglucemia requiere considerar la alteración del metabolismo cerebral de la glucosa, característica del TCE severo, donde herramientas como el monitoreo multimodal permiten ajustar el tratamiento según la demanda energética real del tejido cerebral. La literatura indica que el monitoreo de parámetros como la glucosa cerebral y la relación lactato-piruvato ayuda a identificar desequilibrios entre aporte y demanda energética, apoyando decisiones terapéuticas individualizadas en cuanto al uso de insulina, metas glucémicas y soporte nutricional. Esta aproximación mejora la estabilidad metabólica y reduce el riesgo de complicaciones sistémicas asociadas a la hiperglucemia.

Por otra parte, en pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus, la intervención NIC cobra aún mayor relevancia, ya que la coexistencia de hiperglucemia crónica y trauma aumenta la posibilidad de complicaciones como infecciones, crisis convulsivas y eventos trombóticos. Aunque la literatura reciente señala un comportamiento complejo de la mortalidad en pacientes con TCE y diabetes, existe un consenso claro sobre la necesidad de mantener la glucemia en rangos seguros para minimizar complicaciones y facilitar la recuperación neurológica. Finalmente, la disfunción autonómica característica del TCE severo contribuye a fluctuaciones glucémicas abruptas, asociadas a episodios de hiperactividad simpática. Estas variaciones requieren una monitorización continua, ajustes terapéuticos oportunos y educación dirigida al paciente y al equipo de salud para garantizar la estabilidad metabólica. El objetivo del NIC “Manejo de la hiperglucemia” se centra, por tanto, en prevenir complicaciones metabólicas, optimizar el entorno fisiológico cerebral y mejorar los resultados clínicos mediante intervenciones basadas en evidencia y adaptadas a la dinámica neurocrítica del paciente<sup>112-115</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[2130] Manejo de la hipoglucemia	2. Fisiológico: complejo	G Manejo de los electrolitos y ácido-base
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
1. Monitorizar la glucemia. 2. Monitorizar signos y síntomas de hipoglucemia. 3. Mantener la vía aérea permeable, si es el caso. 4. Mantener una vía i.v., según corresponda. 5. Proteger contra lesiones, si es necesario. 6. Revisar los sucesos previos para identificar la posible causa.	7. Administrar glucosa intravenosa. 8. Contactar con los servicios médicos de urgencia. 9. Colaborar para cambios en el régimen de insulina (MDI). 10. Modificar los niveles deseables de glucemia para prevenir hipoglucemia en ausencia de síntomas.	12. Realizar mediciones seriadas de glucosa 13. identificar alteraciones metabólicas críticas 14. Administrar solución glucosada 50% IV 15. Evitar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia 16. Evitar dosis excesivas de insulina que puedan inducir hipoglucemia

	11. Informar sobre el mayor riesgo de hipoglucemia con terapia intensiva y normalización de glucosa.	17. Identificar y corregir alteraciones sistémicas que agraven el pronóstico, incluyendo alteraciones metabólicas <sup>79,114</sup> .
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Fundamento NIC**

En el paciente con TCE severo, el manejo de la hipoglucemia adquiere una importancia fundamental debido a la inestabilidad metabólica característica del trauma cerebral, donde tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia forman parte del espectro de disglucemias asociadas al daño neurológico. La literatura señala que el TCE altera el metabolismo cerebral de la glucosa, comprometiendo la capacidad del tejido neuronal para utilizarla adecuadamente y generando un desbalance entre el suministro energético y la demanda metabólica, lo cual incrementa la vulnerabilidad a episodios de hipoglucemia cuando se administran terapias destinadas a corregir la hiperglucemia o ante fluctuaciones espontáneas del metabolismo.

Asimismo, en el TCE severo se observa una profunda disfunción del control neuroendocrino, donde el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal puede estar alterado y el aporte de glucosa al encéfalo volverse insuficiente frente a la alta demanda energética generada por el proceso inflamatorio, el estrés oxidativo y la reparación tisular. Esta situación hace que el cerebro lesionado dependa críticamente de un suministro constante de glucosa, por lo que caídas incluso moderadas en los niveles séricos pueden provocar deterioro neurológico adicional. La evidencia destaca que la variabilidad glucémica, incluyendo episodios de hipoglucemia, influye en la estabilidad del metabolismo cerebral y puede empeorar los resultados clínicos si no se detecta y corrige a tiempo.

Además, el uso de intervenciones terapéuticas destinadas al control de la glucemia, como la administración de insulina dentro de protocolos de manejo integral, puede inducir hipoglucemia si no se realiza un monitoreo estrecho. Los estudios en neurocríticos muestran que el control intensivo de la glucosa puede reducir la hiperglucemia, pero aumentar el riesgo de hipoglucemia inadvertida, lo cual es especialmente peligroso en el paciente con TCE severo, pues su capacidad para manifestar signos clínicos tempranos se encuentra comprometida por el deterioro del nivel de conciencia.

Por otra parte, la disfunción autonómica propia del TCE severo, marcada por episodios de hiperactividad simpática y alteraciones en la regulación metabólica sistémica, puede generar variaciones bruscas en los niveles de glucosa, favoreciendo tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia. Esta inestabilidad metabólica exige un manejo continuo e individualizado, ya que la hipoglucemia puede desencadenar daño neuronal adicional, crisis convulsivas, alteraciones hemodinámicas y empeoramiento de la lesión secundaria si no se corrige precozmente.

Finalmente, la evidencia subraya que la hipoglucemia en pacientes con TCE severo constituye un factor de riesgo significativo para un peor desenlace neurológico, por lo que el objetivo NIC “Manejo de la hipoglucemia” se fundamenta

en la necesidad de monitorización frecuente, ajustes terapéuticos cuidadosos, intervención rápida ante descensos glucémicos y estrategias de aporte energético que garanticen la estabilidad metabólica cerebral. Estas acciones contribuyen a prevenir complicaciones, reducir la lesión secundaria y favorecer una recuperación neurológica óptima dentro del contexto del cuidado neurocrítico<sup>115,116</sup>.

<b>DIAGNÓSTICO NANDA</b>		
<b>Dominio: 11 Seguridad/protección</b>		<b>Clase: 2 Lesión física</b>
<b>Diagnóstico de Enfermería</b>	<b>Riesgo de shock relacionado con hipertermia, heridas y lesiones, personas ingresadas a la unidad de emergencias o presión arterial inestable</b>	
<p><b>Fundamento NANDA</b></p> <p>La lesión cerebral traumática puede comprometer estructuras reguladoras como el hipotálamo, lo que provoca una alteración del sistema nervioso autónomo y de la regulación térmica, dando lugar a una hipertermia central que no responde a los antipiréticos convencionales. Por lo que, la fiebre prolongada incrementa el daño celular, acelera el metabolismo cerebral y agrava la lesión neurológica. El aumento de la temperatura corporal produce vasodilatación y la redistribución del volumen sanguíneo, con disminución del retorno venoso, lo que puede desencadenar hipoperfusión tisular y aumentar el riesgo de shock.</p> <p>De manera simultánea, la hipotensión arterial es una complicación frecuente en el traumatismo craneoencefálico y puede originarse tanto por hemorragias asociadas como por disfunción autonómica de origen neurogénico o por depresión miocárdica. La presencia de una presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg durante la fase aguda se asocia con un incremento significativo de la mortalidad y del riesgo de shock, por lo que se recomienda mantener cifras de presión sistólica entre 100 y 110 mm Hg con el objetivo de prevenir la hipoperfusión cerebral y evitar la progresión hacia un estado de choque.</p> <p>Además, las lesiones cerebrales suelen coexistir con traumatismos extracraneales, como fracturas y heridas múltiples, que ocasionan pérdida de volumen sanguíneo y activan una respuesta inflamatoria sistémica. Este proceso incrementa el riesgo de shock hipovolémico y distributivo, ya que la inflamación y el edema aumentan la permeabilidad capilar, empeoran la perfusión tisular y favorecen la disfunción orgánica<sup>93</sup>. En los servicios de urgencias, los pacientes con lesión cerebral frecuentemente presentan inestabilidad hemodinámica y requieren monitorización estrecha, ya que las maniobras iniciales destinadas a asegurar la vía aérea, la ventilación y la circulación pueden inducir o agravar episodios de hipotensión y alteraciones térmicas, aumentando aún más el riesgo de shock<sup>117</sup>.</p>		
<b>RESULTADOS NOC</b>		
<b>Dominio: 2 Salud fisiológica</b>		<b>Clase: E Cardiopulmonar</b>
<b>Resultado</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
[0401] Estado circulatorio	[040101] Presión arterial sistólica [040102] Presión arterial diastólica	1. Desviación grave del rango normal

	[040104] Presión arterial media (PAM) [040140] Diuresis [040151] Relleno capilar	2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal
	[040163] Taquicardia [040153] Deterioro cognitivo [040154] Palidez	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno

#### Fundamento NOC

El estado hemodinámico refleja la capacidad del sistema cardiovascular para mantener una perfusión tisular adecuada. En pacientes con TCE severo, este equilibrio puede verse comprometido por distintos tipos de shock, principalmente hipovolémico y neurogénico, ambos con impacto directo sobre la perfusión cerebral y sistémica.

