

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES
CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE REHABILITACIÓN, EN MÉXICO, D.F.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA
EN REHABILITACIÓN

PRESENTA

IRMA JANETT ENRÍQUEZ SALINAS

CON LA ASESORÍA DE LA DRA.

CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO D.F.

JUNIO DE 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario asesora de esta tesina por toda la ayuda recibida en metodología de investigación y corrección de estilo que hizo posible la culminación exitosa de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Autónoma de México, por todas las enseñanzas recibidas en la especialidad de Enfermería en Rehabilitación a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros y profesores de la especialidad, quienes han hecho de mí una especialista de enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

DEDICATORIAS

A mis padres: Edmundo Benjamín Enríquez Espinosa e Irma Salinas Martínez, quienes han sembrado en mí el camino de la superación personal y profesional que hizo posible llegar a esta meta.

A mis hermanas: Mónica Judith y Sandra Luz, por todo el apoyo incondicional recibido, ya que gracias a su amor y comprensión he podido superar los momentos más difíciles.

A mis amigos de la especialidad: Maritza Jamaica Temimilpa, Lorena Sánchez Quirarte, Ana Beatriz Montero Castillo, Soledad Oviedo Castillo y Carolina González Reynoso porque gracias al equipo de trabajo constituido para realizar las tareas pudimos como verdaderos hermanos salir adelante y convertirnos en verdaderas especialistas.

A Francisco Vázquez Urbano por su apoyo, amor y paciencia que fueron pilares importantes para terminar este trabajo.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS</u>	3
1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA.....	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	7
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS.....	7
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA.....	8
1.5. OBJETIVOS.....	9
1.5.1. General.....	9
1.5.2. Específicos.....	9
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	10
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO..	10
2.1.1. Conceptos Básicos.....	10
- De Traumatismo.....	10
- De Traumatismo Craneoencefálico.....	11
2.1.2. Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico.....	12
- De acuerdo con la estructura que resulte afectada....	12
• Lesiones de las cubiertas.....	12
a) Tegumentos.....	12
b) Cráneo.....	13

• Lesiones intracraneanas.....	14
a) Conmoción.....	14
b) Contusión.....	14
c) Hemorragia subaracnoidea	15
d) Daño axonal difuso	15
e) Hematoma epidural	16
f) Hematoma subdural	17
g) Hematoma Intraparenquimatoso o intracerebral.....	18
h) Higroma subdural	18
- Según el momento en que se producen.....	19
• Primarias.....	19
• Secundaria.....	19
- En relación con la gravedad clínica que manifiesten..	19
• Leve	19
• Moderado.....	20
• Grave	20
-Clasificación tomográfica según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB).....	20
• Lesiones Focales	21
a) Lesión focal evacuada	21
b) Lesión focal no evacuada	22
• Lesiones Difusas.....	22
a) Lesión difusa tipo I.....	22
b) Lesión difusa tipo II.....	22
c) Lesión difusa tipo III o Swelling	23

d) Lesión difusa tipo IV o Shift	23
2.1.3. Etiopatogenia del Traumatismo Craneoencefálico	24
- Epidemiología.....	24
- Etiología.....	26
- Factores de riesgo	27
- Mecanismo de lesión.....	29
• Lesiones Penetrantes	29
• Lesiones Directas	30
• Lesiones por Aceleración-Desaceleración.....	30
• Lesiones por Aceleración-Desaceleración Rotacional	31
- Cuadro clínico.....	31
• Fracturas de Cráneo	32
• Conmoción.....	32
• Contusión.....	33
• Hemorragia Subaracnoidea	34
• Daño Axonal Difuso	34
• Hematoma Epidural	35
• Hematoma Subdural	35
• Hematoma Intraparenquimatoso	36
- Diagnóstico.....	36
• Interrogatorio.....	36
• Exploración inicial	37
• Examen neurológico	37
• Estudios de imagen	38

a) Radiografía Simple de Cráneo	38
b) Tomografía Axial Computarizada	38
c) Resonancia Magnética	39
d) Angiografía Cerebral.....	39
e) Ventriculografía Aérea	39
- Complicaciones	40
• Complicaciones Neurológicas.....	40
• Complicaciones Gastrointestinales	41
• Complicaciones Genitourinarias	41
• Complicaciones Respiratorias	41
• Complicaciones Cardiovasculares	41
• Complicaciones Dermatológicas.....	42
• Complicaciones Musculoesqueléticas	42
• Complicaciones Endócrinas.....	42
• Otros problemas identificados	42
- Secuelas.....	43
- Pronóstico.....	45
2.1.4. Tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico	47
- Atención prehospitalaria	47
- Atención hospitalaria	50
2.1.5. Intervenciones de Enfermería especializada	51
- Cuidados inmediatos	51
• Signos vitales.....	51
a) Presión arterial.....	52
b) Frecuencia cardiaca	53
c) Frecuencia respiratoria	54

d) Temperatura	56
• Oxigenación	57
• Nivel de conciencia y escala de Glasgow	59
• Valoración neurológica de Enfermería	63
a) Orientación	64
b) Memoria	64
c) Respuesta Pupilar	65
d) Movimientos Oculares	66
e) Respuesta Motora	67
f) Reflejos Patológicos	69
g) Pares Craneales	70
- Cuidados mediatos	74
• Presión intracraneal	74
• Prevención de convulsiones	77
• Equilibrio hidroelectrolítico	78
a) Hiponatremia	79
b) Hipernatremia	80
c) Hipokalemia	81
d) Hiperkalemia	82
• Medicamentos	83
a) Anticonvulsivantes	83
b) Analgésicos	84
c) Protectores de la mucosa gástrica	84
d) Antiheméticos	85
e) Antiespásticos	86
f) Antibióticos	86

g) Osificación Heterotrópica.....	87
h) Líquidos y Electrolitos.....	87
i) Hipertensión Intracraneal.....	88
j) Antidepresivos	89
k) Esteroides.....	89
l) Anticoagulantes	89
m) Otros	90
• Prevención de Trombosis Venosa Profunda.....	91
a) Medidas generales	91
b) Métodos mecánicos.....	92
c) Anticoagulantes	94
• Prevención de úlceras por presión	94
• Fisioterapia respiratoria	96
• Terapia física	99
a) Durante el coma	100
b) Al despertar del coma.....	102
c) Fisioterapia activa.....	103
• Terapia ocupacional.....	106
a) Actividades Básicas de la Vida Diaria	107
b) Actividades Instrumentales de la Vida Diaria	107
c) Actividades Avanzadas de la Vida Diaria ...	108
d) Escalas para valoración Actividades de la Vida Diaria	108
e) Intervenciones de Enfermería en Terapia Ocupacional.....	109
• Terapia de lenguaje	110

a) Afasia Anómica.....	111
o Ejercicios para pacientes con Afasia Anómica.....	112
b) Afasia de Broca o de Expresión	113
o Ejercicios para pacientes con Afasia de Broca	113
c) Afasia de Wernicke.....	115
o Ejercicios para pacientes con Afasia de Wernicke.....	116
d) Afasia Global	117
e) Disartria	118
o Ejercicios para pacientes con Disartria	119
• Nutrición.....	122
• Alteraciones de la conducta.....	123
• Plan de alta: enseñanza a los familiares sobre los cuidados en casa	125
3. <u>METODOLOGÍA</u>	128
3.1 VARIABLES E INDICADORES	128
3.1.1. Dependiente	128
- Indicadores.....	128
3.1.2. Definición Operacional: Traumatismo Craneoencefálico.....	130
3.1.3. Modelo de Relación de Influencia de la Variable.....	132
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	133
3.2.1. Tipo.....	133

3.2.2. Diseño.....	134
3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	134
3.3.1. Fichas de Trabajo	134
3.3.2. Observaciones.....	135
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	136
4.1. CONCLUSIONES	136
4.2. RECOMENDACIONES.....	141
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	150
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	191
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	219

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

	Pág.
ANEXO N° 1: CAPAS PROTECTORAS DEL CEREBRO	153
ANEXO N° 2: VISTA EXTERNA DEL CEREBRO	154
ANEXO N° 3: FRACTURA DE CRÁNEO	155
ANEXO N° 4: CONTUSIÓN CEREBRAL	156
ANEXO N° 5: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	157
ANEXO N° 6: DAÑO AXONAL DIFUSO.....	158
ANEXO N° 7: HEMATOMA EPIDURAL	159
ANEXO N° 8: HEMATOMA SUBDURAL.....	160
ANEXO N° 9: HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	161
ANEXO N° 10: HIGROMA SUBDURAL	162
ANEXO N° 11: LESIÓN FOCAL EVACUADA	163
ANEXO N° 12: LESIÓN FOCAL NO EVACUADA.....	164
ANEXO N° 13: LESIÓN DIFUSA TIPO I	165
ANEXO N° 14: LESIÓN DIFUSA TIPO II	166
ANEXO N° 15: LESIÓN DIFUSA TIPO III	167
ANEXO N° 16: LESIÓN DIFUSA TIPO IV	168
ANEXO N° 17: LESIONES PENETRANTES.....	169
ANEXO N° 18: LESIONES DIRECTAS	170
ANEXO N° 19: LESIONES POR ACELERACIÓN DESACELERACIÓN.....	171

ANEXO N° 20: LESIONES POR ACELERACIÓN DESACELERACIÓN ROTACIONAL	172
ANEXO N° 21: SIGNO DE KERNIG	173
ANEXO N° 22: SIGNO DE BRUDZINSKI	174
ANEXO N° 23: PATRONES ANORMALES DE RESPIRACIÓN	175
ANEXO N° 24: POSTURA DE DECORTICACIÓN	176
ANEXO N° 25: POSTURA DE DECEREBRACIÓN	177
ANEXO N° 26: PARES CRANEALES, DISTRIBUCIÓN MOTORA Y SENSITIVA	178
ANEXO N° 27: NERVIOS CRANEALES I,II,III,IV	179
ANEXO N° 28: NERVIOS CRANEALES V,VI,VII,VIII	180
ANEXO N° 29: NERVIOS CRANEALES IX, X, XI, XII	181
ANEXO N° 30: CATÉTER VENTRICULAR	182
ANEXO N° 31: TORNILLO SUBARACNOIDEO	183
ANEXO N° 32: SENSOR EPIDURAL	184
ANEXO N° 33: PROMINENCIAS ÓSEAS	185
ANEXO N° 34: PROMINENCIAS ÓSEAS POR POSICIÓN	186
ANEXO N° 35: CAMBIOS DE POSICIÓN	187
ANEXO N° 36: DRENAJE POSTURAL	188
ANEXO N° 37: PACIENTE CON INSPIRÓMETRO	189
ANEXO N° 38: IMPLEMENTOS ESPECIALES PARA LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA	190

INTRODUCCIÓN

La presente tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con traumatismo craneoencefálico, en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en México, D.F. Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en seis importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la fundamentación del tema de tesina, que incluye los siguientes apartados: descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos: general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable intervenciones de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la metodología empleada con la variable intervenciones de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la tesina así

como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta tesina con las conclusiones y las recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta tesina se puedan contar de manera clara con las intervenciones de enfermería especializada de pacientes con traumatismo craneoencefálico para proporcionar la atención de calidad profesional que este tipo de pacientes merece.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Instituto Nacional de Rehabilitación, es la culminación del esfuerzo, que desde 1973, inició la Secretaría de Salud y Asistencia y el Gobierno de la República Mexicana, a través del Programa Nacional de Rehabilitación y Educación Especial (CREE), para ofrecer a la población en general (niños, jóvenes, adultos y tercera edad), una Institución que les asegure obtener soluciones eficaces, ante las diferentes discapacidades que afectan a la población de todo el país bajo el lema: Ante Necesidades Específicas, Soluciones Concretas.

Con la suma de los esfuerzos humanos, materiales y financieros de los Institutos de Medicina de Rehabilitación, Comunicación Humana y Ortopedia, el Instituto Nacional de Rehabilitación se ha colocado como una Institución innovada, diferente por su concepto de modernidad médica diversa, transformadora de la realidad social y equitativa en la distribución del gasto a la salud.

Los objetivos del Instituto nacional de Rehabilitación son:

- Apoyar las acciones de asistencia social que coordina la Oficina de la Presidencia de la República, con el vigoroso beneficio de la medicina avanzada en la lucha contra la discapacidad.
- Formar los recursos humanos médicos y técnicos de su competencia.

- Asegurar permanentemente la atención médica de excelencia al Sistema Nacional de Rehabilitación, a través de la educación continua.
- Establecer contacto con las Instituciones médicas y de educación superior, nacionales e internacionales que realizan investigación científica y tecnológica en materia de discapacidad.

Su misión es:

- Apoyar al Sistema Nacional de Salud para impulsar acciones de prevención de la discapacidad y mejorar la atención a personas con discapacidad.
- Proporcionar servicios de calidad para la rehabilitación de pacientes con enfermedades y secuelas discapacitantes del aparato locomotor, de la audición, voz, lenguaje, cardiorrespiratorio y de todo tipo así como lesiones deportivas, con la aplicación de los más avanzados conocimientos científicos y empleando tecnología de punta, para obtener los mejores resultados, con un alto sentido humanista y abarcando integralmente los aspectos físico, psicológico, social y ocupacional de cada paciente, con la participación activa del equipo multidisciplinario que incluye la intervención de la familia y la comunidad.
- Formar y capacitar recursos humanos para la rehabilitación, con la mejor participación científica y humanista, que puede emplear equipos y tecnología de punta; con una actitud de superación continua; con aptitudes para la docencia y con capacidad para la investigación científica; que puede actuar como líderes en su especialidad.

- Desarrollar investigación científica que permite el más amplio y preciso conocimiento de los fenómenos epidemiológicos de la discapacidad; de las acciones para prevenirla y detectarla precozmente; de sus mecanismos fisiopatológicos y de aquellos que actúan para su recuperación o compensación; de la sustitución de órganos, tejidos y funciones dañadas; de los recursos de diagnóstico y tratamiento y del desarrollo tecnológico para la producción de prótesis, órtesis, implantes y ayudas técnicas, así como de los aspectos de la familia y la comunidad relacionados con este problema.

Tomando en cuenta lo anterior, el Instituto Nacional de Rehabilitación recibe con mucha frecuencia pacientes con traumatismo craneoencefálico cuya recuperación es a veces prolongada e infructuosa, desde luego la participación de enfermería en el tratamiento y recuperación de los pacientes es muy importante ya que de ello depende no solamente la valoración en el tratamiento si no también la supervivencia de muchos de ellos.

En el hospital se les brinda a los pacientes con traumatismo craneoencefálico, una atención que se podría llamar fundamental y primordial pero no especializada, esto significa que el personal de enfermería pone todo su esfuerzo en dar una atención de calidad pero las especialistas que tiene el instituto son tan solo el 20% del total de la plantilla de enfermería, en tres turnos: matutino, vespertino y nocturno; lo que implica un número reducido para atender a todos los pacientes. Si fuese una atención especializada la que las enfermeras proporcionaran se podría no solo prevenir los primeros indicios de la enfermedad, si no

también evitar las complicaciones graves que esta situación produce como edema cerebral, convulsiones, neumonía, úlceras por presión, entre otras. El hecho de no contar con el personal adecuado de enfermería especializada constituye una disminución en la calidad de atención al paciente.

Por ello es sumamente importante contar con personal de enfermería especializado que coadyuve al tratamiento de pacientes con traumatismo craneoencefálico y también a la prevención de esta patología para evitar riesgos innecesarios a los pacientes.

Por lo anterior en esta tesina se podrá definir en forma clara cual es la importante intervención que tiene la enfermera especialista en la atención del paciente con traumatismo craneoencefálico para brindar a todos los pacientes con este padecimiento una atención con calidad profesional.

1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente.

¿Cuáles son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con traumatismo craneoencefálico, en el Instituto Nacional de Rehabilitación en México, D.F.?

1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque la patología de los pacientes con traumatismo craneoencefálico se está convirtiendo en una pandemia mundial con la cifra de 250 000 defunciones por año y por lo menos 7 millones de heridos, un tercio de los cuales son de carácter grave. Y esto hace que las enfermedades neurológicas sean una de las principales causas de incapacidad y de muerte tanto en hombres como en mujeres, provocadas con frecuencia por accidentes automovilísticos que por supuesto se podrían prevenir para evitar que los pacientes lleguen a sufrir un traumatismo craneoencefálico.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables que permitan disminuir la lesión y por tanto contribuir a la prevención del traumatismo craneoencefálico. La enfermera especialista en

rehabilitación sabe que al informar de la importancia de abstenerse del uso del alcohol y drogas al conducir, utilizar el cinturón de seguridad en vehículos automotores y el uso de medidas de seguridad (cascos) en la industria y construcción, puede prevenir un traumatismo craneoencefálico.

Por ello en esta tesina, es necesario sentar las bases de lo que la enfermera especialista debe realizar con este tipo de pacientes para disminuir la morbimortalidad por traumatismo craneoencefálico.

1.4. UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en rehabilitación, en enfermería, neurología, psicología y psiquiatría. Se ubica en rehabilitación porque el traumatismo craneoencefálico tiene como consecuencia casi siempre secuelas discapacitantes y para atender a este tipo de pacientes se requiere de un despliegue de conocimientos y una actuación de calidad para proteger el cerebro y evitar el fallecimiento del paciente. Se ubica en enfermería porque este personal siendo especialista en rehabilitación debe suministrar una atención especializada a estos pacientes desde los primeros síntomas, no solo aliviando el dolor que produce la lesión sino también procurando de manera inmediata la oxigenoterapia, los medicamentos, la disminución de la angustia del paciente y el alivio a la ansiedad. Entonces la participación de la enfermera especialista es vital tanto en el aspecto preventivo, como en el curativo y de rehabilitación para evitar la morbimortalidad de los pacientes. Por las complicaciones neurológicas se ubica en esta rama de la medicina y por

estar implicado el cerebro. También se ubica en psicología y psiquiatría debido a las secuelas de trastornos neuróticos y psicóticos que presentan los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. General

Analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con traumatismo craneoencefálico, en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en México, D.F.

1.5.2. Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la enfermera especialista en rehabilitación para la prevención, atención, evaluación y rehabilitación de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.
- Proponer las diversas actividades que el personal de enfermería especializado debe llevar a cabo como una práctica en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

2.1.1. Conceptos Básicos

- De Traumatismo

Para Sara Muñoz Buderus los traumatismos son lesiones provocadas por agentes externos sobre el organismo, superando la resistencia de aquellos tejidos u órganos en los que directa o indirectamente recae su acción.¹

Según Rafaela Muñoz un traumatismo es un hecho accidental provocado por un agente mecánico que al actuar sobre los tejidos con la suficiente fuerza e intensidad provoca alteraciones en los mismos, con la destrucción hística parcial o total, de extensión, profundidad y gravedad variables.²

¹Sara Muñoz Buderus. *Traumatismos*. En Internet: www.estudiantat.es. Madrid, 2008. p.2.

²Rafaela Muñoz y Cols. *Traumatismo*. En Internet: www.neumosurenfermería.org. Madrid, 2007. p. 1.

- De Traumatismo Craneoencefálico

Según Orlando Rigol el traumatismo craneoencefálico es el resultado de la aplicación brusca sobre la cabeza de una fuerza física de tal magnitud que pueda provocar lesiones en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges (Ver Anexo N° 1: Capas Protectoras del Cerebro) y el tejido encefálico.³ (Ver Anexo N° 2: Vista Externa del Cerebro).

Para Pedro Moreno el Traumatismo Craneoencefálico se ha definido como la “epidemia silenciosa de nuestro tiempo”, atribuido en su mayor parte a la rapidez de la vida moderna y debido a los avances de la tecnología que aumenta la probabilidad de supervivencia tras el traumatismo craneoencefálico, para traer como consecuencia, en ocasiones, aumentar el número de personas con secuelas severas que requieren ayuda de su familia, servicios sociales o de rehabilitación.⁴

El National Head Injury Foundation (NHIF) de Estados Unidos define el traumatismo craneoencefálico como una lesión en el cerebro causada por una fuerza externa, que puede producir una disminución o alteración de la conciencia y da lugar a déficit en las capacidades cognitivas y/o en el funcionamiento físico.⁵

³ Orlando Rigol. *Medicina General Integral*. Ed. Pueblo y Educación. 3° reimpresión. La Habana, 1994. p. 268.

⁴ Pedro Moreno. *Epidemiología del Traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.intersalud.net. Madrid, 2005. p. 1.

⁵ Ferran Montagut. *Rehabilitación domiciliaria*. Ed. Masson Doyma. 1° ed. Madrid, 2005. p. 253.

Para Francisco López Vega el traumatismo craneoencefálico se ha convertido en uno de los principales padecimientos de la vida moderna. La mayor parte de los accidentes graves tanto en el hogar como en el trabajo, como en el tránsito de vehículos y, desgraciadamente, por las lesiones debidas a la violencia urbana involucran en mayor o menor grado al traumatismo craneal.⁶

2.1.2. Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico

Los Traumatismos craneoencefálicos pueden agruparse de acuerdo a diversas características:

- De Acuerdo con la estructura que resulte afectada⁷

- Lesiones de las Cubiertas

a) Tegumentos

- Contusión de cuero cabelludo: acumulación de sangre y edema entre sus capas.

⁶ Francisco López. *Traumatismo Craneoencefálico*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 1° ed. México, 1999. p. 1.

⁷ Ignacio Casas. *Manual de Neurología*. Ed. Grupo Guía. 2° ed. Buenos Aires, 2005. p. 95.

- Herida: cortante o contuso-cortante, que presenta solución de continuidad con bordes lineales o anfractuosos en las capas de la piel, de profundidad variable, que puede llegar al hueso. La laceración es una solución de continuidad en los tegumentos, con bordes anfractuosos y que se produce por fuerzas que aplican presión y rotación sobre el cuero cabelludo.
- Avulsión: despegamiento de todas las capas del cuero cabelludo que dejan denudada la superficie ósea. Se produce por fuerzas que actúan en dirección tangencial al cráneo.⁸

b) Cráneo

Se clasifican de acuerdo con:

- Cantidad de trazos fracturarios:
- Única: existe un único trazo lineal de fractura.
- Múltiple: existe más de un trazo fracturario.
- Comunicación del endocráneo con el exterior: pueden ser cerradas y abiertas.
- Lesión de estructuras vecinas: no complicadas y complicadas con lesiones de pares craneanos o vasculares.
- Localización: en la calota o en la base.⁹ (Ver Anexo N° 3: Fractura de Cráneo).

⁸ Ignacio Casas. op cit. p. 96.

⁹ Ignacio Casas. op cit. p. 96.

- Lesiones Intracraneanas

- a) Conmoción

Este término suele emplearse para describir las lesiones craneales menores que causen una pérdida de conciencia transitoria sin lesiones cerebrales estructurales macroscópicas. Sin embargo, con frecuencia se produce un daño neuronal microscópico. El efecto de estas lesiones craneales menores repetidas es acumulativo. (por ejemplo. El síndrome del grogui en los boxeadores).¹⁰

- b) Contusión

Es una lesión cerebral más grave, con equimosis de la masa encefálica y quizá hemorragia superficial. El individuo está inconsciente durante un lapso importante y los síntomas como cabría esperar, son más intensos. La víctima tal vez esté inmóvil, con pulso apenas palpable, respiración débil, piel fría y pálida. A veces hay incontinencia fecal y urinaria es posible despertarlo con dificultad, pero muy pronto vuelve a la inconsciencia. La presión sanguínea y la temperatura son subnormales, el cuadro es similar hasta cierto punto al choque.¹¹ (Ver Anexo N° 4: Contusión Cerebral).

¹⁰ Charlie Briar. *Lo esencial del Sistema Nervioso*. Ed. Elsevier. 2° ed. Madrid, 2004. p. 125.

¹¹ Suzzane Smeltzer y Cols. *Enfermería Médico Quirúrgica de Brunner y Suddarth*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 10° ed. México, 2005. p 1800.

c) Hemorragia Subaracnoidea

Esta hemorragia se produce entre las membranas aracnoides y la piamadre. En la población con traumatismo la hemorragia subaracnoidea es habitualmente un hallazgo incidental que aparece asociado a otras lesiones cerebrales más severas.¹² (Ver Anexo N° 5: Hemorragia Subaracnoidea).

El sangramiento dentro del espacio subaracnoideo es frecuente en los traumatismos craneoencefálicos. Usualmente la hemorragia masiva resulta del sangrado de los troncos vasculares de la base del cerebro directamente en las cisternas basales. Puede ocurrir también por desgarramiento de los vasos superficiales de la corteza que transcurren entre las mallas del aracnoides.¹³

d) Daño Axonal Difuso

Como consecuencia de los movimientos de rotación y aceleración-desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento de la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco del encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y

¹² Lorene Newberry. *Sheehy Manual de Urgencia de Enfermería*. Ed. Elsevier. 6° ed. Madrid, 2007. p. 625.

¹³ Reinaldo Roca. *Temas de Medicina Interna tomo II*. Ed. Pueblo y Educación. 3° reimpresión. La Habana, 1994. p. 348.

menos del 30% son hemorrágicas. La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo. La lesión axonal difusa representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con traumatismo craneoencefálico dado que produce una afección en la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica.¹⁴

En el momento del traumatismo acontece el desgarramiento de múltiples fibras axonales en la sustancia blanca cerebral y algunas veces en el tallo encefálico. Algunos axones llegan a recuperarse pero otros no. A este tipo de lesión se le atribuye el estado de coma prolongado en los pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico grave, en el cual no se ha demostrado alguna otra lesión.¹⁵ (Ver Anexo N° 6: Daño Axonal Difuso).

e) Hematoma Epidural

Es la colección de sangre que se produce entre el hueso y la duramadre. Puede estar formado por sangre arterial, como en caso de ruptura de la arteria meníngea media (la causa más común), o por sangre venosa, cuando se rompe uno de los senos venosos de la duramadre o se produce una fractura extensa con sangramiento de los vasos diploicos hacia el interior del cráneo. Se localiza principalmente en la fosa temporal, donde además adquiere mayor tamaño, ya que en este sitio la duramadre es fácilmente decolable del hueso, lo que provoca un cuadro vicioso al

¹⁴ María del Mar Luque. *Traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.medynet.com. Madrid, 2006. p. 12.

¹⁵ Francisco López. op cit. p. 10.

sangrar también los vasos comunicantes entre ambas estructuras.¹⁶ (Ver Anexo N° 7: Hematoma Epidural).

f) Hematoma Subdural

Se produce por acumulación de sangre de origen venoso en el espacio virtual de la paquimeninge, entre la duramadre y la membrana externa del aracnoides. Los traumatismos que se relacionan con impactos en dirección anteroposterior provocan la ruptura de senos venosos o de venas corticales que drenan en los primeros y dan lugar a la formación de estos hematomas. Este mecanismo, sumado a la reducción del volumen del parénquima encefálico en los ancianos, hacen que los hematomas subdurales se formen con facilidad en este grupo etario frente a traumatismos que pueden considerarse banales o aun haber pasado inadvertido por el propio paciente.¹⁷ (Ver Anexo N° 8: Hematoma Subdural).

Se clasifican de acuerdo con el tiempo que tardan en dar síntomas posterior al traumatismo craneoencefálico: agudos (dentro de los primeros tres días), subagudos (después de los tres días y hasta las tres semanas) y crónico (después de las tres semanas).¹⁸

¹⁶ Reinaldo Roca. op cit. p. 350.

¹⁷ Ignacio Casas. op cit. p. 101.

¹⁸ Ignacio Casas. op cit. p. 102.

g) Hematoma Intraparenquimatoso o Intracerebral

La hemorragia intracerebral es una extravasación de sangre en el parénquima encefálico y aparece con más frecuencia con lesiones de la cabeza en que se ejerce fuerza en un área pequeña (lesiones por proyectil o arma punzocortante). También puede ser consecuencia de hipertensión sistémica que cause degeneración y rotura de un vaso; de rotura de un aneurisma sacciforme; anomalías vasculares o tumores intracraneales; de causas sistémicas que incluyan trastornos hemorrágicos como leucemia, hemofilia, anemia aplásica y trombocitopenia, y de complicaciones de la administración de anticoagulantes.¹⁹ (Ver Anexo N° 9: Hematoma Intraparenquimatoso).

h) Higroma Subdural

Se produce por la acumulación de líquido xantorómico en el espacio subdural posterior a un traumatismo craneoencefálico. A diferencia de los hematomas subdurales crónicos, los higromas no poseen cápsula de fibrina y generalmente son bilaterales. Pueden tener varios orígenes: leve desgarramiento del aracnoides que permite la salida de líquido cefalorraquídeo al espacio subdural, evolución final de un hematoma subdural crónico y mínima contusión aracnoidea que permite la trasudación de líquido

¹⁹ Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1801.

cefalorraquídeo y sangre al espacio subdural.²⁰ (Ver Anexo N° 10: Higroma Subdural).

- Según el momento en que se producen²¹

- Primarias:

Se desarrollan en el mismo momento del traumatismo y puede extenderse desde las cubiertas hasta el encéfalo.²²

- Secundarias:

Se generan a posteriori del traumatismo craneoencefálico en horas, días o meses.²³

- En relación con la gravedad clínica que manifiesten²⁴

- Leve:

²⁰ Ignacio Casas. op cit. p. 103.

²¹ Ignacio Casas. op cit. p. 95.

²² Ignacio Casas. op cit. p. 95.

²³ Ignacio Casas. op cit. p. 96.

²⁴ Ignacio Casas. op cit. p. 95.

Pérdida de conocimiento menor de 15 minutos y un Glasgow después de la resucitación inicial de 14-15.²⁵

- Moderado:

Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y un Glasgow de 9-12 después de la resucitación inicial.²⁶

- Grave:

Lesión con pérdida de conciencia por más de 6 horas y un Glasgow después de la resucitación inicial de 3-8.²⁷

- Clasificación tomográfica según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB)²⁸

Existe otro modo de clasificar el traumatismo craneoencefálico en base a la tomografía de cráneo. Esta clasificación define mejor a los grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de la hipertensión intracraneal, el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos

²⁵ J. Sales. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.neurocirugía.com. Madrid, 2005. p. 2.

²⁶ Id.

²⁷ J. Sales. op cit. p. 2.

²⁸ J. Sales. op cit. p. 2.

requeridos. Por ello esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del traumatismo craneoencefálico. El porcentaje de hipertensión intracraneana y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas que en las evacuadas. Esta clasificación nos ha enseñado la distinta significación de la hipertensión intracraneal según el tipo de lesión, así en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de la presión intracraneal, mientras que en los restantes grupos es la edad, la Glasgow y la reactividad pupilar predicen el pronóstico mejor que la presión intracraneal. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la presión intracraneal y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de presión intracraneal en las lesiones difusas III y IV para mejorar resultados.²⁹

- Lesiones Focales:

Hematomas, contusiones cerebrales y laceraciones.³⁰

a) Lesión Focal Evacuada:

Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.³¹ (Ver Anexo N° 11: Lesión Focal Evacuada).

²⁹ María del Mar Luque. op cit. p. 8.

³⁰ María del Mar Luque. op cit. p. 9.

b) Lesión Focal no Evacuada:

Lesión de densidad alta o mixta mayor de veinticinco centímetros cúbicos no evacuada quirúrgicamente.³² (Ver Anexo N° 12: Lesión Focal no Evacuada).

- Lesiones Difusas:

Se subdividen en cuatro subgrupos.³³

a) Lesión Difusa tipo I:

Sin patología visible en la tomografía axial computarizada.³⁴ (Ver Anexo N°13: Lesión Difusa tipo I).

b) Lesión Difusa tipo II:

En este grupo observamos cisternas perimesencefálicas presentes y sin alteraciones. El desplazamiento de la línea media es de 0-5 mm, si lo hay. En esta categoría pueden existir lesiones focales (hiperdensidad o

³¹ J. Sales. op cit. p. 2.

³² J. Sales. op cit. p. 2.

³³ María del Mar Luque. op cit. p. 9.

³⁴ J. Sales. op cit. p. 2.

densidad mixta cuyo volumen debe ser igual o inferior a veinticinco centímetros cúbicos). También es aceptable encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños. Una característica relevante de este tipo de lesiones detectadas son pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones, hemorrágicas, petequiales, formando parte de una lesión axonal difusa.³⁵ (Ver Anexo N° 14: Lesión Difusa tipo II).

c) Lesión Difusa tipo III o Swelling:

Encontramos cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor a veinticinco centímetros cúbicos.³⁶

A pesar que esta categoría está clasificada como Swelling cerebral o inflamación, aquí se refiere a la turgencia cerebral por aumento de sangre intravascular. En esta categoría lo que predomina es el edema, que no es más que el aumento de volumen (líquido y no sangre, intra o extracelular)³⁷ (Ver Anexo N°15: Lesión Difusa tipo III).

d) Lesión Difusa tipo IV o Shift:

³⁵ María del Mar Luque. op cit. p. 9.

³⁶ J. Sales. op cit. p. 2.

³⁷ María del Mar Luque. op cit. p. 10.

También se le llama desplazamiento y en esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales la desviación de la línea media es superior a 5 mm. Se pueden encontrar lesiones focales (hiperdensidad o densidad mixta menos de veinticinco centímetros cúbicos).³⁸ (Ver Anexo N° 16: Lesión Difusa tipo IV).

2.1.3. Etiopatogenia del Traumatismo Craneoencefálico

- Epidemiología

A partir de una definición de epidemiología como ciencia que estudia las epidemias y distribución de las enfermedades infecciosas, se ha ido desarrollando en los últimos años una concepción más amplia. La epidemiología contribuye en los traumatismos craneoencefálicos de diversas maneras:

- Proporciona la información básica necesaria para el desarrollo de buenos sistemas de taxonomía, como por ejemplo las complicaciones psiquiátricas del traumatismo craneoencefálico y permite completar de ese modo, el espectro de secuelas, estableciendo el pronóstico y la eficacia del tratamiento. Estos factores están poco clarificados en el traumatismo craneoencefálico.
- Descubre las causa por las que aparece y persiste el daño cerebral; ello constituye el fundamento lógico de cualquier medida preventiva.

³⁸ María del Mar Luque. op cit. p. 10.

- Valora la influencia que la presencia de psicopatología tiene en el proceso de rehabilitación que sigue a las lesiones por accidentes.³⁹

El traumatismo craneoencefálico constituye actualmente en los países desarrollados una de las grandes causas de mortalidad en la población menor de 45 años, y es la segunda causa de mortalidad neurológica tras las enfermedades cerebrovasculares. Los enfermos que sobreviven suelen quedar con incapacidades, lo que supone una importante repercusión familiar, social y de costo económico.⁴⁰

En este tipo de traumatismo, muchos estudios señalan una tasa de mortalidad del 30 al 50 por ciento.⁴¹

En México es la causa más común de hospitalización por lesiones y es la cuarta causa de muerte en general y la primera causa de muerte dentro de la población productiva, según cifras del INEGI en 1997 hubo 35,876 fallecimientos por accidentes y de estos 26,683 fueron en personas en edad productiva. De acuerdo al Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones de Causa Externa de la Secretaría de Salubridad y Asistencia en nuestro país la mortalidad por traumatismo craneoencefálico es del 70%, es decir que en 1997 hubo 25,113 muertes relacionadas con traumatismo craneoencefálico.⁴²

³⁹ Pedro Moreno. op cit. p. 3.

⁴⁰ Elías Rovira. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Difusión Avances de Enfermería. 2° ed. Madrid, 2001.p. 363.

⁴¹ Polly Parsons. *Secretos de los Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2° ed. México, 2000.p. 433.

⁴²Roberto Rodríguez. *Traumatismo Craneoencefálico*. En internet: www.neurocirugiamexicana.org. México, 2005. p. 1.

En 2007 según cifras del INEGI continúa siendo la cuarta causa de mortalidad, siendo los accidentes de transporte y las agresiones los más frecuentes dentro de las causas externas de morbimortalidad.⁴³

La incidencia del traumatismo craneoencefálico es mayor entre los adultos jóvenes, entre los 15 y 24 años de edad, aunque después vuelve a aumentar a partir de los 75 años debido presumiblemente a una incidencia mayor de caídas en las personas de este grupo de edad. Los hombres en general tienen una probabilidad doble que las mujeres de padecer un traumatismo craneoencefálico.⁴⁴

- Etiología

Las causas más comunes que provocan traumas son principalmente accidentes automovilísticos, caídas y violencias interpersonales,⁴⁵ aunque pueden existir otras como los accidentes laborales, en el hogar, al aire libre o mientras se practican deportes.⁴⁶

En México los mecanismos de lesión más frecuentes son caídas y accidentes de tráfico en niños, accidentes de tráfico en la población

⁴³ INEGI. *Defunciones generales por residencia habitual del fallecido y causa de la defunción (LISTA 1, CIE-10) según mes de ocurrencia*. En Internet: www.inegi.org.mx. México, 2009.

⁴⁴ Elizabeth Zink. Karen Mc Quillan. *Tratamiento del traumatismo craneoencefálico*. En la Revista Nursing ed española. Vol. 24. N° 8. Octubre. Madrid, 2006.p. 8.

⁴⁵ Google. *Traumas craneoencefálicos*. En Internet: www.neurorehabilitación.com. Madrid, 2005. p. 1.

⁴⁶ Jacob Heller. *Traumatismo craneal*. En Internet: www.nlm.nih.gov/medlineplus. Washington D.C, 2009. p. 2.

económicamente activa y caídas en los adultos mayores. En el 20% de los casos se asocia con lesión raquimedular.⁴⁷

Según el INEGI en un comparativo internacional por muertes violentas de 1998 a 2003, México es el cuarto país de América con más accidentes de transporte.⁴⁸

Los accidentes de tráfico suponen la principal causa de traumatismo craneoencefálico en adultos en la vida civil, en niños durante los 3 a 4 años son más frecuentes los accidentes en el hogar. Las agresiones explican el 7 a 40 % del total de los traumatismos craneoencefálicos, las lesiones relacionadas con actividades recreativas suponen el 3 al 14% entre la población y los deportes de contacto especialmente boxeo e hípica, fútbol, jockey y rugby, son los más frecuentemente implicados. Los deportes organizados; ciclismo, patinaje acontecen en un 10%. El aspecto insidioso de algunos deportes es que pueden causar traumatismos repetidos con efectos acumulativos. En el caso de boxeo, algunos autores, encuentran signos ligeros de deterioro que aumentaría proporcionalmente al número de combates.⁴⁹

- Factores de Riesgo

Algunos factores aumentan la incidencia de los traumatismos, como la ingestión de bebidas alcohólicas, la alta velocidad de los vehículos

⁴⁷ Roberto Rodríguez. op cit. p. 2.

⁴⁸ INEGI. op cit. p. 2.

⁴⁹ Pedro Moreno. op cit. p. 4.

automotores, el no uso de medidas preventivas como el cinturón de seguridad y los cascos protectores.⁵⁰

Algunos deportes como por ejemplo el rugby y el futbol, se asocian con un riesgo elevado de traumatismo craneal y no ha sido posible crear una legislación al respecto a pesar de los esfuerzos llevados a cabo con este fin. En el caso del boxeo, cuyo objetivo es vencer al contrincante dejándolo inconsciente, continuarán ocurriendo traumatismos craneoencefálicos severos y acumulativos.⁵¹

El uso del alcohol previamente al traumatismo craneoencefálico es el factor predisponente más citado como causa de los accidentes de tráfico, en los conductores de automóviles, motocicletas, bicicletas y peatones.⁵²

Las estadísticas mundiales demuestran asimismo que la peligrosidad de un automovilista, por lo que respecta a siniestros con muertos y heridos, se duplica bajo una alcoholemia de 0.5 por 1000. Con una alcoholemia del 0.8 por 1000 la peligrosidad es 4 veces mayor y con una alcoholemia de 15 gramos por 1000 el peligro es 16 veces superior al existente en condiciones basales. A pesar de todo, estas cifras podrían ser aún mayores debido al elevado número de casos que no se pueden controlar.⁵³

Las fallas condicionadas por el alcohol, no radican tanto en la disminución de rendimientos aislados, por ejemplo en una valoración falsa de la velocidad, de las características de una curva o de las distancias, como en

⁵⁰ Orlando Rigol. op cit. p. 268.

⁵¹ María Stokes. *Rehabilitación neurológica*. Ed. Harcourt. 1° ed. en español. Madrid, 2000.p. 115.

⁵² Pedro Moreno. op cit. p. 7.

⁵³ Pedro Moreno. op cit. p. 8.

el terreno de la personalidad global, mucho más difícil de captar. El sujeto infravalora la acción que tiene el alcohol sobre su propia capacidad de rendimiento, aumenta su imprudencia, pone menos cuidado y disminuye su sentido de la responsabilidad. Un conductor con una concentración ligera o moderada de alcohol en sangre ya no está en condiciones de enfrentarse a las exigencias múltiples a que le somete la conducción de una máquina, simultáneamente debe percibir, comprender, realizar una elaboración crítica y reaccionar.⁵⁴

- Mecanismos de Lesión

El mecanismo de lesión en el traumatismo craneoencefálico se define como la energía aplicada sobre el cráneo y su contenido dando como resultado la lesión de estas estructuras.⁵⁵

Los traumatismos que determinan lesiones en el encéfalo son de cuatro tipos:⁵⁶

- Lesiones Penetrantes:

Tiene lugar cuando un objeto atraviesa de forma forzada la bóveda craneal y lesiona las capas meníngeas protectoras, los vasos sanguíneos cerebrales y el propio tejido cerebral. Las heridas por arma de fuego son

⁵⁴ Pedro Moreno. op cit. p. 9.

⁵⁵ Roberto Rodríguez. op cit. p. 2.

⁵⁶ Elizabeth Zink. op cit. p. 12.

las lesiones penetrantes más frecuentes.⁵⁷ (Ver Anexo N° 17: Lesiones Penetrantes).

- Lesiones Directas:

En este caso el objeto golpea al cráneo mientras este se encuentra estático. Según el tipo de objeto y la fuerza que se aplique se producen lesiones en la piel cabelluda como la contusión en la piel; las fracturas craneales que pueden ser lineales o hundimientos y las lesiones subyacentes al sitio del traumatismo, en la duramadre y en el tejido encefálico.⁵⁸ (Ver Anexo N° 18: Lesiones Directas).

- Lesiones por Aceleración-Desaceleración:

En este caso el cráneo es el que viaja en el espacio y se detiene de manera brusca al chocar con el objeto. El ejemplo clásico es la caída del individuo hacia atrás con un traumatismo en la región occipital. La lesión se produce en el sitio contrario al golpe inicial debido a que al momento de detenerse el encéfalo, éste regresa bruscamente a la región frontal y la parte rugosa del piso anterior, con la que choca nuevamente y se producen

⁵⁷ Charlie Briar. op cit. p. 124.

⁵⁸ Francisco López. op cit. p. 15.

estas lesiones comúnmente llamadas por contragolpe.⁵⁹ (Ver Anexo N°19: Lesiones por Aceleración-Desaceleración)

- Lesiones por Aceleración-Desaceleración Rotacional:

Se debe a la aplicación de fuerzas de aceleración-desaceleración no lineales que hacen que el cerebro experimente un giro en el interior del cráneo, lo que da lugar a la torsión y el cizallamiento del tejido neuronal y posiblemente a rotura vascular. Los accidentes con vehículos de motor son la causa más frecuente de este tipo de traumatismo.⁶⁰ (Ver Anexo N° 20: Lesiones por Aceleración-Desaceleración Rotacional).

- Cuadro Clínico

Los síntomas de un traumatismo craneal pueden ocurrir inmediatamente o desarrollarse con lentitud después de varias horas o días. Incluso si no hay fractura de cráneo, el cerebro puede chocar contra e interior del cráneo y presentar hematoma. La cabeza puede lucir bien, pero el sangrado o la hinchazón dentro del cráneo pueden causar complicaciones.⁶¹

⁵⁹ Francisco López. op cit. p. 15.

⁶⁰ Elizabeth Zink. op cit. p. 12.

⁶¹ Jacob Heller. op cit. p. 3.

Los síntomas, además de los propios de la lesión local, dependen de la magnitud y distribución de la lesión cerebral.⁶²

- Fracturas de Cráneo:

El dolor persistente o localizado por lo común indica una fractura.

- Las fracturas en la bóveda craneal producen edema en la región que ocurren por lo que es necesario para un diagnóstico preciso una radiografía.⁶³
- Las fracturas en la base del cráneo suelen ser transversas al seno paranasal del hueso frontal o del oído medio localizado en el hueso temporal; por tanto producen hemorragia en nariz, faringe u oídos, además de que puede aparecer sangre en el plano conjuntival. Detrás de los oídos, en la zona mastoidea se identifican a veces equimosis (signo de Battle) y hay equimosis periorbitarias (ojos de mapache). Puede haber rinorrea u otorrea de líquido cefalorraquídeo, cuando es sanguinolento se piensa en una contusión cerebral.⁶⁴

- Conmoción:

Los pacientes que sufren conmociones, el traumatismo cerebral más frecuente, tienen mejor pronóstico de recuperación ya que tienen pocos

⁶² Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1799.

⁶³ Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1799.