El shock hipovolémico suele ser consecuencia de una pérdida significativa de sangre o líquidos, como ocurre en casos de hemorragia intracraneal, trauma multisistémico o deshidratación. Esta disminución del volumen intravascular reduce el retorno venoso al corazón, lo que a su vez disminuye el gasto cardíaco y la presión arterial. El resultado es una hipoperfusión tisular generalizada, que provoca hipoxia celular y, si no se corrige de forma rápida y eficaz, puede evolucionar hacia un fallo multiorgánico.

Por otro lado, el shock neurogénico se presenta cuando hay una lesión en el sistema nervioso central, especialmente en la médula espinal cervical o el tronco encefálico. En este caso, se produce una pérdida del tono simpático que genera una vasodilatación periférica masiva y bradicardia. Aunque el volumen sanguíneo total puede ser normal, la distribución del flujo es inadecuada, lo que compromete la perfusión cerebral y sistémica.

Ambos tipos de shock requieren una intervención inmediata, ya que afectan directamente la estabilidad hemodinámica del paciente y pueden agravar el daño neurológico en el contexto del TCE severo<sup>118</sup>.

#### INTERVENCIONES NIC

Intervención	Dominio	Clase
[4260] Prevención del shock	2. fisiológico: complejo	N. Manejo de la perfusión tisular

<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes y de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitorizar las respuestas precoces de compensación del shock.</li> <li>2. Monitorizar el estado circulatorio.</li> <li>3. Monitorizar signos de oxigenación tisular inadecuada.</li> <li>4. Colocar al paciente en posición adecuada.</li> <li>5. Monitorizar la diuresis y llevar registro de entradas y salidas.</li> <li>6. Monitorizar signos vitales y temperatura</li> <li>7. Observar posibles fuentes de pérdida de líquidos</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>8. Canalizar y mantener una vía IV de gran calibre</li> <li>9. Administrar líquidos intravenosos según prescripción.</li> <li>10. Administrar oxígeno suplementario</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>11. Identificar signos de hipoperfusión</li> <li>12. Ventilación asistida si hay hipoventilación</li> <li>13. Canalizar una o dos vías venosas periféricas de grueso calibre.</li> <li>14. Iniciar infusión de solución salina al 0.9% isotónica en la fase inicial.</li> <li>15. Buscar activamente hemorragias externas.</li> <li>16. Uso de vasopresores de primera línea que no cuenten con contraindicación (ver apéndice 5)</li> <li>17. Inmovilizar fracturas sospechosas.</li> <li>18. Referir de forma urgente a hospital con capacidad quirúrgica, TAC y UCI (GPC IMSS-604-18 y NOM-034-SSA3-2013)<sup>79,107</sup>.</li> </ol>
<p><b>Fundamento NIC</b></p> <p>El NIC Prevención del shock resulta clave para mejorar el estado circulatorio en pacientes con el diagnóstico de enfermería “Riesgo de shock relacionado con hipertermia, heridas y lesiones, ingreso en unidad de emergencias o presión arterial inestable” asociado a traumatismo craneoencefálico (TCE) severo, ya que sus intervenciones se enfocan en mantener la perfusión tisular y evitar la progresión hacia el colapso circulatorio.</p> <p>Este plan contempla la monitorización continua de signos vitales, presión arterial y temperatura, la administración de líquidos y fármacos según indicación, el control de la hipertermia y la reducción del estrés metabólico, lo que disminuye la demanda de oxígeno y previene la vasodilatación excesiva. Asimismo, la estabilización hemodinámica mediante reposición de volumen y soporte vasoactivo contribuye a mantener la presión de perfusión cerebral (CPP), reduciendo el riesgo de hipoxia tisular y disfunción orgánica.</p>		

La evidencia señala que tanto la hipotensión como la hipertermia en el TCE se asocian con mayor mortalidad y complicaciones, por lo que la aplicación sistemática de este NIC permite actuar sobre factores desencadenantes del shock, mejorar la circulación sistémica y cerebral y optimizar el pronóstico del paciente<sup>119</sup>.

<b>INTERVENCIONES NIC</b>		
<b>Intervención</b>	<b>Dominio</b>	<b>Clase</b>
[6680] Monitorización de los signos vitales	4. Seguridad	V. Manejo del riesgo
<b>Actividades</b>		
<b>Independientes</b>	<b>Interdependientes o de colaboración</b>	<b>Basadas en el marco normativo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitorizar la presión arterial, el pulso, la temperatura, el dolor y el estado respiratorio</li> <li>2. Auscultar manualmente la presión arterial en ambos brazos y compararla</li> <li>1. Observar las tendencias y fluctuaciones de la presión arterial</li> <li>2. Monitorizar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.</li> <li>3. Monitorizar la presencia y calidad de los pulsos centrales y periféricos.</li> <li>4. Monitorizar la frecuencia, el ritmo, el volumen, la amplitud y la simetría del pulso.</li> </ol>		<ol style="list-style-type: none"> <li>15. Ajustar la frecuencia de toma de signos vitales.</li> <li>16. Detectar oportunamente valores anormales (hipotensión, hipertensión, fiebre, taquicardia, bradicardia, taquipnea) y notificar inmediatamente.</li> <li>17. La toma debe realizarse al ingreso, durante la estancia hospitalaria y ante cualquier cambio en el estado clínico del paciente.</li> <li>18. Registrar de forma clara, completa y cronológica.</li> <li>19. Emplear los signos vitales como indicadores primarios del estado de salud, apoyo diagnóstico y seguimiento de la respuesta al tratamiento (NOM-004-SSA3-2012,</li> </ol>

<ol style="list-style-type: none"> <li>5. Palpar los pulsos apical y radial al mismo tiempo y anotar las diferencias.</li> <li>6. Observar si hay pulso paradójico.</li> <li>7. Observar si hay pulso alternante.</li> <li>8. Monitorizar la frecuencia y el ritmo respiratorios (profundidad y simetría).</li> <li>9. Monitorizar los ruidos pulmonares.</li> <li>10. Monitorizar la concentración de oxígeno mediante pulsioximetría.</li> <li>11. Observar si se producen patrones respiratorios anormales (de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ortopneico, paradójico, de Biot, apnéustico, atáxico, suspiros excesivos).</li> <li>12. Monitorizar si hay cianosis central y periférica.</li> <li>13. Monitorizar la presencia de acropaquias.</li> <li>14. Observar si se presenta la tríada de Cushing (aumento de la presión de pulso, bradicardia y aumento de la presión arterial sistólica).</li> </ol>		<p>NOM-035-SSA3-2012, GPC  ISSSTE-339-08) <sup>115,120,121</sup>.</p>
<p><b>Fundamento NIC</b>  La monitorización de signos vitales fundamental para disminuir el riesgo de shock, ya que permite la vigilancia continua y sistemática de parámetros hemodinámicos esenciales como la presión arterial, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y la temperatura corporal, los cuales reflejan de manera temprana alteraciones en la perfusión tisular y el estado circulatorio; en este tipo de pacientes, el trauma grave, las posibles hemorragias internas, la respuesta fisiológica al estrés y el compromiso neurológico incrementan el riesgo de desarrollar shock hipovolémico o</p>		

neurogénico, cuya identificación precoz es crucial para evitar la progresión hacia un colapso circulatorio; mediante la monitorización constante de los signos vitales se facilita la detección oportuna de cambios como hipotensión, taquicardia, taquipnea o disminución de la saturación de oxígeno, signos que pueden indicar una perfusión inadecuada y el inicio de un estado de shock; además, esta intervención permite evaluar la respuesta del paciente a las medidas terapéuticas instauradas, como la administración de líquidos intravenosos u oxígeno, favoreciendo la toma de decisiones rápidas y oportunas; en el contexto de unidades básicas, donde los recursos diagnósticos son limitados, la monitorización de signos vitales constituye una herramienta clave para la identificación temprana del deterioro hemodinámico, la prevención de complicaciones graves y la reducción de la severidad del daño físico y neurológico, contribuyendo a una estabilización más segura del paciente hasta su traslado y atención definitiva en un nivel de mayor complejidad.

En hospitales rurales, donde el acceso a monitorización invasiva es limitado, los signos vitales son la herramienta clave para identificar: hipotensión (principal factor de mal pronóstico en TCE), taquicardia compensatoria, alteraciones térmicas, deterioro respiratorio y evolución hacia shock hipovolémico, distributivo o neurogénico<sup>122</sup>.

## **VII. CONCLUSIONES**

El TCE severo sigue siendo una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial, con un impacto especialmente crítico en zonas rurales, donde las limitaciones en infraestructura, personal especializado y tecnología médica dificultan una atención rápida y segura. La evidencia disponible confirma que las decisiones tomadas durante el manejo inicial del paciente neurocrítico son determinantes para su evolución, ya que influyen directamente en la prevención de complicaciones graves como hipertensión intracraneal, hipoxia, hipotensión y alteraciones metabólicas, factores que pueden empeorar el pronóstico neurológico.

En este contexto, contar con un Plan de Cuidados de Enfermería (PCE) basado en evidencia científica se convierte en una herramienta estratégica para estandarizar la atención en hospitales rurales, optimizando los recursos disponibles y fortaleciendo el rol del personal de enfermería como primer punto de contacto en situaciones de emergencia. La integración de taxonomías NANDA-I, NOC y NIC en la estructura del PCE permite organizar intervenciones específicas orientadas a la estabilización hemodinámica, la protección neurológica y la preparación para un traslado seguro a unidades de mayor complejidad, garantizando así una atención más segura y efectiva.