⁶⁴ Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1799.

déficit cognitivos. La conmoción provoca una pérdida de la conciencia breve y reversible que dura de unos pocos segundos a varias horas, otros signos y síntomas son pérdida de la memoria, vómitos sin náuseas, dolor en el lugar del traumatismo, desvanecimientos, alteraciones de la visión, irritabilidad, desorientación en persona, tiempo y espacio; déficit neurológicos e hipersensibilidad en el lugar del traumatismo.⁶⁵

- Contusión:

En términos generales, las personas con una contusión tienen disfunción motora, que incluye movimientos oculares anómalos, hipertensión intracraneal (en tales casos el pronóstico es insatisfactorio). Por otra parte el sujeto quizá recupere la conciencia y pase por una fase de irritabilidad cerebral. En esta fase, el individuo ya no está inconsciente, por el contrario, se altera fácilmente con cualquier estimulación, como ruidos, luces y voces y puede tornarse hiperactivo. Es frecuente la cefalea y el vértigo residual, por otra parte, a veces se trastornan los procesos psíquicos y surge epilepsia como resultado de lesiones encefálicas irreversibles.⁶⁶

⁶⁵ Victoria Sanfeliu. *Problemas Neurológicos*. Ed. Masson. 1º reimpresión. Madrid, 1999. p. 40.

⁶⁶ Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1800.

- Hemorragia Subaracnoidea:

Cuando la sangre fresca contamina el líquido cefalorraquídeo, actúa como irritante y aumenta cuando los hematíes se desintegran y se forma bilirrubina. Pueden encontrarse los signos clínicos del síndrome meníngeo: rigidez de nuca y signos de Kernig (Ver Anexo N° 21: Signo de Kernig) y Brudzinsky (Ver Anexo N°22: Signo de Brudzinsky), que suelen acompañarse de síntomas ostensibles de contusión o conmoción cerebral intensa; pero en otras ocasiones la sintomatología conmocional es muy discreta y predominan las manifestaciones de irritación meníngea acompañados de cefalea vómitos y fotofobia.⁶⁷

- Daño Axonal Difuso:

Entre los signos y síntoma se encuentran un coma inmediato y prolongado durante un periodo superior a 6 horas, paciente adopta posturas anormales, y posible estado vegetativo persistente. Cuando despierta del coma confusión, amnesia y problemas de la conducta.⁶⁸

⁶⁷ Reinaldo Roca. *Temas de Medicina Interna tomo II*. Ed. Pueblo y Educación. 3° reimpresión. La Habana, 1994. p. 349.

⁶⁸ Lorene Newberry. op cit. p. 621.

- Hematoma Epidural:

El cuadro clínico de un hematoma epidural es bastante típico, el paciente sufre un traumatismo craneal, pierde la conciencia unos pocos minutos y luego la recobra de forma completa o casi completamente (periodo lúcido del hematoma epidural), pero queda con cefalea, vómitos y náuseas. Después de una o dos horas, el estado de inconsciencia reaparece o se profundiza si no había desaparecido del todo. El llamado periodo lúcido es el tiempo que demora en coleccionarse la sangre, es de curación variable, más corto cuanto más considerable sea la lesión cerebral.⁶⁹

- Hematoma Subdural:

El cuadro clínico se caracteriza por estupor o coma, midriasis ipsolateral y hemiplejía contralateral. Muchas veces los traumas no son reconocidos o son ligeros. Los síntomas y signos se desarrollan lentamente y pueden hacer pensar en un accidente vascular cerebral oclusivo, una encefalopatía metabólica o un tumor cerebral. Hay una cefalea persistente, trastornos de la personalidad, demencia y hemiparesia moderada progresiva.⁷⁰

⁶⁹ Reinaldo Roca. op cit. p. 350.

⁷⁰ Orlando Rigol. op cit. p. 272.

- Hematoma Intraparenquimatoso:

Este cuadro hemorrágico en el interior del tejido cerebral se puede asociar a otras lesiones cerebrales, especialmente las contusiones. Los signos y síntomas varían según su tamaño y localización, entre ellos cefalea, disminución del nivel de conciencia y modificaciones en el tamaño pupilar. Esto puede aparecer de manera inmediata o gradual.⁷¹

- Diagnóstico

El diagnóstico comprende:

- Interrogatorio:

Se puede hacer al propio paciente o a sus acompañantes. Hay que conocer el tipo de traumatismo, los acontecimientos desde el momento del trauma hasta la llegada a la consulta, sucesos como pérdida de conciencia, convulsiones, confusión y los síntomas del paciente: vómitos, dolor de cabeza, visión doble, debilidad de miembros o alteración de la marcha.⁷²

⁷¹ Elizabeth Zink. Karen Mc Quillan. op cit. p. 10.

⁷² J. Sales. op cit. p. 3.

- Exploración inicial:

Se valoran los problemas que precisen actuación inmediata y se toman las constantes vitales: pulso, tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura. Dentro del examen físico hay que determinar los signos de trauma como quemaduras, laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas abiertas, hemotímpano o hematoma en región mastoidea (signo de Battle) que indica fractura del piso del cráneo, hematoma periorbitario (ojos de mapache) que indica fractura en la fosa posterior. La pérdida de líquido cefalorraquídeo por oídos o nariz son otros indicadores para la fractura en la base del cráneo.⁷³

- Examen neurológico:

Debe incluir signos vitales, estado de conciencia y escala de Glasgow, estado pupilar (tamaño, forma, simetría y reactividad a la luz), signos de focalización, déficit motor, compromiso de pares craneales, lenguaje, patrón de respiración, reflejos del tallo (oculocefálicos y corneal), descartar trauma raquímedular cervical (inmovilizar con collar de Philadelphia si se sospecha), buscar trauma a otros niveles e iniciar tratamiento primario específico, inspección de heridas, auscultación de carótida y globo ocular, fondo de ojo⁷⁴

⁷³ María del Mar Luque. op cit. p. 10.

⁷⁴ J. Sales. op cit. p. 3.

- Estudios de imagen

a) Radiografías simples de Cráneo:

De acuerdo con la valoración clínica del paciente, debe solicitarse radiografías simples de cráneo. Las proyecciones fundamentales son anteroposterior, lateral y de Towne, pero pueden solicitarse proyecciones especiales de las órbitas, el agujero óptico y la región mastoidea.⁷⁵

b) Tomografía Axial Computarizada:

Permite detectar adecuadamente las fracturas craneales, y en particular si existe desplazamiento de fragmentos. Su importancia reside en la capacidad de definición de colecciones líquidas y el desplazamiento de la línea media. Desafortunadamente la tomografía no siempre está disponible y los pacientes deben ser trasladados donde exista un equipo. Los pacientes con riesgo elevado de hemorragia intraparenquimatosa o epidural deben ser sometidos a la exploración precozmente para asegurar que existe una oportunidad de tratamiento. Los dos factores de riesgo principales son: fractura de cráneo y pérdida de la conciencia tras un intervalo lúcido.⁷⁶

⁷⁵ Francisco López. op cit. p. 29.

⁷⁶ María Stokes. op cit. p.118.

c) Resonancia Magnética:

Estudio de segunda elección en caso de no contar con tomografía. La resonancia magnética proporciona una mayor definición de estas lesiones y además puede detectar hemorragias no sospechadas con la tomografía.⁷⁷

d) Angiografía Cerebral:

Sirve para detectar hematomas supratentoriales, extracerebrales e intracerebrales o contusión cerebral.⁷⁸

e) Ventriculografía Aérea:

Está indicado en caso de no contar con tomografía, resonancia o angiografía. Consiste en la canulación del ventrículo lateral y la inyección de aire como medio de contraste, para poder observar la localización de la línea media, cuya desviación de manera indirecta nos indica una lesión por efecto de masa.⁷⁹

⁷⁷ Roberto Rodríguez. op cit. p. 5.

⁷⁸ Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1799.

⁷⁹ Roberto Rodríguez. op cit. p. 5.

- Complicaciones

Entre las complicaciones que implican a los traumatismos craneoencefálicos se señalan: coma profundo, convulsiones, lesiones de los centros bulbares cardiorespiratorios, meningitis, edema cerebral, osteomielitis de los huesos del cráneo, rinorrea y otorrea.⁸⁰ También es evidente que la energía elevada del impacto que ocasiona la mayoría de los traumatismos de cráneo producirá también lesiones asociadas en otros sistemas orgánicos. Es posible que de un 30 a un 50% de los pacientes con traumatismos de cráneo grave que ingresan a los hospitales tengan una segunda lesión en otro sitio, y esta frecuencia aumenta con la gravedad creciente del traumatismo de cráneo. Además alrededor del 5 al 10 % de los pacientes tienen lesión medular asociada.⁸¹

- Complicaciones Neurológicas:

Dilatación ventricular, trastorno comicial, hematoma o higroma subdural, meningitis o empiema, hipernatremia, hipertensión intracraneal, vasoespasmo cerebral.⁸²

⁸⁰ Reinaldo Roca. op cit. p. 350.

⁸¹Frederic Kottke. Justus Lehmann. *Krusen Medicina Física y Rehabilitación*. Ed. Panamericana. 4° ed. Madrid, 2002.p. 1270.

⁸² Frederic Kottke. Justus Lehmann. op cit. p. 1271.

- Complicaciones Gastrointestinales:

Alteración de la función hepática, incluyendo hepatitis, esofagitis, gastritis, enfermedad ulcerosa, hemorragia gastrointestinal.⁸³

- Complicaciones Genitourinarias:

Infección del tracto urinario, disfunción vesical, estenosis uretrales.⁸⁴

- Complicaciones Respiratorias:

Hipoxia, edema pulmonar, colonización del sitio de traqueostomía, atelectasias, neumonía, tromboembolia pulmonar.⁸⁵

- Complicaciones Cardiovasculares:

Cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T, hipertensión, tromboflebitis, endocarditis, hipotensión, arritmias (taquicardia supraventricular).⁸⁶

⁸³ Edh Isea. Estudio de caso. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.monografías.com. Caracas, 2005.p. 4.

⁸⁴ María del Mar Luque. op cit. p. 14.

⁸⁵ Edh Isea. op cit. p. 4

- Complicaciones Dermatológicas:

Acné vulgar, úlceras por decúbito, dermatitis seborréica, erupción alérgica, foliculitis.⁸⁷

- Complicaciones Musculoesqueléticas:

Osificación heterotrópica, osteomielitis, espasticidad.⁸⁸

- Complicaciones Endócrinas:

Secreción inadecuada de hormona antidiurética, hipotiroidismo, panhipopituitarismo.⁸⁹

- Otros problemas identificados:

Sepsis, anemia.⁹⁰

⁸⁶ Frederic Kottke. Justus Lehmann. op cit. p. 1271.

⁸⁷ Edh Isea. op cit. p. 4

⁸⁸ Suzanne Smeltzer. op cit. p. 1803.

⁸⁹ María del Mar Luque. op cit. p. 14.

⁹⁰ Frederic Kottke. Justus Lehmann. op cit. p. 1271.

- Secuelas

Son múltiples las secuelas que puede ocasionar un traumatismo craneal, entre ellas se describen: amnesia, cambios de la personalidad, trastornos de conducta, trastornos neuróticos (depresión, histeria, disociación y ansiedad) y psicóticos (caracterizada por grados variables de desintegración de la personalidad), alteraciones psicofisiológicas con manifestaciones viscerales, el síndrome postraumático, vértigos, irritabilidad, nerviosidad y disminución de la memoria y de la capacidad de concentración, daño mental con dificultad intelectual comprobada por pruebas de inteligencia y disminución de su capacidad de aprendizaje. Pueden quedar síndromes neurológicos focales con déficit motor, afasias, epilepsias secundarias y síndrome parkinsoniano, así como una disfunción de pares craneales principalmente el I, II y el III, la primera y segunda ramas del V, el VII y el VIII. Entre las manifestaciones de lesión de estos nervios, la anosmia y la amaurosis suelen ser permanentes, no así la parálisis de los restantes pares.⁹¹

Cuando el traumatismo ha producido lesión pituitaria, puede dejar como secuela una diabetes insípida, amenorrea, disminución de la libido o impotencia sexual.⁹²

Una de las secuelas más frecuentes es el síndrome post conmoción cerebral donde el paciente refiere cefalea inespecífica, que aumenta con el movimiento de la cabeza, hipersensibilidad al ruido, acufenos, intolerancia a los ambientes cargados o con mucha gente, sensación de mareo o

⁹¹ Orlando Rigol. op cit. p.273.

⁹² Reinaldo Roca. op cit. p. 351.

vértigo al cambio de posición de la cabeza y de flotar al andar, inseguridad en sí mismo, inestabilidad emocional, irritabilidad contra los niños, incapacidad de concentrarse mentalmente, fallas de memoria, bajo rendimiento en el trabajo si ha intentado reincorporarse al mismo, inapetencia sexual, insomnio y estado de ánimo depresivo. Además de la cefalea son comunes otras sensaciones anormales craneales (parestesias, pinchazos) y en otras áreas corporales. Muchos casos mejoran o se compensan con el paso del tiempo sin que el tratamiento intervenga gran cosa. Las estadísticas indican que sólo el 10% de los pacientes siguen con molestias al cabo de un año del accidente.⁹³

Otra secuela relacionada con traumatismos repetidos es la encefalopatía de los pugilistas (síndrome “punch-drunk”); los efectos acumulativos de las lesiones cerebrales repetidas que se observan en boxeadores que participaron en muchas peleas durante un periodo prolongado constituyen un tipo de lesión del encéfalo que es difícil de clasificar. Se refiere al desarrollo de habla disártrica y un estado de mente olvidadiza, lentitud del pensamiento y otros signos de demencia al cabo de muchos años en el ring. Los movimientos son lentos, rígidos e inciertos, en especial los que se efectúan con las piernas y la marcha es pesada y de base amplia. A menudo sobreviene síndrome parkinsoniano y en ocasiones ataxia incapacitante moderada.⁹⁴

De los trastornos psiquiátricos postrumáticos, los más frecuentes son el nerviosismo y la inestabilidad nerviosa. Los síndromes psiquiátricos más

⁹³ Juan Zarranz. *Compendio de neurología*. Ed. Harcourt. 1° ed en español. Madrid, 2001. p. 553.

⁹⁴ Maurice Victor. Allan Ropper. *Principios de neurología de Adams y Victor*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 7° ed. México, 2004.

molestos son el delirio de persecución y las explosiones inexplicables de carácter violento.⁹⁵

- Pronóstico

El traumatismo craneoencefálico tiene una significación particular para la mayoría de las personas, pues temen quedar con alguna secuela mental o disminución de su capacidad física. El pronóstico del traumatismo craneoencefálico estará determinado por distintas variables. La edad del enfermo es una de ellas: en los ancianos es común observar un grado permanente de incapacidad. La gravedad del trauma y la duración de la amnesia postraumática son otros factores importantes.⁹⁶

Los estudios demuestran que todo paciente severamente dañado o vegetativo, estuvo en coma al menos dos semanas, a diferencia de aquellos con evolución más favorable y en los cuales el estado de inconsciencia tuvo menor duración. La amnesia postraumática se define como el periodo transcurrido hasta la recuperación de la memoria continua y hasta el momento es el factor que de forma independiente puede traducir la magnitud del daño encefálico. En la práctica diaria la amnesia postraumática se maneja de la siguiente forma:⁹⁷

⁹⁵ Serafina Alcántara. *Fundamentos de fisioterapia*. Ed. Síntesis. 1º reimpresión. Madrid, 2000.p. 249.

⁹⁶ Orlando Rigol. op cit. p.272.

⁹⁷ Raul Pérez y Cols. *Factores pronósticos del Trauma craneoencefálico*. En Internet: www.neurocirugía99.sld.cu. La Habana, 2005. p. 5.

Tiempo de Amnesia	Grado de Lesión
Menor de 1 hora	Disfunción cerebral mínima, no hubo inconsciencia
De 1 hora a 1 día	Daño cerebral ligero, inconsciencia por minutos
Mayor de 1 días	Daño cerebral moderado y difuso
1 semana o más	Daño cerebral severo ⁹⁸

Un elevado porcentaje de afectados de traumatismos no llegará nunca a recuperarse en un grado que le permita tener autonomía pero, en algunos casos, puede llegar a conseguirse una situación suficientemente satisfactoria. Se estima que alrededor del 80 al 89% de pacientes de un traumatismo craneoencefálico con puntuación de 3 en la escala de Glasgow, morirán. La flaccidez al ingreso conlleva la mortalidad más alta, cercana al 100% y la combinación de flaccidez y edad superior a los 60 años es asimismo extremadamente letal. ⁹⁹

Para clasificar de manera adecuada y homogénea las secuelas del traumatismo craneoencefálico se ha propuesto y aceptado la escala pronóstica de Glasgow, la cual presenta cinco categorías: ¹⁰⁰

1. Muerte: en esta categoría se incluye el fallecimiento por daño cerebral primario o secundario estrechamente vinculado con el aumento incontrolable de la presión intracraneal; y no con las muertes vinculadas con las insuficiencias sistémicas y en estrecha relación con las complicaciones del coma prolongado.

⁹⁸ Raúl Pérez. op cit. p. 6.

⁹⁹ J. Sales. op cit. p. 11.

¹⁰⁰ Francisco López. op cit. p. 117.

2. Estado Vegetativo Persistente: este término es sinónimo de lo que se conoce como síndrome apático, mutismo acinético y coma vigil. El componente fundamental de este síndrome es la ausencia de adaptación al medio; la falta de lenguaje o alguna función mental en el paciente, quien en apariencia está despierto y con los ojos abiertos espontáneamente.
3. Incapacidad intensa. Esta categoría se aplica a los sujetos que dependen de la ayuda de otras personas para las actividades de la vida diaria; esta incapacidad puede ser mental o física.
4. Incapacidad moderada. Ella implica que el paciente puede realizar de manera independiente las actividades de la vida diaria, pero tiene incapacidad física o mental o ambas para reincorporarse a una vida laboral similar a la que desempeñaba antes del traumatismo.
5. Buena recuperación: este término se utiliza en quienes pueden retornar a la vida laboral, aunque no necesariamente a la misma actividad laboral por tener déficit neurológicos o mentales menores.¹⁰¹

2.1.4. Tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico

- Atención Prehospitalaria

Dentro de la valoración de la escena se debe identificar la presencia de:

- Mecanismo de lesión compatible con la existencia de traumatismo craneoencefálico.

¹⁰¹ Francisco López. op cit. p. 117.

- Deformidades en la estructura o fragmentaciones de cristales en los vehículos de un accidente que puedan implicar lesiones en el cráneo.¹⁰²

Esta valoración se deberá continuar al mismo tiempo que el tratamiento en cualquier situación que amenace la vida.¹⁰³

Se debe aplicar el ABC de la reanimación cerebro cardiopulmonar (RCCP) siguiendo las reglas de oro de la resucitación del paciente con traumatismo craneoencefálico, las cuales son: oxigenación y ventilación, normalización del volumen circulante y presión sanguínea.¹⁰⁴

El seguimiento de estas prioridades es útil para prevenir la hipoxia (PaO₂ inferior a 60 mmHg o SaO₂ inferior al 90%) y la hipotensión. Incluso los episodios breves de hipoxia o hipotensión en un paciente con traumatismo craneoencefálico incrementan el riesgo de muerte o de discapacidad.¹⁰⁵

La reanimación cardiopulmonar (RCP) ha sido reemplazada por la reanimación cerebral cardiopulmonar (RCCP). La reanimación cerebral pretende restaurar la actividad mental y una función máxima para un paciente que ha padecido una isquemia cerebral global, una isquemia cerebral focal o un estado de deterioro de la oxigenación.¹⁰⁶

Las medidas generales son las siguientes:

¹⁰² J. Sales. op cit. p. 5.

¹⁰³ María Stokes. op cit. p.117.

¹⁰⁴ Ma. Elena García. *Cuidados en el Traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.eccpn-aibarra.org. Madrid, 2005. p. 4.

¹⁰⁵ Elizabeth Zink. Karen Mc Quillan. op cit. p 11.

¹⁰⁶ Victoria Sanfeliu. *Problemas Neurológicos*. Ed. Masson. 1º reimpresión. Madrid, 1999. p.29.

- Inmovilizar la columna cervical con tracción axilar y mediante collarín cervical.
- Colocar al paciente en decúbito supino o si presenta hipotensión en trendelemburg.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, si el paciente está inconsciente, nunca hiperextienda el cuello del paciente con este fin.
- Tener preparada aspiración para utilizarla en caso de vómitos repentinos que pudieran comprometer la permeabilidad de la vía aérea.
- Valorar el estado respiratorio del paciente, evidenciando respiraciones erráticas y anormalmente profundas o alteradas. Si es posible administrar oxígeno.
- Valorar el estado circulatorio del paciente.
- Controlar las hemorragias que pudieran existir. Las que se produzcan en cráneo no deben ser comprimidas con fuerza.¹⁰⁷
- Realizar la valoración neurológica determinando el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow y pérdidas de conocimiento o de memoria. El nivel de conciencia debe evaluarse con frecuencia. La historia del traumatismo puede ser obtenida por los observadores o por el personal de la ambulancia, incluyendo el nivel de conciencia desde el momento de la lesión. Si existió un intervalo lúcido anterior al coma, el paciente puede requerir la evacuación quirúrgica urgente de un hematoma.¹⁰⁸

¹⁰⁷ J. Sales. op cit. p. 6.

¹⁰⁸ María Stokes. op cit. p.118.

- Atención Hospitalaria

- Monitorizar constantes vitales cada hora, prestando especial atención a la existencia de hipertensión arterial y bradicardia.
- Mantener al paciente en ayuno.
- Reevaluar neurológicamente cada dos horas mediante escala de Glasgow, patrón respiratorio, tamaño pupilar y su reacción a la luz.
- Mantener cabecera elevada a 30° para mejorar el retorno venoso y disminuir la presión intracraneal.
- Control de convulsiones mediante medicamentos ¹⁰⁹
- Establecer adecuado soporte ventilatorio y monitorización continua de la saturación de oxígeno.
- Realizar medidas para evitar el incremento en la presión intracraneal.
- Movilizar en bloque.
- Valorar si es candidato a una craneotomía descompresiva. ¹¹⁰
- Asegurar un buen equilibrio hidroelectrolítico y el aporte calórico suficiente.
- Proceder sólo a la sedación del paciente si hay inquietud extrema pues puede enmascarar el estado de conciencia. Los opiáceos están contraindicados por su efecto depresor del centro respiratorio.
- Evitar las infecciones cerebromeningeas, respiratorias o de otra localización con una adecuada cobertura antibiótica temprana. ¹¹¹

¹⁰⁹ J. Sales. op cit. p. 8.

¹¹⁰ Ma. Elena García. op cit. p. 6.

¹¹¹ Reinaldo Roca. op cit. p.353.

- Practicar exámenes de laboratorio como biometría hemática, electrolitos séricos, tiempos de coagulación, pruebas cruzadas, y gasometría.
- Sólo cuando se consiga estabilidad hemodinámica y respiratoria, una correcta inmovilización de cuello y canalización de vía venosa adecuada (una central o dos periféricas, se trasladará al servicio de Rayos X para proseguir los estudios.¹¹²

2.1.5. Intervenciones de Enfermería Especializada

- Cuidados Inmediatos

- Signos Vitales

Los signos vitales son los fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo, en una forma constante, y estos son: temperatura, respiración, pulso y tensión arterial. En estado de salud no varían pero en enfermedad cualquiera de ellos o todos pueden variar en forma considerable; estas variaciones se consideran como factores importantes para formular un diagnóstico, conocer la evolución del padecimiento y la eficiencia del tratamiento que se está utilizando.¹¹³

¹¹² Ma. Elena García. op cit. p. 5.