Este trabajo subraya la necesidad urgente de implementar protocolos adaptados al contexto rural, que no solo mejoren la calidad del cuidado, sino que también reduzcan la variabilidad en la práctica clínica y los errores derivados de la falta de estandarización. Asimismo, se destaca la importancia de la capacitación continua del personal de salud, la actualización de conocimientos y la adaptación de guías internacionales a las condiciones locales, como pilares fundamentales para garantizar la seguridad del paciente y la eficiencia del sistema sanitario.

Por último, la propuesta de un PCE para el manejo inicial del TCE severo en hospitales rurales responde a una necesidad prioritaria del sistema de salud y

contribuye a la mejora continua de la atención, asegurando intervenciones oportunas, organizadas y centradas en el paciente. Su implementación puede representar un avance significativo en la reducción de la mortalidad y las secuelas asociadas a esta patología, reafirmando el papel de la enfermería como agente clave en la atención neuro crítica. Además, este enfoque promueve la equidad en el acceso a cuidados de calidad, incluso en entornos con recursos limitados, y sienta las bases para futuras investigaciones orientadas a optimizar protocolos e incorporar tecnologías que faciliten la toma de decisiones clínicas en tiempo real.

## VIII. BIBLIOGRAFÍAS

1. Samaniego Namicela LG, León Bustamante CA, León Bustamante CA, Chumbi Orellana LI, Carpio Toledo RS. Traumatismo craneoencefálico: casuística e indicadores de complicación. Ciencia Latina [Internet]. 14 de diciembre de 2023 [citado 11 de abril de 2025];7(6):690-0. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/8718>
2. Brain Injury Institute. Brain Injury Statistics and Facts: Global Impact and Key Trends. 2025. Disponible en: <https://www.braininjuryinstitute.org/about-brain-injury/statistics-facts/>
3. Yan J, Wang C, Sun B. Global, regional, and national burdens of traumatic brain injury from 1990 to 2021. Front Public Health. 2025;13:1556147. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2025.1556147/full>
4. Martínez-Herrera E, Galindo-Oseguera E, Castillo-Cruz J, et al. Mortality-Associated Factors in a Traumatic Brain Injury Population in Mexico. Biomedicines. 2024;12(9):2037. Disponible en: <https://www.thefreelibrary.com/Mortality-Associated+Factors+in+a+Traumatic+Brain+Injury+Population...-a0810957338>
5. Cuenca Tinoco MJ, Monge Núñez JN, Chamba Pineda LS, Tapia Cabrera AB, Bravo Montaña AE, Paredes Malla JC. Actualizaciones en el Manejo del Traumatismo craneoencefálico en el Departamento de Emergencias. Ocronos. 2023 [citado 11 de abril de 2025]; 6 (3) 244. Disponible en: <https://doi.org/10.58842/WNAQ2774>
6. Reviejo K, Arcega I, Txoperena G, Azaldegui F, Alberdi F, Lara G. Análisis de factores pronósticos de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. Proyecto Poliguitania. 2020 [citado 11 de abril de 2025]. Medicina intensiva, 26(5), 241-247. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(02\)79774-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(02)79774-X)
7. Organización Mundial de la Salud. Addressing health inequities among people living in rural and remote areas [Internet]. Geneva: WHO; [citado 15 de abril 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/activities/addressing-health-inequities-among-people-living-in-rural-and-remote-areas>
8. Padrón de Población Adscrita del Programa IMSS-Bienestar. Información oficial 2025. Unidades en operación al cierre 2024 del Catálogo de Claves Únicas de Establecimientos de Salud (CLUES). Instituto Mexicano del Seguro Social; 2025.
9. Hernández-Muñoz AE, Rangel-Alvarado MAA, Torres-García L, Hernández-Martínez G, Castillo-Ixta PK, Olivares-Moreno LL, Sánchez-Morales AG.

- Proceso para la realización de una revisión bibliográfica en investigaciones clínicas. Digit Cienc UAQ [Internet]. 2022 Jul 5;15(1). Disponible en: <https://revistas.uaq.mx/index.php/ciencia/article/view/686>
10. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología Clínica. 2 vols. Última edición. Editorial Elsevier; 2025.
  11. Carrillo Esper R, Guinto Balazar G, Castelazo Arredondo JA. *Traumatismo craneoencefálico*. México: Editorial Alfil; 2023. ISBN: 9786078283750.
  12. Meneses Asensio S, Villagrasa Alloza MA, Tejedor Hernández S, Gimeno Martínez MT, Martínez Gimeno C. Neuroimagen avanzada. Un viaje al interior del cerebro y el sistema nervioso. *Ocronos*. 2025;8(6):66. Disponible en: <https://revistamedica.com/neuroimagen-avanzada-cerebro-sistema-nervioso/>
  13. Rodríguez Moreno CY, Tercero Izaguirre FS, Catín Medina DF, Macías Martín N, Espinoza Moreno NI, Pinto Villavicencio R. El sistema nervioso y las neuronas. *Ocronos*. 2024;7(4):615. Disponible en: <https://revistamedica.com/sistema-nervioso-neuronas-unidad-funcional/>
  14. Navarro B, Guzmán M. Neurofisiología: función y estructura del sistema nervioso. Kenhub. 2025 [citado 01 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/fisiologia/neurofisiologia>
  15. Rodríguez Ferrer JM. Neurofisiología esencial. 2ª ed. Granada: Editorial Universidad de Granada; 2021. ISBN: 978-84-338-6919-7. Disponible en: <https://editorial.ugr.es/media/ugr/files/sample-137770.pdf>
  16. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 14ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
  17. Ladrero Paños I, Buey Aguilar M, Abadías Acín P, et al. *Sistema nervioso central: origen y áreas cerebrales*. Rev Sanitaria Investig. 2025 Jan 17. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/sistema-nervioso-central-origen-y-areas-cerebrales/>
  18. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. *El Sistema Nervioso*. UNAM; 2026. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/Libro-NeuroFisio/06-SistemaNervioso/CNS-Overview/SistNervioso.html>
  19. Kumar A, Singh R, Sharma S, et al. Neuroinflammation and its role in neurodegenerative diseases: A review. *Seminars in Cell & Developmental Biology* [Internet]. 2021 [citado 01 de agosto de 2025];117:62–73. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1546144017311626>
  20. Labster. Sinapsis química [Internet]. Copenhagen: Labster; [consultado el 25 de mar de 2026]. Disponible en: <https://theory.labster.com/es/chemical-synapses/>

21. Ramírez G. Neurotransmisores: qué son, principales tipos y funciones. Tua Saúde [Internet]. 2022 Dic [citado 11 de agosto de 2025]; Disponible en: <https://www.tuasaude.com/es/neurotransmisores/>
22. Brenner GM. Los 10 principales neurotransmisores y su función en el sistema nervioso central. Elsevier Connect [Internet]. 2019 Abr 11 [citado 11 de agosto de 2025]; Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/los-10-neurotransmisores-principales-y-su-funcion-en-el-sistema-nervioso-centra>
23. Torres A, Guzmán M. Neurotransmisores: tipos, funciones y trastornos. Kenhub [Internet]. 2023 Nov 29 [citado 13 de agosto de 2025]; Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/fisiologia/neurotransmisores>
24. Marrero Gil A, López Cabrera E. Caracterización del trauma craneoencefálico en pacientes hospitalizados. MediSur [Internet]. 2024 [citado 14 de agosto de 2025];22(3):1-10. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2024000300396](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2024000300396)
25. Torres-Criollo L, Saquicela A, Castañeda J, Cruz K. Traumatismo craneoencefálico. En: Medicina de Urgencias. 1ª ed. Argentina: Editorial Médica; 2022. Tomo 2. p. 333–357. ISBN: 978-987-88-4829-7. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/361848529\\_TRAUMATISMO CRA NEOENCEFALICO](https://www.researchgate.net/publication/361848529_TRAUMATISMO_CRA NEOENCEFALICO)
26. Madrigal Ramírez E, Hernández Calderón C. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. Medicina Legal de Costa Rica [Internet]. 2016 [citado 2025 Sep 23];34(1):147-170. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/2215-5287-mlcr-34-01-147.pdf>
27. Silva Higuero N, García Ruano A. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatr Integral [Internet]. 2014 [consultado el 25 de mar de 2026]; XVIII(4): 207-218. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-05/traumatismos-craneoencefalicos/>
28. Organización Mundial de la Salud. Traumatismos causados por el tránsito [Internet]. Ginebra: OMS; 2023 [citado 17 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
29. Organización Mundial de la Salud. Caídas [Internet]. Ginebra: OMS; 2021 [citado 17 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/falls>
30. Organización Mundial de la Salud. Global Health Estimates [Internet]. Ginebra: OMS; 2021 [citado 17 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/data/global-health-estimates>
31. Organización Mundial de la Salud. WHO Mortality Database [Internet]. Ginebra: OMS; 2025 [citado 18 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/data/data-collection-tools/who-mortality-database>

32. Romero Acosta JA. Variación en el tiempo de los parámetros de monitoria no invasiva (DTC y DVNO) en el edema cerebral de pacientes con TCE moderado en una muestra de la población del Hospital Juárez de México [Tesis de especialidad]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, División de Estudios de Posgrado; 2023.
33. Segura Garduño JA. Comparación de la regla canadiense con los criterios de New Orleans para la justificación de una TAC de cráneo en el traumatismo craneoencefálico leve en el paciente adulto ingresado en el servicio de urgencias del HGZ No. 1 San Luis Potosí [Tesis de especialidad]. San Luis Potosí: Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Facultad de Medicina; 2021. Disponible en: [https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7718/TesisE\\_FM.2021.Comparaci%C3%B3n.Segura.pdf?sequence=1](https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7718/TesisE_FM.2021.Comparaci%C3%B3n.Segura.pdf?sequence=1)
34. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med. Intensiva [Internet]. 2009 Feb [citado 2026 Mar 25]; 33(1): 16-30. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003&lng=es).
35. Guzmán F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colomb Med (Cali) [Internet]. 2008 [citado 20 de agosto de 2025];39(Supl 3):78–84. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v39s3/v39s3a11.pdf>
36. Chaverra Torres I, Becerra-Hernández L. Trauma craneoencefálico: fisiopatología y biomarcadores. Neurociencias Journal [Internet]. 2022 [citado 21 de agosto de 2025];29(3). Disponible en: <https://medcytjournals.com/index.php/neurocienciasjournal/article/download/394/300/1550>
37. Crene. ¿Qué es el TCE? [Internet]. Madrid: Crene; [consultado el 25 de mar de 2026]. Disponible en: <https://crene.es/fisioterapia-neurologica/que-es-el-tce/>
38. Soto-Páramo DG, Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomas E, Rayo-Rodríguez S, Castillo-Gutiérrez G, Olvera-Ramos MG, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Neurol Neurocir Psiquiatr. 2022;50(1):4–15. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2022/nnp221b.pdf>
39. Garduño-Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños: mecanismos de la lesión primaria. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65(2):134–42. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-11462008000200010](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462008000200010)

40. Párraga Goyes ME, Velasteguí Oleas GE, Feliz Naveda DF. Relación entre la cinemática del trauma y los hallazgos de lesión secundaria en el traumatismo craneoencefálico pediátrico. Rev Cient HFIB. 2023;4(Marzo). Disponible en: <https://www.hfib.gob.ec/ojs/index.php/rhfib/article/view/28>
41. Galofre-Martínez MC, Puello-Martínez D, Arévalo-Sarmiento A, Ramos-Villegas Y, Quintana-Pájaro L, Moscote-Salazar LR. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico. Rev Chil Neurocirugía. 2019;45(2):169–174. Disponible en: <https://revistachilenadeneurocirugia.com/index.php/revchilneurocirugia/artic/e/download/131/118/233>
42. Emergear Ecuador. La doctrina Monro-Kellie 4.0: de la presión a la dinámica intracraneal. Emergency Care News [Internet]. 2025 Jun 6 [citado 28 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.emergearecuador.com/blog/emergency-care-news-2/la-doctrina-monro-kellie-4-0-de-la-presion-a-la-dinamica-intracraneal-15>
43. Quezada Pauta FI, Vargas Núñez GE, Sánchez Lindo BJ, Guanotasig Guamba KD, Tubón Laguna ME. Traumatismo craneoencefálico: clasificación, manejo inicial y pronóstico. Dominio de las Ciencias. 2024;10(1):410–421. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/377967074\\_Traumatismo\\_craneoencefalico\\_clasificacion\\_manejo\\_inicia\\_y\\_pronostico](https://www.researchgate.net/publication/377967074_Traumatismo_craneoencefalico_clasificacion_manejo_inicia_y_pronostico)
44. Jensen JP, Birrer K, Effoe A, et al. Traumatic Brain Injury Management: Evidence-Based Medicine Guideline. SurgicalCriticalCare.net; 2025. Disponible en: <https://www.surgicalcriticalcare.net/Guidelines/Traumatic%20Brain%20Injury%202025.pdf>
45. Rapp A, Kobeissi H, Fahim DK. Updated Review of the Management of and Guidelines for Traumatic Brain Injury. J Clin Med. 2025;14(19):6796. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/19/6796>
46. American College of Surgeons. Best Practices Guidelines: The Management of Traumatic Brain Injury. ACS; 2024. Disponible en: <https://www.facs.org/media/vgfgjpfk/best-practices-guidelines-traumatic-brain-injury.pdf>
47. Taccone FS, De Oliveira Manoel AL, Robba C, Vincent JL. Use a "GHOST-CAP" in acute brain injury. Crit Care. 2020;24(1):89. doi:10.1186/s13054-020-2825-7.
48. Godoy DA, Murillo-Cabezas F, Suarez JI, Badenes R, Pelosi P, Robba C. "THE MANTLE" bundle for minimizing cerebral hypoxia in severe traumatic brain injury. Crit Care. 2023;27(13). doi: 10.1186/s13054-022-04242-3

49. Costa Lima LGF, Ferrari Peres GF, Costa IF, Gonçalves D, Dias M, De Oliveira JC. O uso do mnemônico “THE MANTLE” na redução da hipóxia cerebral após TCE. Anais do III Congresso Nacional de Trauma e Medicina de Emergência. Brasil: Even3; 2024. ISBN: 978-65-272-0395-7. Disponible en: <https://www.even3.com.br/anais/traumaemergencia/797120-o-uso-do-mnemonic-the-mantle-na-reducao-da-hipoxia-cerebral-apos-tce/>
50. Gabe. THE MANTLE – Minimizar hipoxia cerebral en TCE grave. Blog Gabeents. 2024 [actualizado 27 septiembre 2024]. Disponible en: <https://gabeents.com/the-mantle/>
51. Barrera Jiménez B, Correa Jiménez C, Ruiz Marines LA, Mendoza Rodríguez M. Aplicación del protocolo FAST-HUG y su asociación con la mortalidad del paciente crítico en UCI. Med Crit (Col Mex Med Crít). 2019;33(3):130–138. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092019000300130](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000300130)
52. Acosta K, Velasco E. Uso de la mnemotecnica diaria FAST HUG en la atención del paciente en unidades críticas: revisión sistemática. Salud, Ciencia y Tecnología. 2024;(4). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9299874>
53. Gutiérrez Carrasco ZN. FAST-HUG: Asociación con mortalidad en pacientes críticos en UCI. Universidad Nacional Autónoma de México. 2023. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-nacional-autonoma-de-mexico/enfermeria-clinica/fast-hug-asociacion-con-mortalidad-en-pacientes-criticos-en-uci/135591668>
54. Godoy DA, Videtta W, Santa Cruz R, Silva X, Aguilera-Rodríguez S, Carreño-Rodríguez JN, et al. Cuidados generales en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave: consenso latinoamericano. Med Intensiva. 2020;44(8):500–508. doi: 10.1016/j.medin.2020.01.014
55. Villam A, Villam C. Abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente con trauma craneoencefálico severo en el Hospital Universitario Erasmo Meoz según el protocolo CREVICE. Rev Hosp Univ Erasmo Meoz. 2023. Disponible en: <https://herasmomeoz.gov.co/wp-content/uploads/2023/07/ARTICULO-PROYECTO-1.pdf>
56. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. ¿Cómo afectan los traumatismos cerebrales al estado de conciencia? BrainLine. 2024. Disponible en: <https://www.brainline.org/article/¿cómo-afectan-los-traumatismos-cerebrales-al-estado-de-conciencia>
57. Tobar Bejarano MF, Nevarez Pérez AL, Mestanza Zurita JG, Jiménez Falconi AS, Taco Vásquez AM, Villalba Morocho JN. Traumatismo craneoencefálico:

- reporte de caso. Revista Ocronos. 2025;8(2):21. Disponible en: <https://revistamedica.com/traumatismo-craneoencefalico-reporte-caso/>
58. González-Johnson L, Zomosa G, Valenzuela B, Maldonado F, Baabor M, Romero C. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana. Rev Méd Chile. 2022;150(1):78. doi:10.4067/S0034-98872022000100078. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872022000100078](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000100078)
59. Whitcomb R, Bateman S, Zavaleta-Monestel E. Profilaxis de convulsiones posterior a las lesiones cerebrales traumáticas: una revisión de la evidencia. Crónicas científicas. 2024;26(26):49-53. doi:10.55139/VLRP9882. Disponible en: <https://cronicascientificas.com/es/profilaxis-de-convulsiones-posterior-a-las-lesiones-cerebrales-traumaticas>
60. Miranda-Limachi KE, Rodríguez-Núñez Y, Cajachagua-Castro M. Proceso de Atención de Enfermería como instrumento del cuidado, significado para estudiantes de último curso. Enferm Univ. 2019;16(4). Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-70632019000400374](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632019000400374)
61. Moreno Cobos MA, Padilla Urrea CM, Sánchez SA, Hernández Macías SJ, Alcázar Marcillo AA. Viabilidad del Proceso de Atención de Enfermería en la actualidad. Ciencia Latina Rev Cient Multidiscip. 2025;9(1):11402–11413. doi: 10.37811/cl\_rcm.v9i1.16706
62. Téllez OS, García FM. El proceso enfermero y su importancia. Universidad Contemporánea de las Américas. 2024. Disponible en: <https://uniclanet.unicla.edu.mx/assets/contenidos/92520240116083109.pdf>
63. Aranzabal Kortabarria S, Somovilla Cabezón P, Andrade Gómez E. La importancia de la valoración y su aplicación en la metodología enfermera [Trabajo Fin de Grado]. Universidad de La Rioja; 2020. Disponible en: <https://investigacion.unirioja.es/documentos/5fbf7e56299952682503c4a6/f/5fbf7e56299952682503c4a5.pdf>
64. Elsevier Connect. Proceso de Enfermería en cinco pasos: pensamiento crítico y valoración. Elsevier España [Internet]. 2019 [citado 14 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/proceso-de-enfermeria-en-cinco-pasos-pensamiento-critico-y-valoracion2>
65. Gordon M. Nursing Diagnosis: Process and Application. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1993. ISBN: 978-0801660535.
66. Gabas Soria P, García Sánchez S, Ruiz Herreros M, Pérez Irache I, Magallón Martínez L, Navarro Sanmartín A. PAE. Proceso de atención de enfermería. Revista Sanitaria de Investigación. 2024 ago 3. Disponible en:

<https://revistasanitariadeinvestigacion.com/pae-proceso-de-atencion-de-enfermeria/>

67. Naya Lorte L, Cuello Garcés M, Calvo Sanromán L, Miranda Bafaluy A, Gállego Bernués A, Ibáñez Casabon A. Valoración de Enfermería. Necesidades básicas de Virginia Henderson y patrones funcionales de Marjory Gordon. *Ocronos*. 2024;7(9):1746. Disponible en: <https://revistamedica.com/necesidades-basicas-henderson-patrones-funcionales-gordon/>
68. Diagnósticos NANDA. Diagnósticos de Enfermería NANDA 2024–2026: Guía completa y actualizada. *DiagnosticosNANDA.com*. 2024. Disponible en: <https://diagnosticosnanda.com/>
69. Prada Abad I, Julvéz Soria L, Castillo Gracia B, Lozano Pardos M, Arrese Calonge L, Aranda Sánchez C. Proceso de atención de enfermería. *Revista Ocronos*. 2025;8(9):1043. Disponible en: <https://revistamedica.com/proceso-atencion-enfermeria-conclusion-clinica/>
70. Castro-Sandoval J, Catalán-Peña L, Campos-Serrano MS. Utilización de evidencia científica en planificación del cuidado por el profesional de enfermería: revisión sistemática. *Enferm Glob*. 2023;22(72). doi: 10.6018/eglobal.558581
71. González Jiménez I, García Barreto MA, Mayor Mendoza R, Sobradiel Guerrero R, Nicolau Fustero M, Azorín Arroyo G. Proceso de atención de Enfermería. *Revista Ocronos*. 2025;8(8):1079. Disponible en: <https://revistamedica.com/proceso-atencion-enfermeria-analisis-monografico/>
72. Hurtado Montero G, Díaz Díaz J, Pérez Pérez F, Araña Hernández Y, Barcos Díaz V, Herrera Fragoso R. Análisis bibliométrico de publicaciones sobre el Proceso de Atención de Enfermería del período 2015–2020. *Rev Cubana Enferm*. 2022;38(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03192022000100004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192022000100004)
73. Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería NOC. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2024. ISBN: 9788413826714. Disponible en: <https://www.laleo.com/clasificacion-de-resultados-de-enfermeria-noc-p-204990.htm>
74. Secretaría de Salud. Lineamiento general para la documentación y evaluación de la implementación de los planes de cuidados de enfermería. 1ª ed. México, D.F.: Secretaría de Salud; 2013. ISBN: 978-607-460-398-9.
75. Cano López JD, Escabias Escabias P, Magro Garbajosa E, Liébana Carpio S, Expósito Lara M, Calderón Bonilla AM. Edema cerebral: revisión narrativa

- sobre la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico secundario. *Ocronos*. 2024;7(8):1998.
76. Casasampera Segarra E, Cano Rodríguez G. Traumatismo craneoencefálico: revisión y manejo. *Rev Sanitaria Investig*. 2025;9(3):1-15.
  77. Stahel PF, Smith WR, Moore EE. Hypoxia and hypotension, the “lethal duo” in traumatic brain injury: implications for prehospital care. *Intensive Care Med*. 2008;34:402-404.
  78. Instituto Mexicano del Seguro Social. Intervenciones de enfermería para la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Práctica Clínica (GPC-IMSS-604-18). Actualización 2018. México: IMSS; 2018. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>
  79. Secretaría de Salud. Manejo inicial del traumatismo craneoencefálico en el adulto en el primer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica (SSA-016-08). México: Secretaría de Salud; 2008. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/sg/css/GPC/SIDSS-GPC/gpc/docs/SSA-016-08-ER.pdf>
  80. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA3-2013, Regulación de los servicios de salud. Atención médica prehospitalaria. Diario Oficial de la Federación; 23 sep 2014. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/512076/NOM-034-SSA3-2013.pdf>
  81. Villegas W, Lawson T. Airway Management in Trauma Patients. *Crit Care Nurs Clin*. 2023;35(2):109-118.
  82. Al Sharie S, Almari R, Azzam S, Al-Husinat L, Araydah M, Battaglini D, et al. Brain Protective Ventilation Strategies in Severe Acute Brain Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2025;25:68.
  83. Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Conceptualización evolutiva de los mecanismos lesionales en el traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva*. 2022;46(2):90-93. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-conceptualizacion-evolutiva-mecanismos-lesionales-el-articulo-S0210569120300553>
  84. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-027-SSA3-2013, Regulación de los servicios de salud. Que establece los criterios de funcionamiento y atención en los servicios de urgencias de los establecimientos para la atención médica. Diario Oficial de la Federación; 4 sep 2013. Disponible en: <https://sidof.segob.gob.mx/notas/5312893>
  85. American College of Surgeons. ATLS® 10ª edición en español: Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 2018. Disponible en: <https://www.udocz.com/apuntes/85574/atls-10-espanol>

86. Sáez Martínez S, Ojea Abadía M, Lanagrán Jiménez I, Luque Muñoz E, Luque Muñoz A, García Salmerón L. Prevención de úlceras por presión: estrategias y cuidados enfermeros basados en evidencia. Revista Sanitaria de Investigación. 2025. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/prevencion-de-ulceras-por-presion-estrategias-y-cuidados-enfermeros-basados-en-evidencia/>
87. Benito Lázaro I, Abdel Jalil Moros S, Nica Burghiu BR, Ferenczi Ratiu DT, Viar Olivito B, Insa Funes I, et al. Técnicas de enfermería, protocolo de limpieza y cura de heridas. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. 2023;XVIII(5):250. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/tecnicas-de-enfermeria-protocolo-de-limpieza-y-cura-de-heridas/>
88. Amezcua-Gutiérrez MA, González-García N, Moreno-Sánchez AC. Manejo del dolor en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave: fisiopatología y estrategias terapéuticas. Rev Mex Anestesiología. 2021;44(3):210-218.
89. Duarte-Ferreira J, Martínez-Rodríguez L, Sánchez-Casado M. Evaluación del dolor en el paciente crítico no comunicativo: validación y utilidad de la escala CPOT (Critical-Care Pain Observation Tool) en unidades de cuidados intensivos. Enferm Intensiva. 2022;33(2):75-84.
90. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, Rodríguez-Hernández LF, Olvera-Santamaría R, Cepeda-Sada S. Parámetros de práctica para el manejo del dolor en unidades de cuidados intensivos. Rev Mex Anestesiología. 2022;45(1):35-43.
91. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery [Internet]. 2017 [actualizado 2024; citado 2 Mar 2026];80(1):6-15. Disponible en: <https://braintrauma.org/guidelines/management-of-severe-tbi-4th-ed>
92. Hawryluk GW, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Enam S, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med [Internet]. 2019 [citado 2 Mar 2026];45(12):1783-1794. doi: 10.1007/s00134-019-05805-9
93. Celestino-Hernández Á, Pérez-Calatayud ÁA, Sánchez-Zúñiga J, Carrillo-Esper R. Analgesia, sedación y delirio en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave. Rev Mex Neurocienc. 2023;24(1):15-24.
94. García-Gutiérrez MD, García-Sánchez MI, García-Navarro ME. Manejo de la analgesia y sedación en el paciente neurocrítico: revisión de las guías de práctica clínica. Enferm Intensiva. 2022;33(Supl 1):S12-S22.