¹¹³ Susana Rosales. Eva Reyes. *Fundamentos de Enfermería*. Ed. El Manual Moderno. 3º ed. México, 2004. p.149.

Los signos vitales no deben olvidarse nunca en un paciente con un traumatismo de cráneo debido a la importancia en la evolución y respuesta del tratamiento.¹¹⁴

Los cambios de los signos vitales asociados con el aumento de la presión intracraneal se presentan, generalmente después de una alteración en el nivel de conciencia y representan una respuesta compensatoria para la perfusión y preservación del cerebro.¹¹⁵

a) Presión Arterial

La hipertensión asociada a un traumatismo craneal es frecuente y se asocia con un estado hiperdinámico que incluye taquicardia y un aumento del gasto cardiaco. La hipertensión sistémica se asocia con hiperactividad simpática y puede aumentar la presión intracraneal y exacerbar el edema cerebral. Con frecuencia se resuelve con sedación e hipotensivos, pero debe monitorizarse para su mejor control.¹¹⁶

La importancia de la hipotensión radica en que puede traducir desde una hipovolemia hasta una hemorragia severa. Se debe controlar con una reposición de líquidos con infusión de soluciones cristaloides o coloides como el Lactato de Ringer o la solución Salina, preferentemente ésta última, de acuerdo con el grado de hipovolemia. Si la hipotensión es

¹¹⁴ Reinaldo Roca. op cit. p.352.

¹¹⁵ Janet Gren. *Manual de Enfermería en el área de Urgencias*. Ed. Limusa. 1° ed. México, 1992. p.440.

¹¹⁶ James E. Cottrell. David S. Smith. *Anestesia y Neurocirugía*. Ed. Elsevier. 4° ed. Madrid, 2002. p. 677.

causada por hemorragia se realizará una transfusión sanguínea, de lo contrario, se presentará hemodilución, lo cual disminuye la presión osmótica y favorece la formación de edema cerebral.¹¹⁷

La hipotensión en el paciente con traumatismo craneal debe tratarse inmediatamente para prevenir daño cerebral. Es importante considerar que un paciente con presión intracraneal normal pero con hipotensión grave, puede tener una perfusión cerebral deficiente que provocará isquemia y exacerbación de la lesión con el edema.¹¹⁸

b) Frecuencia Cardíaca

El pulso puede presentarse de diversas formas. Se presenta taquicardia junto con dolor, ansiedad, miedo, cólera o hipoxia. Un hallazgo crítico es una bradicardia intensa que frecuentemente se presenta antes de cualquier cambio de la presión sanguínea. Comúnmente aparecen arritmias sinusales.¹¹⁹

Cuando aumenta la presión intracraneal y como una maniobra compensatoria, se produce bradicardia. Esto se debe a la presión sobre los centros nerviosos del bulbo raquídeo que alimentan las fibras inhibitorias del nervio vago.¹²⁰

¹¹⁷ Hugo Ramos. *Nuevos conceptos en manejo de Shock en Trauma Grave*. En Internet: www.reeme.arizona.edu. Buenos Aires, 2006. p. 15.

¹¹⁸ Janet Gren. op cit. p. 454.

¹¹⁹ Janet Gren. op cit. p. 441.

¹²⁰ Janet Gren. op cit. p. 452.

c) Frecuencia Respiratoria

El cerebro depende totalmente del metabolismo aerobio en condiciones fisiológicas y en la mayoría de las patológicas. Después de un traumatismo cerebral, la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis asociadas con las alteraciones de la respiración pueden provocar un menoscabo en el metabolismo neuronal e hipertensión intracraneal que, al dificultar aun más la respiración, provocan un círculo vicioso de deterioro.¹²¹

Es extremadamente importante hacer una evaluación respiratoria porque no solo ayuda a determinar la capacidad respiratoria del paciente, sino que también constituye un medio útil de diagnóstico. Las respiraciones deberán observarse durante un minuto completo para permitir la identificación de diferentes patrones anormales o tipos respiratorios entre los que se encuentran los siguientes:¹²²(Ver Anexo N° 23: Patrones Anormales de Respiración)

- Apneas: Breve periodo durante el cual cesa la respiración.
- Bradipnea: lentitud anormal de la respiración.
- Disnea: Dificultad para respirar o respiración dolorosa.
- Hipernea: Aumento anormal de la profundidad y frecuencia de los movimientos respiratorios.
- Ortopnea: Incapacidad de respirar cuando se esta en posición horizontal.
- Polipnea: Condiciones en que se aumenta la frecuencia respiratoria.

¹²¹ Frank H Netter. *Colección Netter de ilustraciones Médicas*. Ed. Elsevier. Madrid, 2005. p. 101.

¹²² Janet Gren. op cit. p. 442.

- Taquipnea: Rapidez excesiva de la respiración.¹²³
- Hiperventilación neurógena central o de Kussmaul: hiperventilación con inspiración y espiración forzada, rápida y mantenida; indica daño a nivel de mesencéfalo. Se encuentra en pacientes con acidosis diabética. El cuerpo esta tratando de recuperar el equilibrio de su Ph eliminando bióxido de carbono.¹²⁴
- Respiración Apnéustica: Pausas respiratorias prolongadas en posición de inspiración y de carácter rítmico, es la expresión de afectación a nivel protuberencial.
- Respiración Atáxica: Caracterizada por patrón respiratorio irregular, alternando inspiraciones profundas con otras superficiales sin ningún ritmo y que indican afectación a nivel del puente y bulbo donde se localizan los centros respiratorios.
- Respiración de Cheyne Stokes: Periodo de hiperpnea creciente en intensidad seguida de otra de apnea que siempre son más cortas. Se relaciona con afectación hemisférica bilateral con tronco cerebral intacto.¹²⁵

Los patrones de respiración espontánea también tienen una buena correlación con los niveles de afectación cerebral en el coma. En la

¹²³ Bárbara Kozier. *Fundamentos de Enfermería*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 7° ed. Madrid, 2005.p. 272.

¹²⁴ Magda Flores y Cols. Universidad Nacional de Colombia. *Valoración de signos vitales*. En Internet: [www. virtual.unal.edu.co](http://www.virtual.unal.edu.co). Bogotá, 2005. p. 16.

¹²⁵ María de los Remedios Gil y Cols. *Valoración Neurológica*. En Internet: [Internet: www. eccpn-aibarra.org](http://www.eccpn-aibarra.org). Madrid, 2007. p. 5.

práctica clínica son poco utilizadas ya que las medidas terapéuticas lo imposibilitan (intubación con respiración asistida).¹²⁶

d) Temperatura

La temperatura deberá mantenerse dentro de los límites normales para que de esa manera la nutrición disponible para el cerebro no se emplee con mayor rapidez de lo que toma proporcionarla. Por cada grado que aumenta la temperatura corporal por encima de lo normal, los requerimientos cerebrales de oxígeno aumentan un 13%.¹²⁷

La temperatura desciende por lo regular inmediatamente después de producirse una lesión, y luego aumenta. Se debe notar si se alcanza un punto máximo o si existe una tendencia gradual a aumentar. Se debe tomar en consideración cualquier factor ambiental que influya en la temperatura del paciente.¹²⁸

Se considera hipertermia postraumática a una temperatura corporal central mayor de 38,5 °C, mientras que se considera hipotermia a una temperatura menor de 35°C. Actualmente, los datos existentes en las publicaciones de ciencia básica tomados de modelos animales indican que la hipertermia

¹²⁶ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 6.

¹²⁷ Janet Gren. op cit. p. 456.

¹²⁸ Janet Gren. op cit. p. 442.

agrava el daño postraumático porque aumenta la respuesta fisiopatológica aguda posterior a la lesión, a través de múltiples mecanismos.¹²⁹

- Oxigenación

Establecer y mantener una vía aérea permeable constituye el aspecto más importante en el cuidado de los pacientes con lesión craneana. Los problemas de oxigenación cerebral pueden reducirse al mínimo si se tienen recursos apropiados para el transporte de oxígeno y los medios necesarios para oxigenar el cerebro de acuerdo con la determinación de gases en la sangre arterial y con los parámetros cardiovasculares.¹³⁰

Los pacientes con alteración del intercambio gaseoso pueden necesitar oxigenoterapia para evitar la hipoxia.¹³¹

Existen varios sistemas para administrar oxígeno al paciente. La elección de sistema depende de las necesidades de oxígeno, del bienestar y de aspectos del desarrollo del paciente. Algunos de estos sistemas son cánula nasal, mascarilla simple o con reservorio, tienda facial de oxígeno y la administración por medio de un ventilador cuando se ha requerido de una intubación endotraqueal.¹³²

¹²⁹ Fundación Alas. *El rol del control de la temperatura corporal en el Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave*. En Internet: www.fundacionalas.org. Washington, 2001. p. 1.

¹³⁰ Janet Gren. op cit. p. 454.

¹³¹ Bárbara Kozier. op cit .p. 1426.

¹³² Bárbara Kozier. op cit .p. 1429.

Si no se logra una ventilación adecuada, se recomienda intubación endotraqueal que nos ayudará a proteger las vías respiratorias en caso de vómito, en pacientes comatosos o con estupor.¹³³

El oxígeno que se administra en los hospitales es un gas seco, por consiguiente, un complemento fundamental de la oxigenoterapia son los humidificadores que impiden que las mucosas se sequen e irriten y fluidifican las secreciones para facilitar su expectoración. Los flujos bajos (1 a 2 L por minuto en cánula nasal no requieren humidificación).¹³⁴

Se puede presentar el caso de pacientes con traumatismo facial grave, con fracturas y desplazamiento de las estructuras óseas de la cara; en este caso se valorará la posibilidad de realizar una traqueotomía.¹³⁵

Se deben llevar a cabo las precauciones necesarias para reducir el riesgo de compromiso neurológico como consecuencia de la aspiración de secreciones con las siguientes directrices:

- Hiperoxigenación del paciente antes y después de la introducción del catéter de aspiración.
- Introducción del catéter durante un periodo no mayor de 10 segundos.
- Realización del número menor posible necesario de introducción del catéter para limpiar las vías respiratorias.
- Evitar la estimulación necesaria de la vía respiratoria mediante la fijación del tubo endotraqueal y con la precaución de no sacar la carina con el catéter.¹³⁶

¹³³ Elías Rovira.op cit. p. 365.

¹³⁴ Bárbara Kozier. op cit .p. 1426.

¹³⁵ Elías Rovira.op cit. p. 365.

- Nivel de Conciencia y Escala de Glasgow

El nivel de conciencia es el indicador más importante de la función cerebral del paciente, a la vez que el más sensible y oportuno para detectar un aumento de la presión intracraneal.¹³⁷

La conciencia es el conocimiento de sí mismo y del medio ambiente. La conciencia consta de dos elementos: el despertar y la vigilia. La indicación clínica del despertar es el simple estado de alerta, una función del sistema reticular activador del tallo encefálico y se manifiesta al abrir los ojos. La indicación clínica de la vigilia comprende muchas funciones corticales tales como orientación, memoria, inteligencia, lenguaje y conducta dirigida a un objetivo y es una función de los hemisferios cerebrales.¹³⁸

Es importante saber si se parte de una pérdida de la conciencia en el momento inicial con posterior mejoría o si el nivel de conciencia ha ido empeorando paulatinamente a partir del traumatismo, lo que implicaría daño secundario al encéfalo. Los sujetos que hablan en algún momento tras la lesión y después pierden la conciencia presentan casi de forma invariable hematoma intracraneal. Es importante valorar también la presencia de crisis convulsivas.¹³⁹

Los niveles de conciencia son:

¹³⁶ Elizabeth Zink. op cit. p. 15.

¹³⁷ Janet Gren. op cit. p. 433.

¹³⁸ Janet Gren. op cit. p. 432.

¹³⁹ María del Mar Luque. op cit. p.22.

Alerta: es un estado de vigilia normal. Comprensión normal y puede expresarse de forma verbal y escrita.

Confusión: dificultad con la memoria y para seguir órdenes, desorientado.

Somnolencia: disminución del estado de alerta con reactividad fácil ante estímulos externos. Obedece órdenes simples cuando se le estimula.¹⁴⁰

Estupor: estado en el cual el paciente es reactivo únicamente con estímulos intensos, repetidos y dolorosos.

Coma: imposibilidad de despertar o de reaccionar ante un estímulo externo.¹⁴¹

La mayor parte de las alteraciones de la conciencia siguen un recorrido rostro-caudal, es decir, desde la corteza hasta el tronco cerebral pasando por estructuras intermedias, y clínicamente se expresa de menos a más grave por alerta, somnolencia, estupor y coma. Esta graduación también se sigue pero en sentido inverso en la evolución favorable del coma.¹⁴²

Las causas que pueden afectar al encéfalo y alterar la conciencia son numerosas. En grandes grupos podemos distinguir las de origen exógeno (intoxicaciones, traumatismos y procesos inflamatorios) y otras de origen endógeno (coma hepático, hemorragia cerebral). También se podría establecer una clasificación entre comas de origen metabólico y de origen neurológico. En las primeras existiría un trastorno de funcionamiento del Sistema Nervioso Central ya sea de origen exógeno (tóxicos) o de origen

¹⁴⁰Alma Aranda. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.apuntesenfermeria.iespana.es. Madrid, 2005. p. 21.

¹⁴¹Ignacio Casas. op cit. p. 118.

¹⁴²María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 2.

endógeno (fallo hepático, renal, del equilibrio ácido-base) en la segunda existirían lesiones anatómicas (inflamación, anoxia, isquemia).¹⁴³

INDICIOS DE UN ESTADO ALTERADO

El paciente despierto y tranquilo que de pronto se vuelve inquieto. La inquietud siempre es signo de peligro y generalmente significa hipoxia. Cuando no hay hipoxia en presencia de una lesión craneana, la inquietud puede indicar deterioro de conciencia.¹⁴⁴

El paciente inquieto que repentinamente se vuelve tranquilo. Puede ser que esté cansado, pero también podría ser que su nivel de conciencia hubiera disminuido.¹⁴⁵

El paciente que requiere más y más estímulos de mayor intensidad y duración para obtener la misma respuesta.¹⁴⁶

En 1977 Jenett y Teasdale en base a respuestas de tipo verbal, motor y apertura de párpados, elaboraron una escala de coma de Glasgow, ideada para comas postraumáticos, pero que puede ser utilizada para comas de otro origen y que por su fácil aplicación es útil para valorar la evolución de un paciente comatoso.¹⁴⁷

¹⁴³ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 3.

¹⁴⁴ Janet Gren. op cit. p. 436.

¹⁴⁵ Janet Gren. op cit. p. 436.

¹⁴⁶ Janet Gren. op cit. p. 436.

¹⁴⁷ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 5.

La valoración de la gravedad del traumatismo craneoencefálico se lleva a cabo mediante la suma de las puntuaciones del paciente en cada una de las tres categorías que se recogen a continuación, con el objeto de determinar la escala de coma de Glasgow. La interpretación de la puntuación es la siguiente:

13 – 15: Traumatismo Leve

9 – 12: Traumatismo Moderado

3 – 8: Traumatismo Grave¹⁴⁸

Apertura de los Ojos

4 = Apertura espontánea de los ojos.

3 = Apertura de los ojos es respuesta a órdenes verbales.

2 = Apertura de los ojos únicamente en respuesta a estímulos dolorosos.

1 = Ausencia de apertura de los ojos en respuesta a estímulos dolorosos.

Respuesta Motora

6 = Obedece órdenes sencillas.

5 = Localiza el estímulo doloroso e intenta eliminarlo.

4 = Reflejo de retirada en respuesta a estímulos dolorosos.

¹⁴⁸ Elizabeth Zink. op cit. p. 11.

3 = Postura en Flexión (decorticación): mantenimiento de los codos y muñecas en flexión al tiempo que se observa una respuesta plantar flexora inducida por estímulos dolorosos.

2 = Postura en Extensión (decerebración): extensión de las extremidades superiores e inferiores en respuesta a los estímulos dolorosos.

1 = Ausencia de respuesta motora frente a estímulos dolorosos aplicados en cualquier miembro.

Respuesta Verbal

5 = Orientación con respecto a las personas, los lugares y el tiempo.

4 = Confusión.

3 = Lenguaje inapropiado.

2 = Sonidos incomprensibles.

1 = Ausencia de respuesta verbal.¹⁴⁹

- Valoración Neurológica de Enfermería

La valoración que se hace al ingresar un paciente con lesión neurológica es una evaluación importante. Cualquier observación posterior debe tener como base lo que se encontró inicialmente. Se debe utilizar para la valoración el menor grado de estímulo requerido para obtener una

¹⁴⁹Google. *Traumas craneoencefálicos*. En Internet: www.neurorehabilitación.com. Madrid, 2005. p. 3.

respuesta apropiada y siempre procédase de menor a mayor intensidad en la estimulación.¹⁵⁰

a) Orientación

Para examinarla es necesario formular preguntas específicas. La orientación tiene tres categorías: persona, lugar y tiempo. Los pacientes pierden la orientación de una manera característica: en primer término con respecto al tiempo, luego con relación al lugar y finalmente en relación con la gente. Para el paciente responder a una pregunta sencilla, ¿que año es? es suficiente. El objetivo es examinar su capacidad para integrar la pregunta y responder de forma adecuada. No se trata de probar la capacidad de decir “sí” o “no”. Se debe hacer pensar al paciente.¹⁵¹

b) Memoria

La memoria se evalúa en dos aspectos, reciente y lejana. La memoria reciente se evalúa mediante preguntas acerca de lo que sucedió, los acontecimientos que han ocurrido durante las últimas horas o acerca de hechos que se ratifiquen con facilidad como las últimas noticias o el nombre del presidente.¹⁵²

¹⁵⁰ Janet Gren. op cit. p. 432.

¹⁵¹ Janet Gren. op cit. p. 434.

¹⁵² Janet Gren. op cit. p. 434.

La memoria lejana es una función del lóbulo temporal y se evalúa con preguntas tales como ¿dónde nació usted?, ¿en qué año? O ¿cuáles son los nombres de sus hijos? A los niños de acuerdo con su edad puede preguntárseles acerca de sus familiares, compañeros de juego o sus mascotas.¹⁵³

c) Respuesta Pupilar

La respuesta pupilar proporciona una valiosa guía para la localización de enfermedades del tallo encefálico que provocan coma. A diferencia del nivel de conciencia, las pupilas son relativamente resistentes a las alteraciones metabólicas, por lo que la presencia o ausencia de sus respuestas es el signo físico más importante para distinguir un coma estructural de un coma metabólico.¹⁵⁴

La dilatación y la constricción pupilares se hallan controladas por el sistema nervioso simpático y parasimpático respectivamente.¹⁵⁵

Debe valorarse su tamaño y la respuesta a la luz intensa de forma directa o indirecta (reflejo consensual). Se considera patológica cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1 mm, la respuesta lenta y la no respuesta al estímulo lumínico.¹⁵⁶

¹⁵³ Janet Gren. op cit. p. 434.

¹⁵⁴ Janet Gren. op cit. p. 436.

¹⁵⁵ Ignacio Casas. op cit. p. 120.

¹⁵⁶ María del Mar Luque. op cit. p.23.

d) Movimientos Oculares

El Reflejo Oculocefálico (ojos de muñeca): normalmente este reflejo se encuentra presente para permitir a la persona fijar la vista voluntariamente en un punto mientras el cuerpo se mueve. Cuando existe una lesión en los centros superiores del cerebro, este reflejo no está presente en el paciente consciente.¹⁵⁷ Se desencadena con los ojos abiertos y mediante giro de la cabeza con rapidez de un lado hacia el otro. El paciente comatoso cuyo tallo encefálico este intacto dirigirá los ojos en la dirección opuesta a aquella en que se gira la cabeza, como si aún estuviera mirando hacia delante en la posición inicial. Los pacientes con lesiones mesencefálicas o pontinas tendrán movimientos oculares al azar.¹⁵⁸ No se observa este reflejo en casos de coma profundo y lesión grave del tallo cerebral.¹⁵⁹ Este reflejo nunca se pone a prueba sino hasta que se haya descartado cualquier lesión en la columna cervical.¹⁶⁰

Reflejo Oculovestibular: Se realiza con la cabeza elevada 30 grados en el paciente que tiene la membrana del tímpano intacta, inyectándose agua helada en el conducto auditivo. Si el tallo encefálico esta intacto el paciente reaccionará con una desviación conjugada de los ojos hacia el oído en que se este introduciendo el agua. Los que sufren lesión del tallo carecerán de reacción.¹⁶¹

¹⁵⁷ Janet Gren. op cit. p. 440.

¹⁵⁸ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 8.

¹⁵⁹ Janet Gren. op cit. p. 440.

¹⁶⁰ Janet Gren. op cit. p. 440.

¹⁶¹ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 8.

Estas dos últimas pruebas se practican en pacientes comatosos para probar la integridad del tallo encefálico y frecuentemente se usan como parte de la evaluación de la muerte cerebral.¹⁶²

Relejo Corneal: Se desencadena haciendo contacto suave en la córnea con una gasa estéril, se produce parpadeo y desviación del ojo hacia arriba y demuestra que el tallo encefálico está intacto. No debe abusarse de este reflejo para evitar complicaciones como úlceras corneales.¹⁶³

e) Respuesta Motora

El examen de la actividad motora proporciona datos muy útiles sobre el nivel de afectación de la conciencia, evolución del proceso y en ocasiones sobre el agente producto de la alteración de la misma.¹⁶⁴

La debilidad o inmovilidad de un hemicuerpo indica la existencia de una lesión ocupante de espacio con afectación de la vía piramidal correspondiente. En personas inconscientes se puede localizar la lesión observando discrepancias entre las reacciones motoras al dolor.¹⁶⁵

La presencia de movimientos espontáneos de las cuatro extremidades indica moderada afectación de los hemisferios cerebrales, especialmente si ello obedece a órdenes sencillas. Un grado más de afectación es aquél en el que el paciente se halla inmóvil, sin responder a órdenes pero es capaz de localizar el estímulo doloroso contrayendo los músculos subyacentes al

¹⁶² Janet Gren. op cit. p. 440.

¹⁶³ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 9.

¹⁶⁴ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 7.

¹⁶⁵ María del Mar Luque. op cit. p.23.

punto estimulado e incluso retirando el miembro. Los puntos de estímulo más usados son la presión supraorbitaria, pinzamiento del área de los pezones o de alguna parte de los miembros y compresión del esternón. Es posible obtener respuestas asimétricas.¹⁶⁶

Todas las respuestas que se dan a continuación se consideran anormales:

Flexión Rígida (Decorticación): se caracteriza por la flexión de los brazos con la parte superior de éstos rígida contra los costados, flexión de las muñecas y de los dedos, y extensión de las piernas con rotación interna. Los pies presentan flexión plantar. El término decorticación significa “sin corteza”.¹⁶⁷ Es ocasionada por afectación del diencéfalo.¹⁶⁸ (Ver Anexo N° 24: Postura de Decorticación).