95. Sánchez-Hurtado LA, García-Cruz E, Aguirre-Sánchez JS. Seguridad en la administración de analgésicos y sedantes en el paciente neurocrítico: una revisión de la literatura. Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int. 2022;36(4):215-223.
96. López-Meza EG, Rodríguez-Villar S, Guerrero-Gutiérrez MA. Manejo multimodal del dolor en el paciente con trauma craneoencefálico: del primer contacto a la unidad de cuidados intensivos. Med Crit (Mex). 2023;37(1):42-51.
97. Salvador Gozalbo L, Pérez Marí V. Monitorización de la perfusión cerebral y la autorregulación en el TCE grave. Consorcio Hospital General de Valencia; 2024. Disponible en: <https://chguv.san.gva.es/documents/10184/2117199/SALVADOR-Monitorizacion+perfusi%C3%B3n+cerebral+y+la+autorregulaci%C3%B3n+en+el+TCE+grave-SESSION+SARTD+CHGUV-13-02-2024.pdf>
98. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). Algoritmo: Traumatismo craneal. SEUP; 2024. Disponible en: <https://seup.org/algoritmo-traumatismo-craneal/>
99. Ng SY, Lee AYW. Traumatic brain injuries: pathophysiology and potential therapeutic targets. Front Cell Neurosci. 2019;13:528. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-neuroscience/articles/10.3389/fncel.2019.00528/full>
100. Medical Advisory Board. What is the pathophysiology of nausea and vomiting in head trauma? DrOracle.ai; 2025. Disponible en: <https://www.droracle.ai/articles/198051/what-is-the-pathophysiology-of-nausea-and-vomiting-in>
101. Curran A. Increased Intracranial Pressure Nursing Diagnosis & Care Plan. NurseStudy.Net. 2025 Jan 21. Disponible en: <https://nursestudy.net/increased-icp-nursing-diagnosis/>
102. Figueiredo R, Castro C, Fernandes JB. Nursing interventions to prevent secondary injury in critically ill patients with traumatic brain injury: a scoping review. J Clin Med. 2024;13(8):2396. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/8/2396>
103. Fernández Miaja M, Rodríguez Fernández LM, Iglesias Blázquez C, Revilla Orías MD, Mata Zubillaga D. Alteraciones hidroelectrolíticas en paciente con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral. Boletín de Pediatría. 2015;55(231):36–39. Disponible en: <https://boletindepediatria.org/boletin/article/view/365>
104. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-022-SSA3-2012, Que instituye las condiciones para la administración de la terapia de infusión en los Estados Unidos Mexicanos. Diario Oficial de la Federación; 18 sep

2012. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/512070/NOM-022-SSA3-2012.pdf>
105. Valdez-Echeverría RD, Cuéllar-Herrera S, Márquez-Monzón D, Hernández-Caballero C, Valencia-Rojas S, Contreras-Perea JC, et al. Guía de práctica clínica para la toma de muestra de sangre venosa en pacientes adultos en México. *Lat Am J Clin Sci Med Technol.* 2024;6:309-317. Disponible en: <https://cqacch.org.mx/wp-content/uploads/2025/06/GPC-para-toma-de-sangre-venosa-en-adulto.pdf>
106. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía de Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Relacionadas a Líneas Vasculares (IMSS-273-13). México: Secretaría de Salud; 2012. Disponible en: <https://dcs.uqroo.mx/paginas/guiasclinicas/gpc/docs/IMSS-273-13-ER.pdf>
107. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico. *Diario Oficial de la Federación*; 15 oct 2012. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/629875/NOM-004-SSA3-EXPEDIENTE-CLINICO.pdf>
108. Cam Páucar JL. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta Méd Peruana.* 2011;28(1). Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172011000100007](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100007)
109. Gómez Zalba S, Navarro Hernández L, Sancho Royo S, Garza Conde C, Lázaro Guerrero S, Sanz Poveda M. Fluidoterapia en el paciente crítico. *Revista Sanitaria de Investigación.* 2024. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/fluidoterapia-en-el-paciente-critico/>
110. Instituto Mexicano del Seguro Social. Prevención, diagnóstico y tratamiento de infección urinaria asociada a sonda vesical en la mujer en los tres niveles de atención. Guía de Referencia Rápida (IMSS-472-11). México: IMSS; 2017. Disponible en: <https://simulador.senarm.com/GPC/GPC-VIGENTES/IMSS-472-11/RR.pdf>
111. Gironza Jaraba M, Del Molino Gonzalo MJ. Diuresis y sondaje vesical para personal en prácticas. 2024. Disponible en: <https://cdn1.getqr.com/files/670f2809f6b74794c2040d3b/1729046537784-e3c7bdd01868e9cc19298d8c26801f31.pdf>
112. 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. 2023;38(62).  
Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41984-023-00255-4>
113. Al-Hassani I, Khan NA, Elmenyar E, Al-Hassani A, Rizoli S, Al-Thani H, et al.  
*The Interaction and Implication of Stress-Induced Hyperglycemia and Cytokine Release Following Traumatic Injury: A Structured Scoping Review.* Diagnostics. 2024;14(23):2649.  
Disponible en: <https://www.mdpi.com/2075-4418/14/23/2649>
114. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC).  
Diagnóstico y tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2018. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/718GER.pdf>
115. Quintana-Pajaro, L., Padilla-Zambrano, HS, Ramos-Villegas, Y. et al.  
Lesión traumática cerebral y metabolismo de la glucosa: una revisión exploratoria. Egypt J Neurosurg 38 , 62 (2023).  
<https://doi.org/10.1186/s41984-023-00255-4>
116. Villafane T (2024). El papel crucial del control glucémico en los resultados de las lesiones cerebrales traumáticas. Brain Disord Ther. 13:273.
117. Wongsripuemtet P, Ohnuma T, Minic Z, Vavilala MS, Miller JB, Laskowitz DT, et al. Early autonomic dysfunction in traumatic brain injury: an article review on the impact on multiple organ dysfunction. J Clin Med. 2025;14(2):557. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/2/557>
118. Guía Clínica de Shock. Clínica 25 de Mayo. Disponible en: <https://hc.clinica25demayo.com.ar/repoHC/guias/20211006153637/Guia%20Clinica%20de%20Shock.pdf>
119. Bueno Fernández C, Gracia Roche A. Manejo del traumatismo craneoencefálico. Revista Sanitaria de Investigación. 2022. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/manejo-del-traumatismo-craneoencefalico/>
120. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-035-SSA3-2012, En materia de información en salud. Diario Oficial de la Federación; 30 nov 2012. Disponible en: <https://calidad.salud.gob.mx/site/regsa/docs/NOM-035-SSA3-2012.pdf>
121. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Triage hospitalario de primer contacto en los servicios de urgencias adultos para el segundo y tercer nivel. Guía de Práctica Clínica (ISSSTE-339-08). México: Secretaría de Salud; 2008. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/sg/css/GPC/SIDSS-GPC/gpc/docs/ISSSTE-339-08-RR.pdf>

122. Mañas López MP, de la Orden Gil R, Costa Fandos NS, Martín Naranjo MR, Muñoz Sierra S, Cosculluela Orús J. Control de parámetros vitales y la monitorización en el entorno clínico. *Ocronos*. 2025;8(7):434. Disponible en: <https://revistamedica.com/control-parametros-vitales-monitorizacion-entorno-clinico/>
123. Medicina y Salud Pública. Escala de Coma de Glasgow – Infografía [Internet]. San Juan: Revista de Medicina y Salud Pública; 2024 [consultado el 25 de mar de 2026]. Disponible en: <https://medicinaysaludpublica.com/noticias/neurologia/escala-de-coma-de-glasgow--infografia/24647>
124. Calatayud MV, Belio MP, Maldonado ML, Lizaldre YA, Coscojuela MA, Erro MA. Valoración del dolor durante el cambio postural en pacientes con ventilación mecánica invasiva. *Enferm Intensiva*. 2009;20(1):2-9.
125. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1338-1344. doi: 10.1164/rccm.2107138.
126. Psycolab. Diferencia entre neurona y neuroglia [Internet]. Madrid: Psycolab; 2023 [consultado el 25 de mar de 2026]. Disponible en: <https://www.psycolab.com/diferencia-entre-neurona-y-neuroglia/>
127. Curtis H, Barnes NS, Schnek A, Flores G. *Biología*. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.
128. Nave R. Potencial de Acción [Internet]. Atlanta: Georgia State University; [actualizado 2016; consultado el 25 de mar de 2026]. Disponible en: <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbasees/Biology/actpot.html>
129. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018;46(9):e825-e873.
130. Smith M, Citerio G. Consenso internacional sobre el monitoreo y manejo hemodinámico en el traumatismo craneoencefálico grave: Actualización de la Brain Trauma Foundation. *Intensive Care Med*. 2025;51(3):215-230.
131. Cardenas-Garcia J, Schaub KF, Belchikov YG, Ruppert SE, Arpino PA. Safety of peripheral intravenous norepinephrine infusion: A prospective observational study. *J Crit Care*. 2024;80:154483. doi:10.1016/j.jcrc.2023.154483.