Extensión Rígida (Decerebración): la decerebración se presenta en casos de lesión del tallo cerebral e implica un estado neurológico más grave que el de la decorticación porque la persona funciona sin cerebro.¹⁶⁹ (Ver Anexo N° 25: postura de decerebración)

Se caracteriza por una hiperextensión de cuello y tronco, extensión con pronación y aducción de miembros superiores y extensión con rotación externa de miembros inferiores. Es ocasionada por lesiones entre las porciones superior del mesencéfalo y media de la protuberancia.¹⁷⁰ Su expresión más grave es la postura de Opistótonos: espasmo muscular que

¹⁶⁶ María de los Remedios Gil y Cols. *Valoración Neurológica*. En Internet: www.eccpn-aibarra.org. Madrid, 2007.p. 7.

¹⁶⁷ Janet Gren. op cit. p. 439.

¹⁶⁸ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 7.

¹⁶⁹ Janet Gren. op cit. p. 439.

¹⁷⁰ Ignacio Casas. op cit. p. 121.

produce la curvatura de la espalda y la retracción de la cabeza con gran rigidez de los músculos del cuello y dorso.¹⁷¹

Inmovilidad: la falta de cualquier tipo de respuesta al dolor central implica lesión grave del sistema nervioso central y se asocia con un mal pronóstico. Todas las respuestas deberán evaluarse por simetría. Las anormalidades se describen como una parálisis completa o debilidad (paresia) o como una parálisis total (plejía).

f) Reflejos Patológicos

El reflejo de Babinski se evoca al estimular la cara lateral de la planta del pie desde el talón hasta los dedos, de la eminencia metatarsiana al dedo gordo, y se debe a liberación de centros medulares de estructuras intracraneanas inhibitorias.¹⁷²

Una respuesta normal consiste en la flexión de la planta del pie. Una respuesta anormal es una dorsiflexión del dedo gordo del pie con los demás dedos abiertos en abanico. Este reflejo es normal en niños menores de dos años pero en adultos significa una lesión de las neuronas motoras superiores.¹⁷³

¹⁷¹ María de los Remedios Gil y Cols. op cit. p. 7.

¹⁷² Patricio Mellado. *Muerte Cerebral, Aspectos Clínicos y Legales*. En Internet: www.escuela.med.puc.cl. Santiago de Chile, 2000.p. 7.

¹⁷³ Janet Gren. op cit. p. 440.

g) Pares Craneales

Los doce pares craneales son las ventanas panorámicas del cerebro porque cada uno de ellos sigue una vía específica y puede ser un medio importante para localizar lesiones intracraneales. Deben tomarse unos minutos para hacer una valoración. La observación de cualquier desviación notable determinará la necesidad de una evaluación más completa.¹⁷⁴ (Ver Anexo 26: Pares Craneales, distribución motora y sensitiva)

I.- *Olfatorio*: Se encarga de recoger la sensación olfativa. Se puede lesionar en pacientes con traumatismos craneales, sobre todo frontales, o en tumores localizados en la región frontal basal se debe explorar el olfato de cada fosa nasal con sustancias aromáticas de fácil identificación, su alteración se suele deber a causas locales o a cizallamiento del bulbo olfatorio por traumatismos craneales que afectan a la lámina cribosa del etmoides.¹⁷⁵

II.- *Óptico*: Se encarga de la visión. Los nervios ópticos se unen y forman el quiasma donde se cruzan las fibras y se dirigen hacia las regiones occipitales. Se afecta en tumores, traumatismos, enfermedades degenerativas. Se revisa la agudeza visual, campimetría de confrontación,

¹⁷⁴ Janet Gren. op cit. p. 442.

¹⁷⁵R. García de Sola. *Exploración neurológica*. En Internet: www.neurorgs.com. Madrid, 2009. p. 1.

fondo de ojo, sin dilatar la pupila, para no interferir con el resto del examen.¹⁷⁶

III- *Motor Ocular Común*: Es un nervio que controla varios músculos. Se encarga de la respuesta de la pupila y de los movimientos mediales y oblicuos inferiores del ojo. El músculo elevador del párpado también está regulado por este par craneal. Una pupila dilatada o un párpado caído indica afectación del III par, sobre todo si se acompaña además de visión doble o diplopía. Se explora junto con el IV y VI par.¹⁷⁷

IV.- *Troclear o patético*: Es un pequeño nervio que se encarga de la inervación de un solo músculo, que realiza el movimiento de los ojos hacia arriba y afuera. Se explora junto con el III y VI par.¹⁷⁸

V.- *Trigémino*: Nervio complejo, que lleva la sensibilidad de la cara, incluida la sensibilidad de la córnea y los reflejos corneales. El componente sensitivo se revisa el reflejo corneal, sensibilidad facial táctil y dolorosa, explorarla con algodón y alfiler en las 3 ramas por separado, sensibilidad táctil de los 2/3 anteriores de la lengua, reflejo maseterino, arco aferente y eferente del V par y el reflejo glabellar. Tiene un componente motor, para la movilidad del músculo masetero.¹⁷⁹

¹⁷⁶ Santiago Casares. *Pares Craneales*. En Internet: www.medspain.com. Madrid, 2002. p. 1.

¹⁷⁷ R. García de Sola. op cit. p. 1.

¹⁷⁸ Santiago Casares. op cit. p. 2.

¹⁷⁹ R. García de Sola. op cit. p. 2.

VI.- *Motor Ocular Externo*: También se encarga de un solo músculo, que dirige la mirada hacia fuera. Su afectación produce una diplopía muy incapacitante. Su revisión se realiza junto con la del III y IV par.¹⁸⁰

VII.- *Facial*: Es el nervio motor de la cara. Cuando se lesiona no se puede cerrar el ojo y la boca esta desviada hacia el lado contrario. Se le pide al paciente que realice algunas actividades como fruncir el entrecejo, cerrar los ojos contra resistencia, parpadear rápido, mirar hacia arriba, enseñar los dientes, hinchar las mejillas, arrugar la piel del cuello, además de explorar el gusto de los 2/3 anteriores de la lengua.¹⁸¹

VIII.- *Auditivo*: Tiene un componente para la audición y otro vestibular, para el sistema del equilibrio. Se realiza una otoscopía para descartar obstrucciones del conducto auditivo externo. La agudeza auditiva se explora con un reloj, frotando los dedos delante de cada oído o cuchicheando palabras al oído y haciendo que la persona las repita. También puede realizarse una audiometría o las pruebas de Rinne en donde colocamos el diapasón sobre la mastoides y cuando se deje de percibir la vibración lo situamos delante del oído, lo normal (o en la sordera neural) es que se siga oyendo la vibración unos segundos en la sordera de conducción no se oye (es peor la conducción aérea que la ósea).¹⁸² En la prueba de Weber colocamos el diapasón en el centro de la frente y se percibe la vibración debe ser normal en el punto medio, en la sordera de conducción se lateraliza hacia el lado enfermo y en la sordera de percepción hacia el lado sano. La función vestibular se explora con la

¹⁸⁰ Santiago Casares. op cit. p. 3.

¹⁸¹ R. García de Sola. op cit. p. 2.

¹⁸² R. García de Sola. op cit. p. 3.

marcha, colocarse en un pie para verificar el equilibrio y la propiocepción (donde están colocadas las partes del cuerpo).¹⁸³

IX.- *Glossofaríngeo*: Se encarga del sentido del gusto en el tercio posterior de la lengua y del movimiento de la misma de un lado a otro. Se le pide al paciente que realice estos movimientos y que degluta alimentos si puede hacerlo.¹⁸⁴

X.- *Vago*: Es el responsable de la movilidad de la musculatura de la faringe, laringe y cuerdas vocales. Contracción y relajación del músculo liso. Además del reflejo nauseoso, secreción de líquidos digestivos, sensaciones procedentes de órganos inervados tiene ramas en músculo cardíaco. Se estimula el reflejo nauseoso y se prueba la deglución, fuerza de la lengua y la frecuencia cardíaca.¹⁸⁵

XI.- *Espinal*: Movilidad del músculo esternocleidomastoideo y del trapecio. Se explora midiendo la fuerza de ambos músculos buscando siempre la simetría. Se le pide al paciente que rote la cabeza contra resistencia, que baje la frente contra resistencia y elevar los hombros contra resistencia.¹⁸⁶

XII.- *Hipogloso*: Movilidad de la lengua. Se explora diciéndole que muestre la lengua y se observa si hay desviaciones o temblores. También se le pide que la mueva hacia la faringe. Está alterado si al sacar la lengua se desvía (este será el lado afectado).¹⁸⁷

¹⁸³ Santiago Casares. op cit. p. 4.

¹⁸⁴ Santiago Casares. op cit. p. 5.

¹⁸⁵ R. García de Sola. op cit. p. 3.

¹⁸⁶ Santiago Casares. op cit. p. 6.

¹⁸⁷ Santiago Casares. op cit. p. 7.

La alteración de los pares craneales Olfatorio (I), Optico (II), Motor ocular común (III) y Patético (IV) indica daño del mesencéfalo, relacionado con fractura de la fosa anterior¹⁸⁸ (Ver Anexo N°27: Nervios Craneales I, II, III, IV).

El daño de la protuberancia anular se traduce en lesión del Trigémino (V), Motor ocular externo (VI), Facial (VII) y Auditivo (VIII).¹⁸⁹ (Ver Anexo N°28: Nervios Craneales V,VI,VII,VIII).

La alteración del Glossofaríngeo (IX), Vago (X), Espinal (XI) y el Hipogloso (XII) indica daño al bulbo raquídeo, pueden estar afectados en fractura de la fosa posterior, con afección del cóndilo occipital.¹⁹⁰ (Ver Anexo N°29: Nervios Craneales IX,X,XI,XII).

- Cuidados Mediatos
 - Presión Intracraneal

El traumatismo craneoencefálico puede hacer que aumente la presión intracraneal. La bóveda del cráneo rodea un espacio fijo ocupado por el encéfalo, el líquido cefalorraquídeo y la sangre. Para conservar en límites normales la presión intracraneal, cualquier cambio en alguno de los

¹⁸⁸ Alma Aranda. op cit. p. 23.

¹⁸⁹ Alma Aranda. op cit. p. 24.

¹⁹⁰ Alma Aranda. op cit. p. 25.

constituyentes mencionados debe acompañarse de una modificación compensadora, cuando menos en otro de los dos restantes.¹⁹¹

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la presión intracraneal produce herniación cerebral, que si no es revertida produce isquemia cerebral difusa por descenso de la presión de la perfusión cerebral. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, ya sea provocada por el aumento de la presión intracraneal o por descenso de la presión arterial media.¹⁹²

La presión intracraneal normal se sitúa entre 10-15 mmHg; valores por encima de 20 mmHg se consideran patológicos.¹⁹³ Se considera que una presión mayor de 40 mmHg pone en peligro la vida. La presión de la perfusión cerebral normal va de 80 a 90 mmHg. Se considera que una presión del riego cerebral mayor de 60 mmHg es suficiente para evitar la isquemia encefálica.¹⁹⁴

En todo paciente con traumatismo craneal en coma debe presuponerse la existencia de una hipertensión intracraneal, su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización. La medición se realiza habitualmente con un catéter ventricular (Ver Anexo N° 30: Catéter ventricular), un tornillo

¹⁹¹ Polly Parsons. op cit. p.435.

¹⁹² María del Mar Luque. op cit. p.26.

¹⁹³ María del Mar Luque. op cit. p.25.

¹⁹⁴ Polly Parsons. op cit. p.435.

subaracnoideo (Ver Anexo N° 31: Tornillo Subaracnoideo) o con un sensor epidural (Ver Anexo N° 32: Sensor Epidural).¹⁹⁵

El catéter ventricular permite: Mediciones muy exactas. Evaluar la distensibilidad cerebral. Permite drenaje de LC. Tiene mayor riesgo de infección. No debe de usarse en ventrículos con estenosis, aneurisma cerebral y sospecha de lesiones vasculares.¹⁹⁶

El perno subaracnoideo es de fácil instalación. Tiene menor riesgo de infección y ocasiona menos lesión al parénquima.¹⁹⁷

El sensor epidural es menos invasivo, tiene menor incidencia de infección. El sensor no se ocluye con sangre o tejido cerebral. Pero su precisión no es fiable, mide la presión intracraneal indirectamente y necesita calibración constante.¹⁹⁸

Los cuidados de Enfermería para reducir la hipertensión intracraneal son:

- Colocar al paciente con elevación de la cabecera de la cama 30° (a menos que esté contraindicado), mantener cabeza y cuello alineados y prevenir la flexión extrema de la cadera. Para facilitar el flujo venoso cerebral.
- Tomar medidas para evitar la maniobra de Valsalva como suavizadores de heces.

¹⁹⁵ María del Mar Luque. op cit. p.25.

¹⁹⁶ Alma Aranda.op cit.p. 31.

¹⁹⁷ Alma Aranda.op cit.p. 32.

¹⁹⁸ Alma Aranda.op cit.p. 33.

- Control de la temperatura corporal. Prevenir o tratar rápidamente la hipertermia pues incrementa las demandas metabólicas cerebrales y puede exacerbar la lesión cerebral secundaria.
 - Mantener la restricción de líquidos.¹⁹⁹
 - Administrar oxígeno.
 - Administrar medicamentos prescritos como sedantes, analgésicos para aliviar el dolor y la agitación; anticonvulsivantes y bloqueadores neuromusculares.
 - Controlar el ruido y otros estímulos nocivos como los procedimientos estresantes que pueden elevar la presión intracraneal.²⁰⁰
- Prevención de Convulsiones

Las convulsiones son más frecuentes durante la fase aguda del traumatismo craneoencefálico, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneana, con base a un aumento de flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno.²⁰¹

Las convulsiones postraumáticas pueden desencadenar o exacerbar la lesión cerebral secundaria al incrementar la presión intracraneal, alterar la

¹⁹⁹ Suzzane Smeltzer y Cols. op cit. p. 1804.

²⁰⁰ Elizabeth Zink. op cit. p. 14.

²⁰¹ María del Mar Luque. op cit. p.17.

presión arterial, elevar el metabolismo cerebral, desencadenar una liberación excesiva de neurotransmisores y causar lesiones adicionales.²⁰²

Los factores de riesgo para presentar convulsiones tras un traumatismo craneal incluyen: crisis precoces durante la primera semana tras el traumatismo, fracturas craneales deprimidas y hematomas intracraneales. La amnesia postraumática de duración mayor de 24 horas también aumenta el riesgo.²⁰³

Si el paciente está recibiendo un bloqueador neuromuscular se debe tener en cuenta que este medicamento puede hacer que no sean evidentes signos motores de la convulsión. Hay que estar pendientes de la posibilidad de taquicardia, inestabilidad de la presión arterial y de los signos de incremento de la presión intracraneal.²⁰⁴

- Equilibrio Hidroelectrolítico

Los desequilibrios electrolíticos más habituales y significativos afectan al sodio, potasio, calcio y magnesio.²⁰⁵

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, la diabetes insípida, el síndrome de hiponatremia, el uso de diuréticos osmóticos y la

²⁰² Elizabeth Zink. op cit. p. 14.

²⁰³ María Stokes. op cit. p.121.

²⁰⁴ Elizabeth Zink. op cit. p. 14.

²⁰⁵ Bárbara Kozier .op cit. p 1491.

reanimación mediante sueroterapia son factores que pueden contribuir al desequilibrio hidroelectrolítico.²⁰⁶

La hiperhidratación o el aporte excesivo de dextrosa puede conducir a hiponatremia que puede causar edema cerebral por sí misma. La hiponatremia también puede ser debida a un pobre aporte de sodio en relación con sus pérdidas.²⁰⁷

También debe evitarse la hiperglucemia por su potencial de incrementar la severidad de la muerte neuronal isquémica.²⁰⁸

a) Hiponatremia

Es la pérdida de sodio.

Manifestaciones clínicas: letargo, confusión, inquietud, temblor muscular, espasmos abdominales, anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, convulsiones, coma.

Resultados de laboratorio: sodio sérico inferior a 133 mEq/l, Osmolaridad sérica inferior a 280 mOsm/kg.

Intervenciones de Enfermería:

- Valorar las manifestaciones clínicas.
- Vigilar el balance de líquidos.
- Controlar los datos de laboratorio.

²⁰⁶ Elizabeth Zink. op cit. p. 15.

²⁰⁷ María Stokes. op cit. p.119.

²⁰⁸ María Stokes. op cit. p.119.

- Valorar detenidamente al paciente si se le administran soluciones salinas hipertónicas.
- Fomentar la ingesta de alimentos y líquidos ricos en sodio (sal de mesa, tocino, jamón, queso elaborado).
- Limitar el aporte de agua.²⁰⁹

b) Hipernatremia

Constituye la pérdida de líquidos y el aumento de sodio.

Manifestaciones clínicas: sed, mucosas secas y pegajosas, lengua roja, seca e hinchada, debilidad, hipotensión postural, disnea.

Resultados de laboratorio: sodio sérico superior a 145 mEq/l, Osmolaridad sérica superior a 300 mOsm/kg.

Intervenciones de Enfermería:

- Controlar balance de líquidos.
- Controlar los cambios de comportamiento (agitación, desorientación).
- Verificar los cambios en resultados de laboratorio.
- Aportar líquidos.
- Vigilar la dieta para limitar la ingesta de sal y de alimentos ricos en sodio.²¹⁰

²⁰⁹ Bárbara Kozier .op cit. p 1492.

²¹⁰ Bárbara Kozier .op cit. p 1492.

c) Hipokalemia

Es la pérdida de potasio.

Manifestaciones clínicas: debilidad muscular, calambres en las piernas, fatiga, letargo, anorexia, náuseas, vómitos, reducción de la movilidad intestinal, arritmias cardiacas.

Resultados de laboratorio: potasio sérico inferior a 3.5 mEq/l, gasometría arterial puede mostrar alcalosis. Aplanamiento de la onda T y depresión del segmento ST en el electrocardiograma.

Intervenciones de Enfermería:

- Vigilar el ritmo y la frecuencia cardíaca.
- Vigilar detenidamente a los pacientes a los que se les administra digitálicos ya que la hipokalemia aumenta el riesgo de toxicidad por digital.
- Administrar potasio vía oral con alimentos o líquidos para evitar la irritación gástrica.
- Administrar soluciones con potasio intravenoso a una velocidad no superior a 10 – 20 mEq/h, nunca administrar potasio no diluido por vía intravenosa y comprobar si existe dolor e inflamación en el sitio de punción.
- Enseñar a los pacientes y familiares cuales son los alimentos ricos en potasio (papa, aguacate, plátano, melón, frijoles, naranja, lentejas).

- No abusar del uso de diuréticos y laxantes que permiten una pérdida excesiva de potasio.²¹¹

d) Hiperkalemia

Es la disminución en la eliminación de potasio o un elevado aporte de potasio.

Manifestaciones clínicas: hiperactividad gastrointestinal, diarrea, irritabilidad, apatía, confusión, arritmias, debilidad muscular, arreflexia (ausencia de reflejos), parestesias de extremidades.

Resultados de laboratorio: potasio sérico superior a 5.0 mEq/l. Elevación de la onda T y QRS ensanchado en el electrocardiograma.

Intervenciones de Enfermería:

- Vigilar estrechamente la función cardiaca con el electrocardiograma.
- Administrar diuréticos.
- Interrumpir suplementos de potasio y los diuréticos ahorradores de potasio.
- Controlar los niveles de potasio sérico, puede producirse un descenso brusco al desplazarse el ión al interior de las células.
- Instruir al paciente para que evite los alimentos ricos en potasio.²¹²

²¹¹ Bárbara Kozier .op cit. p 1492.

²¹² Bárbara Kozier .op cit. p 1493.

- Medicamentos

- a) Anticonvulsivantes

El tratamiento recomendado para prevenir las convulsiones es la administración en bolos de diacepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial.²¹³

La fenitoína ha sido sustituida por antiepilépticos más recientes que producen menor sedación. La carbamacepina es útil en monoterapia y también puede actuar como estabilizador de ánimo. La lamotrigina es un nuevo antiepiléptico y parece estar mucho más libre de efectos adversos sedantes. Requiere una introducción gradual y puede utilizarse tanto en monoterapia como en combinación para reducir las dosis de valproato sódico en la epilepsia de difícil control.²¹⁴

La carbamacepina ha resultado efectiva en niños en dosis de 20 a 30 mg/kg/día.²¹⁵

Para comprobar que las concentraciones de los medicamentos antiepilépticos permanecen en el rango terapéutico se debe valorar la

²¹³ María del Mar Luque. op cit. p.17.

²¹⁴ María Stokes. op cit. p.121.

²¹⁵ Roberto Rodríguez. op cit. p. 7.

actividad epiléptica y controlar los resultados mediante pruebas de laboratorio.²¹⁶

Efectos adversos de la fenitoína: nistagmo, visión borrosa, ataxia, palabra balbuceante, disminución de la coordinación, confusión mental, parestesias, somnolencia, vértigo, inestabilidad, insomnio, contracciones motoras, cefalea, náuseas, vómito, estreñimiento.²¹⁷

b) Analgésicos

Es conveniente la utilización de analgésicos pues el dolor por si mismo causa inquietud, agitación, taquicardia e hipertensión. Se recomienda administrarlos con un horario fijo. Se administran analgésicos antiinflamatorios no esteroideos como el paracetamol. No se recomienda la administración de analgésicos narcóticos por su efecto depresivo en el sistema nervioso, lo cual enmascara la valoración neurológica.²¹⁸

Efecto adverso del paracetamol: exantema.²¹⁹

c) Protectores de la mucosa gástrica

Las erosiones gástricas son frecuentes en pacientes con traumatismo y pueden requerir la administración de inhibidores de los receptores

²¹⁶ Elizabeth Zink. op cit. p. 14.

²¹⁷ María Stokes. op cit. p.422.

²¹⁸ Roberto Rodríguez. op cit. p. 7.

²¹⁹ María Stokes. op cit. p.427.

Histamina 2 como la ranitidina o los inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol.²²⁰

La utilización de protectores de la mucosa gástrica es primordial en este tipo de pacientes pues el estrés secundario al trauma se relaciona con la enfermedad acidopéptica.²²¹

Los efectos adversos de la ranitidina son: náuseas, vómito, diarrea y estreñimiento; cansancio, cefalea y erupción cutánea.²²²

El omeprazol puede producir náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento, latulencia, dispepsia, dolor abdominal, cefalea y erupción cutánea.²²³

d) Antiheméticos

Cuando existe una estasis gástrica prolongada puede ser útil un estimulante de motilidad como la metoclopramida.²²⁴ Este medicamento que aumenta el tono del esfínter esofágico inferior y acelera el vaciamiento gástrico, se utiliza durante las primeras 72 horas, después de las cuales se deberá discontinuar en caso de no ser necesario.²²⁵

²²⁰ María Stokes. op cit. p.119.

²²¹ Roberto Rodríguez.op cit.p. 7.

²²² Margareth Havard. Adriana Tiziani. *Fármacos en Enfermería*. Ed. Manual Moderno. 3° ed. México. 1999. p. 261.

²²³ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 260.

²²⁴ María Stokes. op cit. p.119.

²²⁵ Roberto Rodríguez.op cit.p. 7.

Los efectos adversos de la metoclopramida son insomnio, cefalea, mareo, náuseas, diarrea, estreñimiento y reacciones extrapiramidales.²²⁶

e) Antiespásticos

La inyección de toxina botulínica es un método alternativo para aliviar la espasticidad local. La principal ventaja es que su efecto se mantiene durante 2 a 3 meses y es una técnica sencilla de aplicación. Es eficaz para mejorar la postura de la cabeza y reducir la espasticidad que aparece precozmente en los miembros superiores e inferiores durante la recuperación del traumatismo craneal.²²⁷

Efectos adversos de la toxina botulínica: debilidad muscular.²²⁸

f) Antibióticos

Se recomienda su uso en las fracturas de la base del cráneo, para la prevención de infecciones después de una cirugía neurológica y en los casos de meningitis.²²⁹

Los más utilizados son las cefalosporinas y entre sus efectos adversos se encuentran erupción, trombocitopenia, anemia hemolítica, mareo, cefalea, somnolencia y tromboflebitis con dosis intravenosas altas.²³⁰

²²⁶ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 168.

²²⁷ María Stokes. op cit. p.121.

²²⁸ María Stokes. op cit. p.423.

²²⁹ Roberto Rodríguez. op cit. p. 8.

g) Osificación Heterotrópica

El etidronato disódico y más recientemente la indometacina son eficaces para reducir la neoformación de hueso por osificación heterotrópica.²³¹

h) Líquidos Y Electrolitos

En caso de síntomas neurológicos graves a causa de la hipernatremia se administrará solución salina hipertónica. La diabetes insípida se puede tratar con acetato de demopresina por vía intravenosa, según se requiera para controlar la diuresis. Es necesario medir la osmolaridad plasmática y urinaria y los electrolitos para distinguir una verdadera diabetes insípida de la diuresis excesiva causada por movilización de líquidos empleados durante la reanimación o como resultado del uso del manitol para controlar la presión intracraneal.²³²

Las soluciones glucosadas y en particular la glucosada al 5% está contraindicada en el tratamiento agudo. La glucosa y el agua pasan libremente a las neuronas y una vez en su interior la glucosa es metabolizada de tal manera que queda agua libre y hace que las células

²³⁰ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 113.

²³¹ María Stokes. op cit. p.121.

²³² María del Mar Luque. op cit. p.29.

muestran turgencia y empeore el edema cerebral. Por lo que se prefiere el uso de una solución salina.²³³

i) Hipertensión Intracraneal

El tejido cerebral tiene osmolaridad un poco mayor que la sangre, con un gradiente aproximado de 3 mosm/L conservado por la barrera hematoencefálica. El manitol es un agente osmóticamente activo que revierte dicho gradiente osmótico y desplaza agua del encéfalo a la sangre. También se utiliza el Furosemide para disminuir la producción de líquido cefalorraquídeo.²³⁴

Los efectos adversos del furosemide son desequilibrio hidroelectrolítico como hiponatremia, hipopotasemia, hiperglucemia, glucosuria, erupción cutánea, fotosensibilidad, visión borrosa o amarilla, hipotensión postural, debilidad, mareo, calambres musculares, sed, aumento de la frecuencia urinaria.²³⁵

Entre los efectos adversos del manitol encontramos desequilibrio hidroelectrolítico: hiponatremia, hipotensión, taquicardia, náuseas, vómito, sed, cefalea, escalofríos, mareo, fiebre, visión borrosa, urticaria y dolor en el pecho.²³⁶

²³³ Polly Parsons. op cit. p. 439.

²³⁴ Polly Parsons. op cit. p. 437.

²³⁵ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 296.

²³⁶ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 298.

j) Antidepresivos

También se utilizan medicamentos para tratar la depresión como fluoxetina del cual sus efectos adversos son: náuseas, vómitos, diarrea, sequedad de la boca, dispepsia, cefalea, agitación, somnolencia, temblor y cansancio.²³⁷

k) Esteroides

No está recomendado en el tratamiento de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en general pues no ha demostrado un beneficio sustancial sólo en caso de las contusiones hemorrágicas con edema perilesional se ha observado que son útiles pues disminuyen el edema circundante a la lesión, por este motivo solamente en este tipo de casos se recomienda su manejo.²³⁸

l) Anticoagulantes

Se recomienda su uso para prevenir la Trombosis Venosa, los más utilizados son el ácido acetil salicílico (aspirina) y la enoxaparina (heparina de bajo peso molecular). Sus efectos adversos de la aspirina son los malestares gastrointestinales y aumento del tiempo de coagulación.²³⁹

²³⁷ María Stokes. op cit. p.428.

²³⁸ Roberto Rodríguez. op cit. p. 8.

²³⁹ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 49.

Los efectos de la enoxaparina son tendencia a hemorragia en dosis altas, elevación transitoria de transaminasas hepáticas, reacciones alérgicas y trombocitopenia.²⁴⁰

m) Otros

La citicolina (somazina) mejora los síntomas en situaciones de hipoxia e isquemia cerebral, como: pérdida de memoria, labilidad emocional, falta de iniciativa, dificultades para las actividades de la vida diaria y cuidado personal. Diferentes ensayos clínicos han evidenciado también la eficacia de citicolina en el tratamiento de los trastornos cognoscitivos, sensitivos, motores y neuropsicológicos de etiología degenerativa o vascular. Gracias a su acción estabilizadora de membrana, citicolina posee propiedades antiedematosas cerebrales. También se ha demostrado que mejora los síntomas asociados a estados de disfunción cerebral secundarios a diversos procesos, como traumatismo craneoencefálico y el accidente vascular agudo.²⁴¹

²⁴⁰ Margareth Havard. Adriana Tiziani. op cit. p. 142.

²⁴¹ PLM. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. *Somazina*. En Internet: www.plm.wyeth.com.mx. Madrid, 2009. p.1.

Los efectos adversos de la citicolina son: ligeros trastornos gastrointestinales y puede ejercer una acción estimulante del parasimpático, así como un discreto efecto hipotensor pasajero.²⁴²

- Prevención de Trombosis Venosa Profunda

La patogenia de la Trombosis Venosa Profunda involucra tres factores que se conocen como triada de Virchow: daño de la pared venosa, estasis venosa y la hipercoagulabilidad. El daño del endotelio provoca que éste pierda la capacidad inhibir la coagulación e iniciar el proceso fibrinolítico. La estasis debida a inmovilización u obstrucción venosa inhibe el clearance y dilución de los factores activados de la coagulación. Por fin, los estados trombofílicos congénitos o adquiridos promueven el proceso trombótico. La profilaxis a puede conseguirse bien modulando la activación de la coagulación de la sangre o previniendo la estasis venosa.²⁴³

a) Medidas generales

La inmovilidad aumenta en 10 veces el riesgo de Trombosis Venosa Profunda.²⁴⁴

El reposo en cama no resulta beneficioso en ninguna condición médica. En pacientes inmovilizados los ejercicios de piernas reducen la venostasis y

²⁴² PLM. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. op cit. p.2.

²⁴³ Federación Argentina De Cardiología. *Prevención de trombosis venosa profunda*. En Internet: www.fac.org.ar. Buenos Aires, 2009.p. 2.

²⁴⁴ Id.

deben ser recomendados. La hemoconcentración aumenta la viscosidad de la sangre y reduce el flujo, especialmente en las venas profundas de las piernas de pacientes inmobilizados, debiendo asegurarse una buena hidratación. Por lo que la adecuada hidratación, la movilización temprana y los ejercicios de piernas deben ser incentivados en todos los pacientes inmobilizados.²⁴⁵

b) Métodos mecánicos

Los métodos mecánicos que provocan movilización pasiva de los miembros inferiores, imitan las contracciones musculares y aumentan el volumen y la velocidad del flujo venoso.²⁴⁶ Incluyen:

- Medias de compresión elástica graduada. Son efectivas en la prevención de Trombosis Venosa Profunda en pacientes quirúrgicos y son preferibles las medias que cubren hasta por encima de la rodilla.²⁴⁷
- Compresión neumática intermitente para miembros inferiores: comprimen la pantorrilla y/o el muslo a una presión de 35-40 mm. Hg. Durante 10 segundos por minuto, y así estimulan la fibrinólisis. Este método de profilaxis carece de efectos secundarios clínicamente importantes y puede ser particularmente útil en pacientes con alto riesgo de hemorragias. Por lo tanto es el método de elección para

²⁴⁵ Instituto Químico Biológico. *Tratamiento de la trombosis venosa profunda*. En Internet: www.iqb.es. Madrid, 2009.p. 1.

²⁴⁶ Id.

²⁴⁷ Federación Argentina De Cardiología. op cit. 3.

prevenir la trombosis venosa en los pacientes sometidos a neurocirugía.²⁴⁸

Los métodos mecánicos están indicados en los enfermos con riesgo aumentado de sangrado que hagan peligrosa la profilaxis farmacológica. Están contraindicados en aquellos pacientes con riesgo de necrosis cutánea isquémica y con neuropatía periférica.²⁴⁹

CONTRAINDICACIONES

- Edema masivo de miembro inferior
- Edema pulmonar o insuficiencia cardíaca
- Enfermedad arterial periférica severa
- Neuropatía periférica severa
- Deformidad severa de miembro inferior
- Dermatitis²⁵⁰

PRECAUCIONES

- Seleccionar tamaño adecuado
- Aplicación cuidadosa
- Controlar diariamente y observar la circunferencia del miembro

²⁴⁸ Instituto Químico Biológico. op cit. p. 2.

²⁴⁹ Federación Argentina De Cardiología. op cit. 4.

²⁵⁰ Instituto Químico Biológico. op cit. p. 3.

- Remover diariamente por no más de 30 minutos las medias de compresión²⁵¹

c) Anticoagulantes

Se pueden utilizar la Aspirina y bajas dosis de heparina de bajo peso molecular como la enoxaparina.²⁵²

El American College of Chest Physicians recomienda el uso de dispositivos de compresión neumática intermitente, con o sin medias de compresión graduada. También se debe considerar la administración de heparina de bajo peso molecular.²⁵³

- Prevención de úlceras por presión

Las úlceras por presión son áreas localizadas de necrosis tisular que se desarrollan cuando los tejidos blandos quedan comprimidos entre una prominencia ósea y una superficie externa durante un periodo prolongado.²⁵⁴

²⁵¹ Federación Argentina De Cardiología. op cit. 5.

²⁵² Instituto Químico Biológico. op cit. p. 3.

²⁵³ Elizabeth Zink. op cit. p. 15.

²⁵⁴ Anne Griffin. Patricia A. Potter. *Técnicas y procedimientos básicos*. Ed. Elsevier. 5° ed. Madrid, 2001. p. 113.

Muchos de los pacientes con discapacidad física compleja presentan posturas de decerebración asimétricas que impiden el apoyo de la superficie corporal en la cama. Esto da lugar a una presión irregular sobre los tejidos que hace al paciente más vulnerable a las úlceras por presión.²⁵⁵

La pérdida de peso importante en un paciente con traumatismo craneal puede incrementar la morbilidad y mortalidad, afectar a la regeneración tisular y contribuir al desarrollo de úlceras cutáneas por presión.²⁵⁶

Las úlceras por presión suponen un serio riesgo para el estado de salud del paciente. Una lesión en la piel elimina la primera línea de defensa del organismo contra la infección. Las úlceras por presión prolongan la morbilidad e interfieren con la rehabilitación del paciente.²⁵⁷

Es necesario impedir la aparición de lesiones en la piel mediante los cambios de posición cada dos horas, alineación de segmentos, lubricando la piel, localizar las prominencias óseas según la posición (Ver Anexo N° 33: Prominencias Óseas) y (Ver Anexo N° 34: Prominencias Óseas por posición), proteger las prominencias óseas (Ver Anexo N°35: Cambios de Posición), utilizar un colchón especial para impedir las úlceras por decúbito y realizar ejercicios pasivos, activo- asistidos o activos según el grado de lesión. Todo esto con enseñanza a familiares para cuidados en casa.²⁵⁸

²⁵⁵ María Stokes. op cit. p.124.

²⁵⁶ María Stokes. op cit. p.119.

²⁵⁷ Anne Griffin. Patricia A. Potter. op cit .p. 113.

²⁵⁸ Elizabeth Zink. op cit. p. 15.

- Fisioterapia respiratoria

Son procedimientos físicos utilizados en el tratamiento de pacientes con una incapacidad, enfermedad o lesión del aparato respiratorio con el fin de alcanzar y mantener la rehabilitación funcional y evitar una disfunción.²⁵⁹

Su objetivo es conseguir una relación ventilación/perfusión eficaz, por medios físicos y fomentar la eliminación de las secreciones respiratorias evitando su acumulo.²⁶⁰

Un paciente con traumatismo craneoencefálico tiene riesgo de diversas complicaciones respiratorias como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, la neumonía, atelectasias y la embolia pulmonar por lo que es necesaria la higiene pulmonar para evitar la aparición de problemas pulmonares.²⁶¹

La fisioterapia respiratoria en pacientes con traumatismo craneal debe consistir en una implicación máxima con una intervención mínima. Esto es importante porque la intervención puede inducir complicaciones como una disminución en el aclaramiento de secreciones, un aumento en la presión intracraneana y un riesgo aumentado de infección. La valoración es necesaria para decidir si intervenir o no.²⁶²

²⁵⁹ Antonio Ibarra. *Fisioterapia respiratoria*. En internet: www.aibarra.org. Madrid, 2005.p. 1.

²⁶⁰ Antonio Ibarra. op cit. p. 1.

²⁶¹ Elizabeth Zink. op cit. p. 15.

²⁶² María Stokes. op cit. p.123.

Algunas de las técnicas utilizadas para pacientes con traumatismo craneal son.²⁶³

La vibración consiste en una serie de temblores enérgicos producidos con las manos que se colocan planas contra la pared torácica del paciente. Se suele alternar con la percusión.²⁶⁴

El drenaje postural es el despeje gravitacional de las secreciones de las vías aéreas que están en los segmentos bronquiales específicos. Se lleva a cabo mediante la adopción de una o más de diez posiciones corporales diferentes cada una de las cuales drena una sección específica del árbol traqueobronquial (los campos pulmonares superior, medio o inferior) hacia la luz de la tráquea. Las secreciones se eliminan de la tráquea mediante la tos o la aspiración.²⁶⁵ (Ver Anexo N°36: Drenaje Postural)

La mejoría de la postura y los cambios de posición permiten mejorar la entrada de aire al pulmón y debe enseñarse al paciente a toser de forma eficaz siempre que sea posible. Si existen secreciones y el paciente presenta una traqueostomía aún abierta, puede ser necesario aspirarlas a través de la misma.²⁶⁶

La fisioterapia respiratoria debe ser realizada con cautela o incluso contraindicada en los siguientes casos: pacientes con coagulopatías, estado asmático, estado epiléptico, posoperado de cirugía

²⁶³ Antonio Ibarra. op cit. p. 1.

²⁶⁴ Bárbara Kozier. op cit .p. 1425.

²⁶⁵ Anne Griffin. *Técnicas y procedimientos básicos*. Ed. Elsevier. 5° ed. Madrid, 2001.p. 407.

²⁶⁶ María Stokes. op cit. p.126.

craneoencefálica, sistema osteoarticular debilitado con riesgo de fracturas, fractura de costillas y aumento de la presión intracraneal.²⁶⁷

También pueden utilizarse los inspirómetros de incentivo también llamados dispositivos de inspiración máxima mantenida y sus objetivos son: mejorar la ventilación pulmonar, contrarrestar los efectos de la anestesia o la hipoventilación, reblandecer las secreciones respiratorias, facilitar el intercambio gaseoso de la respiración, expandir los alvéolos colapsados.²⁶⁸ (Ver Anexo N° 37: Paciente con Inspirómetro)

Procedimiento:

- Cerrar los labios con fuerza alrededor de la boquilla
- Realizar respiración profunda y lenta (levantar las bolas o el cilindro y mantenerlos elevados), contener la respiración durante 2 segundos aumentando a 6 segundos.
- La elevación mantenida de las bolas o el cilindro asegura una ventilación adecuada.²⁶⁹

Estas técnicas permiten prevenir la acumulación de secreciones, la infección y la insuficiencia respiratoria y, por lo tanto aumentar la oxigenación cerebral.²⁷⁰

²⁶⁷ Antonio Ibarra. op cit. p. 6.

²⁶⁸ Bárbara Kozier. op cit .p. 1424.

²⁶⁹ Javier Amado Canillas. *Enfermería neumológica. Cuidados básicos*. Ed. Digitalia. Madrid, 1999. p. 376.

²⁷⁰ María Stokes. op cit. p.123.

- Intervenciones de Enfermería Especializada en Rehabilitación (Terapia Física)

El objetivo del tratamiento fisioterapéutico es restaurar los niveles de integración motriz del paciente para lograr una mayor independencia en las actividades de la vida diaria. La reeducación debe intervenir en todas las fases de la recuperación funcional y es indispensable la participación del entorno familiar desde un principio.²⁷¹

En los pacientes que presentan discapacidades físicas crónicas, es necesario el tratamiento de su condición física global en todos sus entornos. Esto implica el diseño de un programa integrado de cuidados durante las 24 horas que forme parte de la vida diaria del paciente para limitar las complicaciones secundarias mientras se maximiza cualquier capacidad residual.²⁷²

Los traumatismos craneales suelen asociarse a espasticidad severa. Esta suele desarrollarse en pocos días o en las primeras semanas. Los objetivos de su tratamiento son mejorar la función motora, prevenir las complicaciones como las contracturas y evitar el dolor.²⁷³

La reducción de los arcos de movimiento normales puede conducir a contracturas y atribuir a la adopción de posturas asimétricas y posiciones inestables. También puede impedir el manejo de los cuidados de

²⁷¹ Serafina Alcántara. op cit. p.249.

²⁷² María Stokes. op cit. p.123.

²⁷³ María Stokes. op cit. p.121.

enfermería habituales y condicionar de algún modo el programa de tratamiento físico.²⁷⁴

Algunos pacientes conseguirán buenos niveles de recuperación y quizá puedan volver a tener cierto grado de independencia vital y laboral, mientras que otros presentarán discapacidades permanentes y serán dependientes de otros para sus cuidados.²⁷⁵

Para diseñar el programa del tratamiento físico individual es necesaria la valoración completa del paciente. Esta es esencial para identificar los problemas, establecer objetivos y llevar a cabo las medidas apropiadas.²⁷⁶

a) Durante el coma

El paciente debe ser tratado durante la fase aguda tras su lesión, donde la prioridad es prevenir las contracturas así como las anomalías del movimiento y el tono muscular.²⁷⁷

Los objetivos del tratamiento son prevenir las complicaciones ortopédicas y favorecer el despertar del coma y la relación con el mundo exterior.²⁷⁸

Para prevenir las complicaciones ortopédicas hay que tomar dos tipos de medidas terapéuticas:

²⁷⁴ María Stokes. op cit. p.126.

²⁷⁵ María Stokes. op cit. p.122.

²⁷⁶ María Stokes. op cit. p.124.

²⁷⁷ María Stokes. op cit. p.123.

²⁷⁸ Serafina Alcántara. op cit. p.249.

- Para evitar las retracciones articulares, ligamentosas y las calcificaciones pararticulares, se deben realizar movilizaciones articulares frecuentes y cambios posturales.
- Para prevenir las deformidades secundarias a la hipertonía que suelen acompañar a estos pacientes se utilizan:

Posturas de inhibición inspiradas en Bobath. En decúbito supino se colocan los hombros en abducción y rotación externa, el codo en extensión y el antebrazo en supinación, la cadera y la rodilla en ligera flexión y el pie en ligera dorsiflexión. En decúbito lateral los miembros son flexionados y extendidos alternativamente. Las movilizaciones suaves o estiramientos suaves de los músculos hipertónicos también ayudan a prevenir las deformidades articulares.²⁷⁹

La estimulación al despertar del coma se realiza mediante la creación de situaciones estimulantes, utilizando las diferentes vías perceptivas del paciente, como pueden ser los contactos táctiles a través de la mano de la persona que le da la terapia, las presiones profundas en diferentes segmentos corporales, los ejercicios respiratorios (posturas de drenaje y clapping) y las movilizaciones suaves, verbalizando cada estímulo que se realiza.²⁸⁰

Se debe adaptar el ambiente visual y auditivo del paciente reduciendo los ruidos, hablando al paciente de forma cordial y con voz tranquila.²⁸¹

²⁷⁹ Serafina Alcántara. op cit. p.250.

²⁸⁰ Serafina Alcántara. op cit. p.250.

²⁸¹ Serafina Alcántara. op cit. p.250.

Es prioritario intentar la sedestación precoz del paciente con sujeción de la cabeza y tronco en el eje vertical y con los pies apoyados en ángulo recto.²⁸²

b) Al despertar del coma

El objetivo durante esta fase consiste en llevar al paciente a tener conciencia de su propio cuerpo y del mundo que lo rodea. Es preciso un ambiente donde participe la familia para adaptar las sensaciones visuales y auditivas a los gustos y personalidad del paciente. Si la situación médica del paciente lo permite, se debe facilitar la movilidad espontánea utilizándose colchones en el suelo.²⁸³

Existen tres patrones posturales típicos en el paciente sentado:

- Postura en forma de C: es un patrón cifótico con inclinación del tronco hacia delante.
- Postura arqueada: el cuerpo se arquea hacia atrás desde el coxis, con una lordosis lumbar exagerada. Las piernas tienden a flexionarse y los brazos a extenderse. Las nalgas tienden a elevarse y desplazarse hacia delante.
- Postura asimétrica: en esta posición las piernas pueden estar desviadas hacia un lado, la pelvis inclinada y rotada y el tronco y la cabeza flexionados y rotados.²⁸⁴

²⁸² Serafina Alcántara. op cit. p.250.

²⁸³ Serafina Alcántara. op cit. p.250.

²⁸⁴ María Stokes. op cit. p.124.