## IX. ANEXOS

### Anexo 1. Escala de Coma de Glasgow (ECG)

PARÁMETRO	PUNTOS		CLASIFICACIÓN	
	13 - 15		Leve	
	09 - 12		Moderado	
	03 - 08		Grave	
Ocular	PUNTOS			
	4	3	2	1
	Esontáneo	Orden verbal	Dolor	Sin respuesta
	Verbal	5	4	3
Orientado y con respuesta		Desorientado y con habla	Palabras incoherentes	Sonidos incomprensibles
Sin respuesta				
Motora		6	5	4
	Obedece orden verbal	Localiza dolor	Retirada y flexión	Flexión anormal
	2	1		
	Extensión	Sin respuesta		

**NOTA:** Se realizará una evaluación de las 3 áreas y se sumarán los puntos obtenidos, clasificado en: **leve, moderado y grande.**

Fuente<sup>123</sup>: Medicina y Salud Pública, 2024

## Anexo 2. Escala CPOT

Indicador	Descripción	Puntuación	
Expresión facial	No se observa tensión muscular	Relajado, neutro	0
	Presencia de ceño fruncido, cejas bajadas, órbitas de los ojos contraídas	Tenso	1
	Todos los movimientos faciales anteriores más los párpados fuertemente cerrados	Muecas	2
Movimientos del cuerpo	No se mueve nada (esto no significa necesariamente ausencia de dolor)	Ausencia de movimientos	0
	Movimientos lentos, cautelosos, se toca o frota el sitio donde le duele, busca atención a través de movimientos	Protección	1
	Empuja el tubo, intentos de sentarse, mueve los labios, no obedece órdenes, atosiga al personal, trata de salirse de la cama	Agitado	2
Tensión muscular Evaluación por flexión y extensión pasiva	No resistencia a movimientos pasivos	Relajado	0
	Resistencia a movimientos pasivos	Tenso, rígido	1
	Fuerte resistencia a movimientos pasivos, incapacidad para terminarlos	Muy tenso o muy rígido	2
Adaptación ventilador (pacientes intubados)	No se activan las alarmas, fácil ventilación	Bien adaptado al ventilador	0
	Las alarmas paran espontáneamente	Tose, pero se adapta	1
	Asincronía: la ventilación se para, las alarmas se activan frecuentemente	Lucha con el ventilador	2
Excluye el ítem siguiente			
Vocalización (pacientes extubados)	Habla con tono normal o no habla	Habla con tono normal o no habla	0
	Suspiros, gemidos	Suspiros, gemidos	1
	Gritos, sollozos	Gritos, sollozos	2
Excluye el ítem anterior			
<b>Rango total</b>			<b>0-8</b>

- **0: Sin dolor**
- **1-2: dolor leve**
- **3-4: dolor moderado**
- **>5: dolor severo**

**Fuente**<sup>124</sup>: Calatayud MV, Belio MP, Maldonado ML, Lizaldre YA, Coscojuela MA, Erro MA. 2009

### Anexo 3. Escala RASS

# ESCALA DE RASS

## AGITACIÓN Y SEDACIÓN

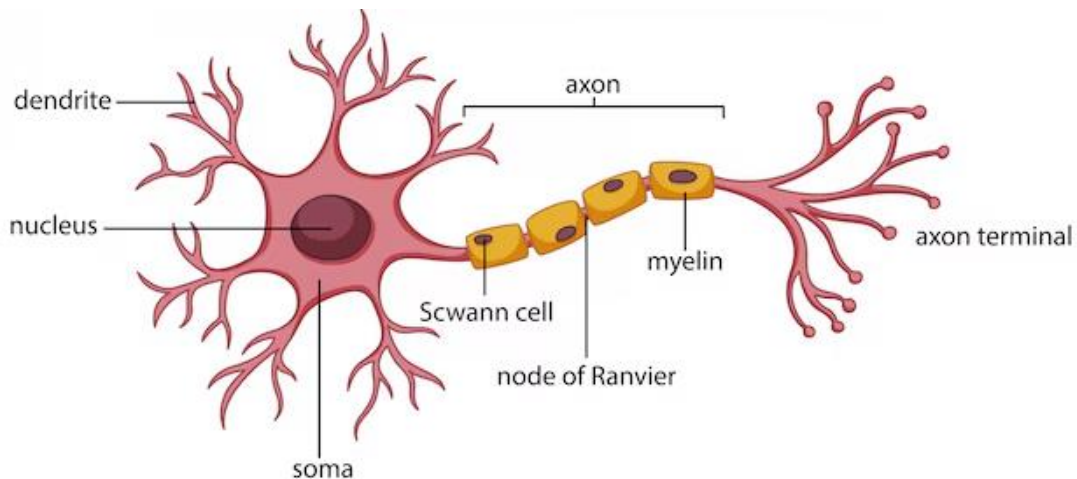
PUNTAJE	TÉRMINO	DESCRIPCIÓN
+4	Combativo	Combativo, violento
+3	Muy agitado	Se tracciona o retira el equipo (tubo, catéter, etc.)
+2	Agitado	Movimientos frecuentes, lucha con el ventilador
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos
0	Alerta y calmado	
-1	Somnoliento	Despierta con la voz, se mantiene despierto >10 seg
-2	Sedación leve	Despierta brevemente al llamado <10 seg
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular al llamado verbal (sin contacto visual)
-4	Sedación profunda	Sin respuesta al llamado verbal, pero hay movimiento ocular al estímulo físico
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz o estímulo físico

Fuente<sup>125</sup>: Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. 2002

## X. APÉNDICES

### Apéndice 1 La Neurona: Unidad Funcional del Sistema Nervioso

La neurona es la célula clave del sistema nervioso, tanto en su estructura como en su función<sup>10</sup>. Está diseñada para recibir, procesar y transmitir información a través de señales eléctricas y químicas. Su forma básica se muestra en la figura 2, en ésta incluye el cuerpo celular o soma, donde se encuentra el núcleo y los organelos encargados del metabolismo; las dendritas, que actúan como antenas recibiendo señales de otras neuronas; y el axón, una prolongación que lleva los impulsos hacia otras células, terminando en pequeñas estructuras llamadas botones sinápticos, donde se liberan los neurotransmisores<sup>11,13,14</sup>.



**Figura 2.** La neurona y sus partes<sup>126</sup>

**Fuente:** Psycholab, s.f.

La comunicación entre neuronas ocurre en las sinapsis, que pueden ser de tipo eléctrico o químico. En las sinapsis químicas, los neurotransmisores liberados por una neurona viajan a través del espacio sináptico y se unen a receptores en la membrana de la neurona receptora, modificando su actividad.

Este mecanismo es esencial para funciones como el pensamiento, la memoria, el movimiento y las sensaciones<sup>13,14</sup>.

Las neuronas se clasifican según su función, en esta están las sensoriales, también llamadas aferentes, llevan información desde los receptores del cuerpo hacia el sistema nervioso central; las motoras, o eferentes, transmiten señales desde el sistema nervioso hacia los músculos o glándulas; por último, las interneuronas conectan unas neuronas con otras dentro del sistema nervioso central, facilitando la integración de la información<sup>13</sup>.

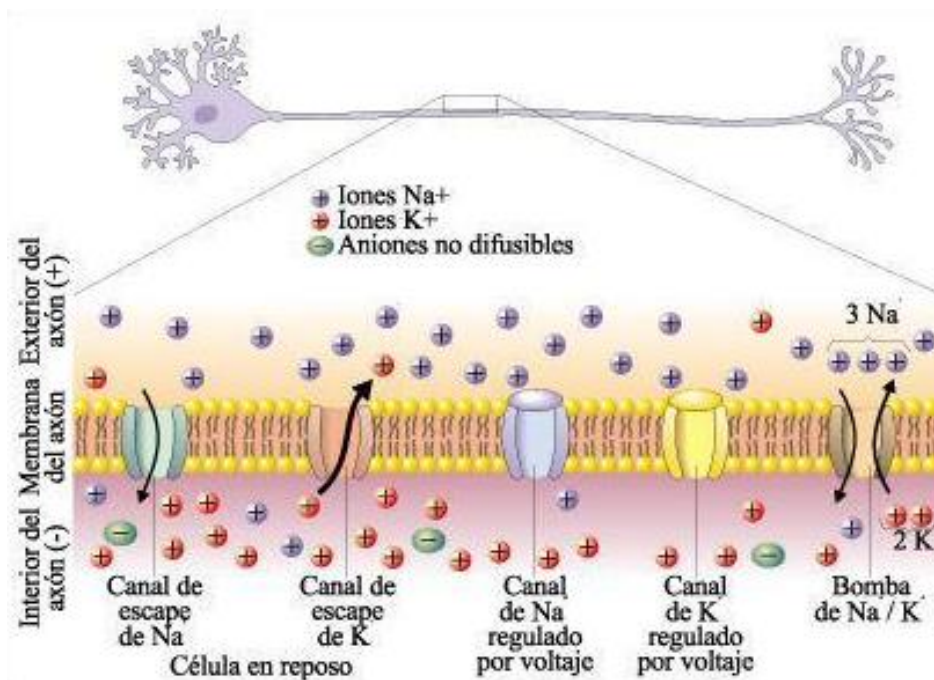
El funcionamiento de las neuronas se basa en el llamado potencial de acción, que es un cambio rápido en el voltaje de la membrana celular que se propaga a lo largo del axón. Este proceso depende de la apertura y cierre de canales específicos para iones como el sodio (Na<sup>+</sup>) y el potasio (K<sup>+</sup>), regulados por el potencial de membrana. La correcta transmisión de estos impulsos es vital para la comunicación entre neuronas, y puede verse afectada por factores genéticos, sustancias tóxicas, traumatismos o enfermedades degenerativas<sup>14,15</sup>.

A diferencia de otras células del cuerpo, las neuronas no se reproducen, lo que las hace más vulnerables al daño. Sin embargo, tienen una sorprendente capacidad de adaptación conocida como neuroplasticidad. Esta les permite modificar sus conexiones en respuesta a nuevas experiencias, al aprendizaje o incluso a lesiones. La neuroplasticidad es fundamental en procesos de rehabilitación neurológica y ha sido clave en el desarrollo de tratamientos para enfermedades como el Alzheimer, el Parkinson y la epilepsia<sup>13,15</sup>.

## Apéndice 2. Potencial de Acción

El potencial de acción es un proceso esencial para que las neuronas se comuniquen entre sí. Se trata de un cambio rápido y breve en la carga eléctrica de la membrana de una neurona, que permite que la señal viaje a lo largo del axón hasta llegar a otras células. Este mecanismo es clave para funciones tan importantes como el pensamiento, el movimiento, la percepción sensorial y el control de órganos internos<sup>13,18</sup>.

Cuando la neurona está en reposo, su membrana mantiene una carga negativa de aproximadamente -70 milivoltios. Esto se debe a la distribución desigual de iones, principalmente sodio ( $\text{Na}^+$ ) y potasio ( $\text{K}^+$ ), dentro y fuera de la célula como se muestra en la Figura 4. Este equilibrio se mantiene gracias a la acción de la bomba de sodio-potasio y a canales específicos que regulan el paso de estos iones<sup>13,15,18</sup>.



**Figura 4.** Iones de Sodio y Potasio intra y extracelular<sup>127</sup>

**Fuente:** Curtis, Barnes, Schneck & Flores, 2003

El potencial de acción comienza cuando un estímulo suficientemente fuerte despolariza la membrana, alcanzando un umbral cercano a los -55 milivoltios. En ese momento, se abren los canales de sodio sensibles al voltaje, lo que permite que el sodio entre rápidamente en la célula, generando una despolarización intensa. Luego, estos canales se cierran y se abren los de potasio, permitiendo que este ion salga de la célula y provocando la repolarización de la membrana.

A veces, la salida de potasio es tan marcada que la membrana se vuelve aún más negativa de lo normal, en un fenómeno llamado hiperpolarización. Después, la neurona regresa a su estado de reposo. Todo este ciclo ocurre en cuestión de milisegundos, pero es suficiente para que la señal se desplace por el axón. En neuronas recubiertas por mielina, este impulso se transmite de forma más rápida gracias a la conducción saltatoria. Todo el efecto anterior se esquematiza a continuación en la Figura 5.



sinápticas que contienen los neurotransmisores, que, a su vez, permiten la comunicación con otras neuronas o células<sup>13,15,18</sup>.

**Tabla 8.** Principales neurotransmisores y sus efectos

<b>Neurotransmisor</b>	<b>Tipo</b>	<b>Efecto</b>
<b>Glutamato</b>	Excitatorio	Es esencial para el aprendizaje, la memoria y la neuroplasticidad y está presente en el 90% de las sinapsis cerebrales. En niveles excesivos pueden causar daño neuronal, como en el Alzheimer o accidentes cerebrovasculares.
<b>Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA)</b>	Inhibitorio	Regula la ansiedad, el sueño y el control motor y ayuda a calmar la actividad cerebral. Su deficiencia se asocia con ansiedad, insomnio y convulsiones.
<b>Dopamina</b>	Modulador	Participa en el sistema de recompensa, el movimiento voluntario, la motivación y el aprendizaje, además es clave en el placer y la coordinación motora. Ante un desequilibrio está implicada en enfermedades como Parkinson.
<b>Noradrenalina</b>	Excitatorio	Aumenta la alerta, la atención y la respuesta al estrés y participa en el sistema de "lucha o huida". Su desequilibrio se asocia con depresión, ansiedad y TDAH.
<b>Endorfinas</b>	Inhibitorio	Actúan como analgésicos naturales y generan sensaciones de placer. Estos se liberan durante el ejercicio, el dolor o la emoción intensa y ante bajos niveles pueden contribuir al dolor crónico y la fatiga <sup>20,21</sup> .

**Fuente**<sup>21</sup>: Ramírez, 2022.

### Apéndice 3. Sedación en TCE

**Tabla 9.** Sedantes clásicos usados para TCE

Medicamento	Dosis Bolo	Dosis Infusión	Ventajas	Desventajas / Riesgos	Precauciones	Cuidados especiales
<b>Propofol</b>	1.0 - 2.5 mg/kg (uso cauteloso en neurocrítico)	5 - 50 mcg/kg/min	Inicio y fin de acción ultra rápido (1-5 min). Ideal para "ventanas neurológicas".	Riesgo de Hipotensión. Riesgo de PRIS (Síndrome de infusión) en dosis altas/prolongadas.	Emulsión lipídica lista para usar. No diluir habitualmente. Cambio de circuito cada 12h por riesgo de infección.	Monitoreo estricto de Triglicéridos y lactato. Vigilar coloración de la orina (verde).
<b>Midazolam</b>	0.01 - 0.05 mg/kg	0.02 - 0.1 mg/kg/h	Gran estabilidad hemodinámica. Útil en pacientes con tendencia a la hipotensión.	Acumulación en tejido graso. El despertar puede tardar horas o días tras suspenderlo.	Diluir en Sol. Fisiológica 0.9% o Sol. Glucosada 5%. Concentraciones comunes: 1 mg/ml o 5 mg/ml.	Valorar escala RASS frecuentemente para evitar sobre sedación. Vigilar función renal
<b>Dexmedetomidina</b>	Generalmente no se recomienda bolo (riesgo de bradicardia/HTA)	0.2 - 1.4 mcg/kg/h	No deprime el impulso respiratorio. Reduce la incidencia de delirio post-trauma.	Riesgo de Bradicardia severa. No es suficiente para control de PIC refractaria.	Diluir en Sol. Fisiológica 0.9%. Se prefiere frasco ampolla de 200 mcg en 50 ml de solución.	Monitoreo estrecho de Frecuencia Cardíaca. No suspender abruptamente (riesgo de rebote hipertensivo).

**Fuente**<sup>129</sup>: Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. 2018

## Apéndice 4. Analgésicos en TCE

Tabla 10. Analgésicos opioides de acción corta en TCE

Medicamento	Dosis Bolo	Dosis Infusión	Ventajas	Desventajas / Riesgos	Precauciones	Cuidados especiales
<b>Fentanilo</b>	1 - 2 mcg/kg (administrar lento)	1 - 5 mcg/kg/h (puede requerir más según tolerancia)	Alta estabilidad hemodinámica. Efecto protector contra aumentos bruscos de la PIC durante la aspiración de secreciones.	Liposoluble: se acumula en tejido graso, prolongando el despertar tras infusiones largas. Puede causar estreñimiento grave (íleo).	Diluir habitualmente en Sol. Fisiológica 0.9% o Sol. Glucosada 5% a concentraciones de 10 a 50 mcg/ml.	Monitoreo de motilidad intestinal. Vigilar sedación residual. Evitar bolos rápidos por riesgo de hipotensión leve.
<b>Remifentanilo</b>	0.5 - 1 mcg/kg (riesgo alto de tórax rígido)	0.05 - 0.5 mcg/kg/min (3 - 30 mcg/kg/h)	Vida media ultracorta (3-10 min). No se acumula en falla renal o hepática. Ideal para "ventanas neurológicas" rápidas.	Riesgo de hiperalgesia inducida por opioides suspenderlo. Requiere analgesia de transición (puente) antes de retirarlo.	Viene en polvo liofilizado. Reconstituir y diluir en Sol. Fisiológica 0.9% para obtener concentraciones de 50 mcg/ml.	Vigilancia extrema de la vía: si la infusión se detiene, el paciente siente dolor inmediato. Control estricto de la bradicardia.

Fuente<sup>129</sup>: Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. 2018

## Apéndice 5. Vasopresores en TCE

**Tabla 11.** Recomendaciones de vasopresores en TCE

Medicamento	Dosis Infusión	Ventajas	Desventajas / Riesgos	Precauciones	Cuidados especiales
<b>Norepinefrina</b>	0.05 - 1.0 mcg/kg/min	Primera elección en TCE. Potente vasoconstrictor periférico con poco efecto en la frecuencia cardíaca.	Puede causar isquemia distal en dosis muy altas. Aumenta el consumo de oxígeno miocárdico.	Diluir 4 - 8 mg en 100\$ml de Sol. Glucosada 5% o Sol. Fisiológica 0.9%. Proteger de la luz.	Uso exclusivo por vía central. Vigilar sitios de punción por riesgo de extravasación (necrosis). Uso en vía periférica solo a dosis bajas (0.05-0.15 mcg/kg/min) <sup>131</sup>
<b>Vasopresina</b>	0.01 - 0.04 UI/min (dosis fija habitual).	Útil como ahorrador de norepinefrina. No afecta los receptores adrenérgicos (útil en acidosis).	Riesgo de hiponatremia (efecto antidiurético). Isquemia mesentérica o coronaria.	Diluir 20 UI en 50 ml o 100 ml de Sol. Fisiológica 0.9%.	Monitoreo estricto de electrolitos (Sodio) y balance de líquidos (diuresis).
<b>Dobutamina</b>	2 - 20 mcg/kg/min	Mejora el gasto cardíaco y la entrega de oxígeno si hay disfunción miocárdica asociada.	Hipotensión inicial por vasodilatación periférica. Taquicardia severa y arritmias.	Diluir 250 mg en 250 ml de Sol. Fisiológica 0.9% o Sol. Glucosada 5%.	Monitoreo continuo de ECG para detectar taquiarritmias. Vigilar niveles de potasio.

Fuente<sup>130</sup>: Smith M, Citerio G. 2025