Si el paciente es incapaz de proporcionarse un soporte postural propio debe proporcionársele externamente una posición estable, equilibrada, simétrica y funcional, al tiempo que se alivian las fuerzas de presión y cizallamiento.²⁸⁵

La fisioterapia se basa en las etapas de desarrollo psicomotor del niño y se pueden realizar los siguientes ejercicios:

- En decúbito supino, elevar activamente la cabeza.
- En sedestación, manteniendo el control de la cabeza y el tronco, realizar extensión activa de los miembros inferiores.
- En decúbito prono, estimular la reptación y el paso a la posición cuadrúpeda.
- En decúbito supino, estimular el paso a la posición de sedestación de forma activa.
- Desde la posición sentada, estimular los reflejos de protección tras la caída hacia delante, mediante la extensión de los miembros superiores.
- Marcha en cuatro puntos.²⁸⁶

c) Fisioterapia activa

Durante esta fase es necesaria la participación voluntaria del paciente. Este debe ser consciente de su estado, debe conocer la causa traumática y ser capaz de identificar al equipo que se le trata y el entorno familiar. Además, es preciso que exista la motricidad residual y un comportamiento

²⁸⁵ María Stokes. op cit. p.125.

²⁸⁶ Serafina Alcántara. op cit. p.251.

social adaptado. Los objetivos de esta fase son mejorar las posibilidades motrices y funcionales.²⁸⁷

El tratamiento fisioterapéutico se basa en:

Progresión en las adquisiciones posturales mediante trabajo activo, estático y en desplazamiento:

- Volteos desde decúbito supino hacia el lado derecho e izquierdo.
- Enderezamiento desde el decúbito prono, realizando extensión de cabeza y tronco hasta alcanzar el apoyo activo sobre los codos flexionados. Desde esta posición se continúa con la reptación homóloga y cruzada.
- Enderezamiento desde el decúbito lateral, buscando el apoyo en un codo en flexión, con posterior enderezamiento del tronco con apoyo en mano con codo en extensión
- Desde el decúbito prono con apoyo en codos, realizar el paso a la posición cuadrúpeda.
- Posteriormente, iniciar apoyo bipodal con rodillas en extensión y apoyos alternativos unilaterales.²⁸⁸

Coordinación y equilibrio:

- En posición sentada y de pie se realizan los desplazamientos del cuerpo.
- Se solicitan reacciones de protección automática a la vez que se introduce un trabajo de disociación de las cinturas en posición acostada, durante la reptación y la marcha cuadrúpeda.

²⁸⁷ Serafina Alcántara. op cit. p.251.

²⁸⁸ Serafina Alcántara. op cit. p.251.

- Ejercicios de coordinación general y segmentaria, mediante ejercicios de lanzamiento y recepción de balones de distinto tamaño, peso, color, tanto en posición sentada como en decúbito.
- La bipedestación se consigue mediante el apoyo mecánico sobre una mesa inclinada o un aparato de bipedestación.²⁸⁹

La bipedestación contribuye eficazmente al tratamiento físico del paciente de la siguiente forma:

- Contrarresta la postura en flexión desarrollada en sedestación y en decúbito.
- Cuando el cuerpo está correctamente alineado y el peso se mantiene sobre los pies, se alcanza la posición estable.
- El efecto de la gravedad sobre el cuerpo en bipedestación ayuda a estimular la función renal y el drenaje urinario deteriorados. También puede mejorar la función intestinal.
- Tiene un beneficio psicológico.²⁹⁰

Marcha:

- Se debe adaptar a las alteraciones neuromotoras del paciente, generalmente la ataxia cerebelosa y la hemiplejía residual. Para iniciar la marcha el paciente debe tener equilibrio y control propioceptivo. Se pueden realizar diferentes tipos de marcha: hacia delante, hacia atrás, lateral, cruzada, sobre los talones, con reeducación de la base de

²⁸⁹ María Stokes. op cit. p.125.

²⁹⁰ María Stokes. op cit. p.125.

apoyo y siempre intentando controlar la dirección. Finalmente se realiza marcha sobre rampa y subir y bajar escaleras.²⁹¹

- Terapia ocupacional

La terapia ocupacional, también conocida como Ciencia de la Ocupación, trata de conseguir que la persona discapacitada sea capaz de ser lo mas independiente posible en las trabajos cotidianos, mediante la adaptación de objetos de uso frecuente, enseñando otra forma de hacer las tareas diarias, buscando otras actividades alternativas, y potenciando las capacidades con las que cuenta.²⁹²

El objetivo de la terapia ocupacional es ayudar al paciente a mejorar su independencia en las tareas de la vida diaria, y asistir y apoyar su desarrollo hacia una vida independiente, satisfecha y productiva.²⁹³

La rehabilitación temprana y la terapia ocupacional debe orientarse a mejorar el funcionamiento básico del paciente, mientras se le enseña a controlar las actividades de la vida diaria y se le ayuda a procesar la información de una forma más realista y práctica.²⁹⁴

²⁹¹ Serafina Alcántara. op cit. p.251.

²⁹² Catherine Trombly. *Terapia ocupacional para enfermos incapacitados físicamente*. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1° reimpresión. México, 2001. p. 153.

²⁹³ Elizabeth Blesdell. *Terapia Ocupacional*. Ed. Panamericana. 10° ed. México. 2005. p. 115.

²⁹⁴ Ferran Montagut. op cit. p. 256.

Después de un traumatismo craneoencefálico los receptores de la persona afectada quedan abiertos, es decir, que reciben y transmiten estímulos. Pero sin que puedan ser ordenados, elaborados y respondidos de forma controlada. Los centros subcorticales reaccionan de forma irregular y excesiva.²⁹⁵

El concepto de actividades de la vida diaria engloba todas las tareas ocupacionales que la persona realiza de manera cotidiana y durante el día.²⁹⁶

En función de la complejidad de la ejecución, las actividades de la vida diaria se clasifican en tres:

a) Actividades básicas de la vida diaria:

Son las tareas más simples de autocuidado y movilidad, que proporcionan a la persona la independencia elemental para poder sobrevivir (higiene personal, continencia, vestido, alimentación, transferencias, deambulación).²⁹⁷

b) Actividades instrumentales de la vida diaria:

²⁹⁵ Bettina Paeth. *Experiencias con el concepto Bobath*. Ed. Panamericana. 1º reimpresión. Madrid, 2001.p. 165.

²⁹⁶ Ferran Montagut. op cit. p. 81.

²⁹⁷ Catherine Trombly. op cit. p. 595.

Son tareas más complejas y elaboradas que hacen posible la independencia de la persona en su entorno comunitario habitual (ir de compras, manejo de dinero, preparación de la comida, control de la medicación, cuidado de la casa, uso de medios de transporte).²⁹⁸

c) Actividades avanzadas de la vida diaria:

Son las que hacen posible la integración en la comunidad y permiten el desarrollo de un rol social. Están en relación con el estilo de vida de la persona, sus gustos, aficiones, necesidades (ejercicio físico, actividades de socialización, de ocio). Están relacionadas con la calidad de vida su alteración es el primer signo de disfunción ocupacional.²⁹⁹

d) Escalas para Valoración de Actividades de la Vida Diaria

Es importante antes de llevar a cabo un programa de Terapia Ocupacional para el paciente con traumatismo craneal realizar una valoración con alguna escala para valorar las Actividades de la Vida Diaria como el FIM o Escala de Independencia Funcional o el índice de Barthel.³⁰⁰

Estas escalas tienen como propósito:

²⁹⁸ Ferran Montagut. op cit. p. 81.

²⁹⁹ Ferran Montagut. op cit. p. 82.

³⁰⁰ Elizabeth Blesdell. op cit. p. 995.

- Valorar las limitaciones en las actividades y planificar la intervención en terapia ocupacional
- Facilitar la toma de decisiones como la disposición del alta o competencia legal para la vida independiente.
- Medir el grado de dependencia.³⁰¹

La capacidad para llevar a cabo las Actividades de la Vida Diaria es la clave de la independencia, retorno al hogar, al ambiente laboral y reincorporación a la sociedad.³⁰²

e) Intervenciones De Enfermería En Terapia Ocupacional

- Defina un objetivo realista con el paciente (objetivo a corto plazo).
- Identifique varios métodos para llevar a cabo la tarea (colocarse una prenda de vestir).³⁰³
- Seleccione el método que le permita éxito con mayor probabilidad.
- Lleve un registro del progreso, especificando métodos y los logros del paciente.³⁰⁴
- Identifique las acciones necesarias para llevar a cabo la actividad paso a paso (como alzar un vaso).

³⁰¹ Catherine Trombly. op cit. p. 610.

³⁰² Jules Rothstein. Roy, Serge. *Manual Del Especialista En Rehabilitación*. Ed. Paidotribo. 1° ed. España. 2006. p. 700.

³⁰³ Dulce Romero. Pedro Moruno. *Terapia ocupacional teoría y técnicas*. Ed. Masson. 1° ed. Madrid, 2003. p. 326

³⁰⁴ Jules Rothstein. op cit. p. 703.

- Enfóquese en los movimientos funcionales burdos al principio, posteriormente los movimientos finos.³⁰⁵
- Motive al paciente a llevar a cabo la actividad hasta su capacidad máxima dentro de su propia incapacidad.
- Evalúe la tolerancia del paciente.³⁰⁶
- Minimice la frustración y la fatiga apoyando al paciente mediante elogios al esfuerzo y a los actos bien realizados.
- Ayude al paciente para que lleve a cabo y practique la actividad en una situación en la vida real.³⁰⁷
- Se enseña al paciente a realizar transferencias de cama a silla, de silla a retrete y viceversa para una mejor independencia mientras el paciente logra realizar la bipedestación y la marcha.
- También pueden utilizarse dispositivos de ayuda como los implementos especiales ya sean comerciales o hechos en casa.³⁰⁸ (Ver Anexo N°38: implementos especiales para las actividades de la vida diaria).

- Terapia de lenguaje

La presencia de un trastorno del lenguaje es frecuente después de una lesión encefálica traumática, incluso después de lesiones relativamente menores.³⁰⁹

³⁰⁵ Elizabeth Blesdell. op cit. p. 994

³⁰⁶ Dulce Romero. Pedro Moruno. op cit. p. 326.

³⁰⁷ Elizabeth Blesdell. op cit. p. 995.

³⁰⁸ Catherine Trombly. op cit. p. 610.

³⁰⁹ Frederic Kottke. op cit. p. 1279.

Después de los Accidentes Vasculares Cerebrales, las lesiones traumáticas del cerebro son la segunda causa más común del inicio súbito de afasia. Más de 450,000 casos de lesiones en la cabeza requieren hospitalización cada año y más de un tercio de estos pacientes presenta algún tipo de trastorno del lenguaje o del habla. No obstante, en la actualidad no se conocen datos estadísticos concretos que confirmen cuántos son afásicos, disártricos o relacionados con el mutismo.³¹⁰

La afasia es la deficiencia adquirida en alguna de las áreas del lenguaje: escuchar, hablar, leer o escribir. Es la lesión en los centros corticales del habla y se manifiesta en una forma expresiva, receptiva o mixta.³¹¹

El síndrome afásico más común después de un traumatismo es la afasia Anómica, aunque también pueden aparecer otras como la afasia de Broca, la afasia de Wernicke o la afasia Global.³¹²

a) Afasia Anómica

- Lenguaje espontáneo fluido con anomias muy frecuentes, lo que produce una dificultad para encontrar palabras en el contexto de un habla fluida y gramaticalmente bien formada.
- Comprensión del lenguaje oral relativamente preservada.
- Repetición buena, pero se observa una notable deficiencia en la denominación.

³¹⁰ Nancy Helm. Martín Albert. *Manual de la afasia y de terapia de la afasia*. Ed. Panamericana. 2º ed. Madrid, 2005. p. 37.

³¹¹ Janet Gren. op cit. p. 435.

³¹² Nancy Helm. Martín Albert. op cit. p.38.

- El paciente tratará continuamente de buscar sustituciones para las palabras que no es capaz de emitir, dando lugar a circunloquios.
- La lectura está preservada cuando no se ve afectado el giro angular.
- La escritura, aún sin afectación del giro angular, se verá alterada por la anomia.
- Se diferencia de la afasia de Wernicke por la ausencia de parafasias y una comprensión auditiva bastante buena.³¹³

- Ejercicios para pacientes con Afasia Anómica

Es importante que el trabajo se lleve por medio de elementos visuales, tarjetas, imágenes y láminas de descripción, después de esto pasar al empleo de tarjetas, loterías, memoramas, juegos de mesa, en donde se le pregunta al paciente ¿qué es?, en el caso de la afasia anómica la comprensión esta relativamente intacta pero el empleo de sustantivos esta alterado por lo que la pregunta ¿qué es? es muy oportuna, los juegos y demás elementos que se utilicen en terapia guiarlos por campos semánticos (por ejemplo una lotería de animales, al tirar la carta le preguntas al paciente ¿qué es? y le ayuda con la clave fonológica que mencionas " es un a-n-i" hasta que diga animal, la siguiente pregunta es ¿como se llama? supongamos que es un león se pregunta ¿que es? "un animal", ¿como se llama? "león", la siguiente pregunta es ¿qué hace o para que sirve? Recordar que para adquirir conceptos empleamos la

³¹³ Instituto De Neurorehabilitación y Afasia. *Tipos de Afasias*. En Internet: www.inianeural.com. Madrid, 2005. Consultado el 22 de mayo de 2009.

asociación, la atención, la memoria, por lo que no olvidar ejercicios para esos procesos mentales.³¹⁴

b) Afasia de Broca o de Expresión

- Se conserva gran parte de la comprensión mientras que la producción del lenguaje está alterada gravemente.
- Lenguaje espontáneo reducido, lento, fatigoso con importante dificultad articulatoria, con anomia y agramatismo. El déficit en la producción del lenguaje varía desde un mutismo casi total hasta un habla lenta, reflexiva, empleando formas de palabras muy simples.
- La repetición verbal está deteriorada.
- Comprensión relativamente preservada aunque de forma variable.
- La lectura en la mayoría de los casos está alterada; la lectura en voz alta invariablemente se ve afectada por las dificultades articulatorias.
- La escritura se reduce a la firma y a la copia.³¹⁵

- Ejercicios para pacientes con Afasia de Broca

³¹⁴ Drugs. *Afasia Anómica*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. p. 4.

³¹⁵ J. M. Wirotius y Cols. *Reeducación del lenguaje. Enciclopedia Médico Quirúrgica de Kinesiterapia*. Ed. Elsevier. 1º ed. París, 2007.p. 3.

Ejercicio 1: Haga que diga algunas cosas que todos decimos "automáticamente" como contar, recitar el alfabeto, nombrar los días de la semana y los meses del año.

Ejercicio 2: Haga que entone canciones tan conocidas como las mañanitas, etc.

Ejercicio 3: Mencione una palabra y haga que diga una palabra que signifique lo contrario. Ejemplo: usted dice "caliente" y su ser querido debe responder "frío".

Ejercicio 4: Haga que mencione los objetos que haya en la habitación, como silla, lámpara y pintura.

Ejercicio 5: Describa un objeto y haga que lo nombre. Ejemplo: usted puede decir "algo para cortar" y la persona debe responder: "tijeras".

Ejercicio 6: Haga que mencione todos los objetos que pueda de una misma categoría. Ejemplo: usted dice "fruta" y la persona debe nombrar todas las frutas que pueda recordar, como naranjas, manzanas, uvas.

Ejercicio 7: Mencione tres palabras y haga que diga en qué se parecen. Ejemplo: usted dice, tigre, jirafa y león y la persona debe responder: "animales".

Ejercicio 8: Mencione algunas palabras y haga que le explique lo que ellas significan.³¹⁶

³¹⁶ Drugs. *Afasia Expresiva*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. p. 1.

Ejercicio 9: Haga que copie o escriba números, letras y palabras.

Ejercicio 10: Muéstrela a un objeto y haga que escriba lo que ve.

Ejercicio 11: Haga que practique escribiendo información relacionada consigo mismo, como el nombre, dirección y número telefónico.

Ejercicio 12: Mencione una palabra y dígale que haga una frase con ella.

Ejercicio 13: Dígale que resuelva un crucigrama.

Ejercicio 14: Haga que relacione letras y/o palabras.

Ejercicio 15: Haga que relacione un dibujo (pintura) con una palabra.³¹⁷

c) Afasia de Wernicke

- Incapacidad para comprender las palabras o para distribuir los sonidos en un habla coherente.
- Presenta un habla fluida y normal en cuanto a cantidad y melodía.
- Errores en la producción del lenguaje como parafasias, sobre todo de tipo fonémico, dificultades para encontrar la palabra correcta y presencia de neologismos pudiendo llegar a una jerga neologística.
- Repetición de palabras y frases muy pobre debido a que la comprensión está gravemente afectada. En casos más leves el

³¹⁷ Nancy Helm. Martín Albert. op cit. p.248.

paciente puede llegar a repetir las palabras sin entenderlas, o bien repetirlas con distorsiones parafásicas.

- Lectura y escritura alteradas en la mayoría de los casos.
- Por lo general el afásico de Wernicke es anosognóstico (no son conscientes de su déficit lingüístico).³¹⁸

- Ejercicios para pacientes con Afasia de Wernicke

Ejercicio 1: Haga que el paciente haga lo siguiente paso a paso a medida que usted le ordena.

Paso 1 - Tóquese la nariz.

Paso 2 - Tóquese la nariz y señale la pared.

Paso 3 - Tóquese la nariz, señale la pared y aplauda con sus manos.

Ejercicio 2: Nombre las partes del cuerpo o los objetos que se encuentren en la habitación y haga que los señale.

Ejercicio 3: Haga que moviendo la cabeza, responda sí o no a preguntas como ¿está lloviendo?³¹⁹

³¹⁸ Instituto De Neurorehabilitación y Afasia. op cit.

³¹⁹ Drugs. *Afasia de Wernicke*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. p. 2.

Ejercicio 4: Para la comprensión lectora, emparejar una palabra escrita con su representación en dibujo.

Ejercicio 5: Leer en voz alta.

Ejercicio 6. Haga que repita las palabras después de que son pronunciadas sólo con ayuda de dibujos sin palabra escrita.

Ejercicio 7. Haga que el paciente oiga una palabra y tome el dibujo correcto.³²⁰

d) Afasia Global

- Es la más grave.
- Hay una destrucción masiva de las zonas del lenguaje.
- Lenguaje espontáneo inexistente o reducido a estereotipias o fragmentos silábicos.
- Repetición imposible o reducida a fragmentos silábicos.
- Comprensión limitada a órdenes muy simples, de duración muy corta y fácilmente previsibles en un momento y contexto determinado.
- La lectura es imposible.
- La escritura, en el mejor de los casos, se limita a la firma y copia.
- Los ejercicios en este tipo de afasia se realizarán uniendo los de afasia expresiva y la afasia de Wernicke.³²¹

³²⁰ Nancy Helm. Martín Albert. op cit. p.381.

³²¹ J. M.Wirotius y Cols. op cit. p. 4.

e) Disartria

Otra alteración que puede tener un paciente con traumatismo craneoencefálico es la disartria, que es la incapacidad para utilizar la musculatura del habla con precisión, lo que provoca incapacidad para articular las palabras y debe diferenciarse de la afasia.³²²

Las alteraciones en la articulación se manifiestan mediante omisión, sustitución, adición o distorsión de uno o más fonemas, lo cual afecta a la inteligibilidad del discurso. El disártrico une a estas alteraciones articulatorias la dificultad de mover sus órganos bucales al realizar cualquier actividad.³²³

La disartria se puede definir como el trastorno de la expresión verbal causado por una alteración en el control muscular de los mecanismos del habla. Comprende las disfunciones motoras de la respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia. No suelen incluirse en el concepto de disartria los trastornos del desarrollo de la articulación (dislalia), la tartamudez, o aquellos basados en una alteración somática estructural o psicológica.³²⁴

³²² Janet Gren. op cit. p. 435.

³²³ J. M. Wirotius y Cols. op cit. p. 7.

³²⁴ Verónica García. *La disartria*. En Internet: www.elrincondelmaestro.com. Madrid, 2009. p. 3.

- Ejercicios para pacientes con Disartria

El objetivo que perseguiremos será: expresarse de forma correcta: articulación, ritmo, voz. Para ello realizaremos diferentes ejercicios dirigidos a distintos objetivos.

Realizar adecuadamente la respiración:

- Hacer que el paciente al inspirar, ponga sus manos en el abdomen para que sienta cómo se hincha y luego al espirar cómo se deshinch.
- Hacer que el paciente ponga sus manos en su tórax para que perciba con ellas cómo se hincha y se deshinch al inspirar y espirar.
- El paciente se situará en posición firme, levantará los brazos hasta la altura del pecho a la vez que toma aire por la nariz, luego dejará caer los brazos suavemente al tiempo que se expulsará el aire por la boca.
- Relajar los distintos miembros del cuerpo.³²⁵

Realizar ejercicios de soplo:

- Hacer bombas de jabón.
- Se realizarán ejercicios de soplo con espantasuegras.
- Darle al paciente una botella con agua y un popote y se le pide que sople y que mire y escuche el ruido de las burbujas.
- Soplar velas a distintas distancias.
- Inflar globos.
- Pedirle que trate de imitar el sonido del viento.
- Mantener un globo en el aire a base de soplos.³²⁶

³²⁵ J. M. Wirotius y Cols. op cit. p. 9.

³²⁶ Verónica García. op cit. p. 4.

Mandíbulas:

- Hacer muecas.
- Abrir la boca imitando bostezos.
- Mover la mandíbula inferior hacia la derecha y hacia la izquierda.³²⁷

Lengua:

- Pasar la lengua por la parte anterior y posterior de todos los dientes.
- Sacar la lengua lo más fuera posible y una vez fuera tratar de tocar la nariz.
- Jugar ante un espejo con la lengua haciendo movimientos muy pronunciados con el fin de adaptarla luego a la pronunciación de fonemas difíciles.
- Realizar diversos movimientos de lengua: de proyección (dentro-fuera), de elevación (arriba-abajo), de lateralización (izquierda-derecha).³²⁸

Labios:

- Hacer que toque con sus dedos el borde de sus labios.
- Poner el labio superior sobre el inferior y al revés.
- Abrir los labios y sacarlos hacia fuera.
- Coger cosas con los labios y trasladarlas a otro sitio.
- Hacer vibrar los labios y emitir pequeñas explosiones de aire.
- Pedirle que trate de imitar ruidos.³²⁹

Otros órganos fonadores:

- Hacer que el niño imite grandes bostezos.
- Hacer que el niño pase la punta de la lengua por los labios superiores e inferiores.

³²⁷ Verónica García.op cit. p. 4.

³²⁸ Verónica García.op cit. p. 5.

³²⁹ Verónica García.op cit. p. 5.

- Con las yemas de los dedos haremos que el niño palpe sus cuerdas vocales y sienta las vibraciones al emitir distintos sonidos.
- Con un objeto adecuado tocaremos el paladar blando para estimular su movilidad.
- Previa inspiración nasal se hará que el paciente expulse de forma violenta el aire, articulando al mismo tiempo la “i”, luego la “u”, luego la “o”, luego la “e”, luego la “a”.³³⁰

Emitir correctamente los sonidos vocálicos:

- Colocarlo frente a un espejo, se le colocará la boca en posición de emitir diferentes vocales.
- Frente al paciente se emitirán diferentes sonidos vocálicos para que los repita.
- Ejercicios ante el espejo con el paciente para que éste observe las correctas posiciones de los órganos fonadores en cada uno de los fonemas consonánticos.
- A medida que al paciente le van saliendo los fonemas objeto de corrección, hacer que con los dedos toque los órganos correspondientes y perciba sus movimientos, vibraciones, posición.³³¹

Articular de forma fluida palabras y frases:

- El paciente repetirá pequeñas poesías, trabalenguas o cuentos.
- Se le mostrarán fotografías, dibujos u objetos para que él articule sus nombres.
- Ejercicios de lectura silenciosa y de lectura en voz alta.
- Se le pedirá que describa láminas, cuente historias, narre hechos de la vida diaria y mantenga conversaciones sobre diversos temas.³³²

³³⁰ J. M. Wirotius y Cols. op cit. p.10.

³³¹ Verónica García. op cit. p. 7.

El uso de tablas y dispositivos electrónicos de comunicación en ocasiones son útiles, pero antes de esto se debe realizar una evaluación de la capacidad cognitiva y emocional del paciente.³³³

- Nutrición

Los pacientes con traumatismo craneal pueden acceder a las unidades de rehabilitación con grados variables de caquexia, lo que sugiere que sus requerimientos nutricionales a menudo son subestimados. Existe evidencia de una pérdida incrementada de nitrógeno, calcio y proteínas. Deben administrarse por lo menos 3000 kilocalorías diarias, la ganancia de peso semanal indicará si se requiere un aporte mayor.³³⁴

Al menos el 15% del aporte calórico debe proceder de las proteínas puesto que tras un traumatismo craneoencefálico grave se incrementa la excreción de nitrógeno. Por lo que se debe desarrollar un plan nutricional que cubra las necesidades del paciente.³³⁵

Después de la lesión se debe comenzar con nutrición enteral a través de la sonda nasogástrica, a no ser que exista traumatismo mayor en el abdomen, en cuyo caso se administrará nutrición parenteral. La

³³² Verónica García. op cit. p. 8.

³³³ Frederic Kottke. op cit. p. 1279.

³³⁴ María Stokes. op cit. p.119.

³³⁵ Elizabeth Zink. op cit. p. 14.

instauración de nutrición en forma precoz ayuda a reponer la pérdida de nitrógeno que se produce como resultado de la lesión craneal grave.³³⁶

La alimentación se debe iniciar durante las primeras 72 horas del traumatismo de manera que a los siete días del mismo ya se haya conseguido un aporte calórico completo. También es necesario mantener la normoglucemia ya que los niveles altos como bajos de glucosa en sangre pueden exacerbar la lesión cerebral secundaria.³³⁷

- Alteraciones de la conducta

De todas las complicaciones del traumatismo craneoencefálico, probablemente sean las secuelas mentales las que más interfieren con el retorno del paciente a la vida social normal; los cambios de la personalidad y los trastornos afectivos son mucho más difíciles de tratar que las lesiones físicas.³³⁸

Durante las primeras semanas y en los primeros meses la rehabilitación debe orientarse a mejorar el funcionamiento físico, reducir la desorientación y proporcionar un entorno propicio para la rehabilitación. En esta fase está justificada una terapia neuropsicológica breve.³³⁹

³³⁶ María del Mar Luque. op cit. p.29.

³³⁷ Elizabeth Zink. op cit. p. 15.

³³⁸ Michael Trimble. *Neuropsiquiatría*. Ed. Limusa. 1º ed. México, 1984. p. 199.

³³⁹ Ferran Montagut. *Rehabilitación domiciliaria*. Ed. Masson Doyma. 1º ed. Madrid, 2005.p. 256.

Terminado este periodo se le ayuda a los pacientes a afrontar los posibles trastornos emocionales y motivacionales que intervienen en el ajuste. En esta etapa es fundamental la psicoterapia, la continuación del tratamiento cognitivo y la orientación vocacional y/o laboral, junto con la educación y orientación familiar.³⁴⁰

La psicoterapia de apoyo permitirá investigar los temores del paciente con respecto al daño cerebral y explicarle los síntomas que se presenten. Tal vez se requiera la reevaluación de la capacidad del paciente para el trabajo, además de un nuevo adiestramiento, o que sea necesario buscarle trabajo en un taller que le brinde lo que necesita en el ámbito laboral.³⁴¹

Una consideración importante es que incluso los traumatismos craneales en apariencia muy leves, que cursan con un periodo breve de concusión, pueden tener a veces consecuencias conductuales significativas en forma de ansiedad, depresión, cambios de personalidad y trastornos sutiles de la memoria, con efectos consiguientes sobre el rendimiento laboral, la actividad social y las relaciones personales.³⁴²

Las expresiones de ira y preocupación son apropiadas cuando aparecen bastante después del traumatismo y pueden indicar que el paciente está atravesando con éxito, aunque sea lentamente, una fase de adaptación. Si esto presenta dificultades puede ser adecuado un asesoramiento.³⁴³

Debe estimularse al paciente a realizar actividades relajantes como nadar otras actividades que pueden llevarse a cabo en silla de ruedas como tiro

³⁴⁰ id.

³⁴¹ Michael Trimble. op. cit. p. 199.

³⁴² María Stokes. op cit. p.418.

³⁴³ María Stokes. op cit. p.122.

con arco o el tenis de mesa. Las actividades sociales también son importantes como acudir a acontecimientos deportivos o al teatro. Naturalmente, estas actividades dependerán de la capacidad del paciente para entretenerse y/o formar parte de ellas.³⁴⁴

Una preocupación de los pacientes y la familia es la relación entre la lesión encefálica traumática y el desarrollo posterior de demencia presenil y de Alzheimer. Se recomienda evitar estrictamente las actividades con probabilidad de contribuir a aumentar la lesión encefálica como los deportes de contacto como el boxeo y fútbol americano y el uso de sustancias neurotóxicas como el alcohol y las drogas.³⁴⁵

Cuando el trastorno de conducta luego del traumatismo es demasiado extremo como para ser manejado con las capacidades normales en el lugar habitual de rehabilitación o en casa, lo ideal es transferir a los pacientes a una unidad especializada. Allí las conductas más gravemente agresivas y disfuncionales son eliminadas mediante métodos de extinción y refuerzo positivo y negativo.³⁴⁶

- Plan de alta: enseñanza a los familiares sobre los cuidados en casa.

El plan de Alta es un proceso centralizado, coordinado y multidisciplinario que asegura que el paciente que regresa a su medio habitual tendrá un

³⁴⁴ María Stokes. op cit. p.126.

³⁴⁵ Frederic Kottke. op cit. p. 1275.

³⁴⁶ Frederic Kottke. op cit. p. 1281.

plan para la continuidad de cuidados después de abandonar una institución sanitaria.³⁴⁷

Sus objetivos son:

- Ofrecer continuidad de la asistencia en el hogar.
- Estimular al paciente en actividades de autocuidado dentro de sus capacidades funcionales.
- Mantener en grado óptimo la actividad física y mental compatible con sus capacidades.
- Disminuir al máximo reingresos por complicaciones secundarias.³⁴⁸

El plan de alta debe incluir la enseñanza, al paciente (de ser posible) y a sus familiares de los medicamentos (indicaciones, dosis, interacciones y efectos), dieta, terapia física, terapia ocupacional, terapia de lenguaje, prevención de complicaciones, parámetros de evaluación, la frecuencia del examen y los hallazgos de peligro que harían necesario volver al hospital. Dichos hallazgos son: cambio en el nivel de conciencia, pupilas desiguales, vómito en proyectil, hemiparesia o hemiplejía repentina y convulsiones.³⁴⁹

A los pacientes y a los familiares debe advertírseles acerca del posible síndrome postconcusión que puede incluir cefalea, vértigo, irritabilidad,

³⁴⁷ Mercedes Arias. Ma. Jesús Redondo. *Hospitalización*. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. 3° ed. Madrid. 2000. p. 20.

³⁴⁸ Anne Griffin. Patricia A. Potter. op cit. p. 22.

³⁴⁹ Janet Gren. op cit. p. 445.

fatiga, incapacidad para concentrarse y deterioro de la memoria. Este síndrome puede durar desde varios días hasta meses.³⁵⁰

Las recomendaciones para los cambios de posición en casa pueden ser: las posiciones laterales de 30° y prona pueden ser útiles por la noche para prolongar el tiempo entre los cambios de posición porque producen menos interrupción del sueño. Las maniobras de alivio de presión deben ajustarse a cada paciente individualmente. Puede ser útil un reloj con alarma en horas pares o impares para acordarse de realizar los cambios de posición.³⁵¹

³⁵⁰ Janet Gren. op cit. p. 445.

³⁵¹ Anne Griffin. Patricia A. Potter. op cit. p. 129.

3. METODOLOGÍA

3.1. VARIABLES E INDICADORES

3.1.1. Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

- Indicadores

En la prevención:

- Abstinencia del uso del alcohol y/o drogas al conducir.
- Uso de cinturón de seguridad en vehículos automotores.
- Utilizar medidas preventivas (casco) en la industria, construcción, bicicletas, motos y deportes de contacto
- Prevención de caídas en niños y ancianos colocando barandales o barras de sujeción.
- Colocar a los niños en asientos de seguridad con cinturón al viajar en automóvil.
- Proporcionar áreas seguras de juego a los niños.

En la atención:

- Vigilar nivel de conciencia mediante escala de Glasgow.
- Control de aumento de la presión intracraneana.
- Asegurar adecuada ventilación manteniendo vía aérea permeable.
- Vigilancia del equilibrio hidroelectrolítico.
- Prevenir convulsiones.
- Prevención de caídas.

En la rehabilitación:

- Prevención de úlceras por presión
- Terapia física
- Terapia ocupacional
- Rehabilitación respiratoria
- Terapia de lenguaje
- Manejo de la conducta y apoyo emocional

3.1.2. Definición Operacional: Traumatismo craneoencefálico

- Concepto

Es el resultado de la aplicación brusca sobre la cabeza de una fuerza física de tal magnitud que pueda provocar lesiones en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y el tejido encefálico.

- Síntomas

Cambios o pérdida del nivel de conciencia, confusión, anormalidades pupilares, fractura de cráneo o cara, hematomas faciales, herida en cuero cabelludo, déficit neurológicos de comienzo repentino, cambios bruscos de los signos vitales sin causa aparente, disminución de la visión, audición y funciones sensoriales; espasticidad, cefalea, vértigo, trastornos motores, problemas del habla, convulsiones, falta de coordinación, rigidez en cuello, vómito, cambios en la personalidad o comportamiento inusual.

- Tratamiento

- Asegurar vía aérea permeable.
- Signos vitales cada 2 a 4 horas.
- Elevación de cabecera a 30°.
- Valorar nivel de conciencia con escala de Glasgow.

- Cuantificar egresos e ingresos.
- Realizar movilizaciones en forma gentil.
- Reducir estímulos nocivos con ambiente agradable y familiar.
- Cambios de posición cada 2 horas, liberando zonas de presión.
- Baño diario en camilla con cuidados generales de la piel y lubricación.
- Alineación de segmentos.
- Prevención de aumento de la presión intracraneal.
- Terapia física, ocupacional y de lenguaje.
- Fisioterapia pulmonar.
- Prevención de trombosis venosa profunda.
- Cama con barandales acojinados para prevenir lesiones.
- Administración de medicamentos.
- Reentrenamiento de actividades mentales sencillas.
- Enseñanza a familiares sobre cuidados en casa.

3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable

EN LA PREVENCIÓN

- Abstinencia del uso del alcohol y/o drogas al conducir
- Uso de cinturón de seguridad en vehículos automotores
- Utilizar medidas preventivas (cascos) en la industria, construcción, bicicletas, motos y deportes de contacto
- Prevención de caídas en niños y ancianos

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

EN LA ATENCIÓN

- Vigilar nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow
- Control de aumento de la presión intracraneana
- Asegurar adecuada ventilación manteniendo vía aérea permeable

EN LA

REHABILITACIÓN

- Prevención de úlceras por decúbito
- Terapia física
- Terapia ocupacional
- Rehabilitación respiratoria
- Manejo de la conducta

3.2. TIPO Y DISEÑO DE TESINA

3.2.1. Tipo

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable: atención de enfermería especializada en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de enfermería especializada en pacientes con traumatismo craneoencefálico es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en los meses de abril, mayo y junio del 2009.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable intervenciones de enfermería especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Es propositiva porque en esta tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

3.2.2. Diseño

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

- Asistencia a un seminario taller de elaboración de tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de una problemática de investigación de enfermería especializada relevante en las intervenciones de la especialidad en rehabilitación.
- Elaboración de los objetivos de la tesina así como el Marco teórico conceptual y referencial del traumatismo craneoencefálico de la especialidad de enfermería en rehabilitación.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en traumatismo craneoencefálico.

3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1. Fichas de Trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y el Marco teórico referencial de tal forma que con las fichas fue

posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

3.3.2. Observaciones

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la enfermera especialista en rehabilitación en la atención de los pacientes con traumatismo craneoencefálico en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta tesina al analizar las intervenciones de Enfermería especializada en Rehabilitación, en pacientes con traumatismo craneoencefálico, en el Instituto Nacional de Rehabilitación en México, D.F.

En cuanto a los objetivos específicos se identificaron las intervenciones de la Enfermera especialista en rehabilitación para la atención preventiva, curativa y de rehabilitación de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y se propusieron diversas actividades que el personal de Enfermería debe llevar a cabo con los pacientes con este tipo de padecimientos. Se requiere una atención especializada de Enfermería para los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Esta gama de actividades se realiza en cuatro áreas: servicio, docencia, investigación y administración.

- En servicio:

La Enfermera especialista es una profesional que atiende a los pacientes en tres aspectos: prevención, atención y rehabilitación.

- En la prevención:

Es el aspecto más importante ya que si controlamos los factores de riesgo como la ingesta de bebidas alcohólicas y/o drogas al conducir, asociado a

la alta velocidad de los vehículos automotores; se podría minimizar en un gran porcentaje los accidentes automovilísticos y reduciendo la incidencia del traumatismo craneal.

Por ello es importante concientizar a la población sobre medidas preventivas al conducir vehículos, además de utilizar el cinturón de seguridad en los pasajeros del mismo. Si son niños pequeños se deben colocar en asientos de seguridad.

Otras medidas preventivas en la industria y en la construcción son utilizar el equipo adecuado como lentes, casco y zapatos de acuerdo con el trabajo que se realice.

En casa tomar en cuenta la prevención de caídas en niños y ancianos colocando barandales o barras de sujeción en especial en lugares con escalones o rampas. Otra cuestión de importancia es proporcionar áreas seguras de juego a los niños y realizar una vigilancia adecuada.

Algunos deportes como el fútbol, boxeo y ciclismo se asocian con un riesgo elevado de traumatismo craneoencefálico por lo que es necesario utilizar el equipo especial para cada uno de ellos y disminuir el riesgo.

- En la atención:

Se realiza una valoración neurológica de Enfermería, se deben vigilar los signos vitales cada hora así como el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, asegurar una adecuada ventilación manteniendo una vía aérea permeable, realizar acciones para prevenir las convulsiones y el aumento de la presión intracraneal, administración de medicamentos, colocar en una cama con barandales acojinados para prevenir lesiones,

vigilar el equilibrio hidroelectrolítico, valorar una adecuada nutrición, movilizar cada dos horas con alineación de segmentos y cuidados de la piel, cuantificar ingresos y egresos, reducir estímulos nocivos manteniendo un ambiente agradable y familiar.

- En la rehabilitación:

Prevenir las úlceras por presión, realizar fisioterapia respiratoria por medio de drenaje postural y vibración, realizar terapias de fisioterapia según se requiera, terapia ocupacional de acuerdo a las actividades de la vida diaria que sean deficientes, terapia de lenguaje, prevención de trombosis venosa profunda utilizando compresor neumático y medias de compresión, además de la enseñanza al paciente y familiares sobre los cuidados en casa.

- En Docencia:

Desde este punto de vista la Enfermera especialista en Rehabilitación sabe que la enseñanza es un arma benéfica para que el paciente y la familia aprendan; se les debe explicar sobre su patología, cuidados y rehabilitación tanto en el hospital como los cuidados en casa.

Es importante que la familia tenga una vigilancia constante, sobre los hallazgos de peligro que harían necesario volver al hospital como: cambio en el nivel de conciencia, pupilas desiguales, vómito en proyectil, hemiparesia o hemiplejía repentina y convulsiones.

Debe incluirse a la familia para minimizar las complicaciones como las úlceras por presión, por lo que debe recomendarse los cambios de posición

en casa cada dos horas, los cuales deben ajustarse a cada paciente individualmente y se pueden utilizar además como drenaje postural al colocarlo en una posición diferente para evitar complicaciones respiratorias.

La docencia en los cambios dietéticos también es importante debido a que un paciente con traumatismo craneoencefálico necesita más aporte de proteínas por la pérdida de nitrógeno (componente de proteínas y ácidos nucleicos). Por lo que se debe desarrollar un plan nutricional adecuado que cubra las necesidades del paciente.

- En Administración

La Enfermera especialista debe recurrir a la administración para la optimización de los recursos tanto humanos como materiales que implique el cuidado del paciente.

Los procesos administrativos tienen que ver con la planeación, organización y evaluación de las acciones de Enfermería especializadas para los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

La planeación es una herramienta administrativa que nos permite determinar el curso concreto de acciones a seguir, para lograr la realización de los objetivos previstos con el paciente.

En la organización se trata de determinar que recurso y que actividades se requieren para alcanzar los objetivos.

La evaluación nos permite hacer rectificaciones de las acciones tomadas y realizar una retroalimentación para mejorar el cuidado de Enfermería en pacientes con Traumatismo Craneal.

- En Investigación

La investigación es una búsqueda sistemática que trata de aportar nuevos conocimientos de enfermería en beneficio de los pacientes, las familias y las comunidades. Abarca todos los aspectos de la salud que son de interés para la enfermería, entre ellos la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, el cuidado de las personas de todas las edades durante la enfermedad y la recuperación, o para una muerte pacífica y digna. La investigación de enfermería aplica el método científico para tratar de adquirir conocimientos, responder a preguntas o resolver problemas.

La Enfermera especialista realiza proyectos de investigación como los protocolos sobre la atención del paciente, los factores de riesgo como el uso del alcohol en los automovilistas o la incidencia del traumatismo craneoencefálico en los deportes de contacto como en el boxeo.

También puede realizarse sobre las acciones de enfermería para este tipo de pacientes en diversos hospitales y según los recursos con los que se cuenta.

Con este tipo de investigaciones el personal de enfermería especializado puede hacer un plan de cuidado actualizado y específico para los pacientes con traumatismo craneal y obtener más beneficios en su recuperación.

4.2. RECOMENDACIONES

- Conducir vehículos sin haber ingerido alcohol y/o drogas, así como seguir el reglamento de tránsito para prevenir accidentes automovilísticos que pudieran provocar un traumatismo craneoencefálico.
- Utilizar cinturones de seguridad en vehículos automotores en movimiento para prevenir lesiones más graves durante un accidente automovilístico.
- Usar medidas de protección como cascos y zapatos especiales en la industria y en la construcción para evitar accidentes en el trabajo.
- Colocar barandales en escaleras o rampas en casa para ser utilizadas por personas mayores, niños o discapacitados para evitar caídas.
- Vigilar a los niños en áreas recreativas mientras juegan para evitar caídas y complicaciones graves como un traumatismo craneal además de verificar que las áreas sean seguras.
- Utilizar el equipo adecuado como el casco y otras protecciones necesarias, además de las técnicas correctas para practicar deportes como ciclismo, boxeo y fútbol, que son de riesgo para un traumatismo craneal.
- Colocar a los niños pequeños en asientos adecuados y con cinturón de seguridad para ellos cuando se viaja en auto y cuando sean mayores enseñarles la importancia de la prevención y el uso del cinturón de seguridad.
- Monitorizar la presión arterial para un tratamiento adecuado y oportuno con antihipertensivos y sedantes debido a que la hipertensión puede

aumentar la presión intracraneal y exacerbar el edema cerebral por la hiperactividad simpática y el aumento del gasto cardiaco.

- Vigilar la hipotensión mediante monitorización en un paciente con traumatismo craneal para prevenir daño cerebral ya que puede traducir desde una hipovolemia hasta una hemorragia severa y al tener una perfusión cerebral deficiente se provocará una isquemia y exacerbación del edema cerebral.
- Observar al paciente en coma para identificar patrones anormales de respiración como Kussmaul, Apnéustica, Atáxica y de Cheyne Stokes que tienen correlación con los niveles de afectación cerebral y constituyen un medio útil de diagnóstico y tratamiento.
- Mantener la temperatura del paciente dentro de los límites normales con medios físicos y químicos porque por cada grado que aumenta la temperatura corporal encima de lo normal los requerimientos cerebrales de oxígeno aumentan en un 13%, además de incrementar la presión intracraneal.
- Mantener una vía aérea permeable en pacientes con traumatismo craneoencefálico y si necesitan un aporte mayor de oxígeno utilizar sistemas como puntas nasales, mascarilla simple o con reservorio, tienda facial o por medio de un ventilador cuando se ha requerido de una intubación endotraqueal para evitar la hipoxia ya que empeora la lesión celular y el edema cerebral.
- Llevar a cabo las precauciones necesarias para reducir el riesgo de compromiso neurológico como consecuencia de la aspiración de secreciones con la hiperoxigenación del paciente antes y después de la introducción del catéter de aspiración, no introducir el catéter durante

un periodo mayor a 10 segundos y evitar la estimulación con el menor número posible de aspiración a menos que sea necesario.

- Valorar el estado de conciencia al paciente con traumatismo craneoencefálico ya sean en el área hospitalaria o prehospitolaria varias veces mediante la escala de Glasgow para dar el tratamiento adecuado según sea el traumatismo leve, moderado o grave.
- Identificar los diferentes niveles de conciencia que existen (alerta, confusión, somnolencia, estupor y coma), cual es el nivel de conciencia que presenta el paciente después de un traumatismo craneoencefálico o si hay una disminución en la conciencia.
- Diferenciar la postura en flexión (decorticación): mantenimiento de los codos y muñecas en flexión al tiempo que se observa una respuesta plantar flexora inducida por estímulos dolorosos. De la postura en Extensión (decerebración): extensión de las extremidades superiores e inferiores en respuesta a los estímulos dolorosos. Para una mejor valoración de la respuesta motora.
- Realizar una adecuada valoración neurológica de enfermería en el paciente, utilizando el menor grado de estímulo para obtener una respuesta apropiada revisando orientación, memoria, respuesta pupilar, movimientos oculares, respuesta motora, reflejos patológicos y pares craneales.
- Observar si el paciente tiene factores de riesgo para presentar convulsiones como: crisis precoces durante la primera semana tras el traumatismo, fracturas craneales deprimidas, amnesia postraumática de duración mayor de 24 horas y hematomas intracraneales para dar el tratamiento adecuado.

- Prevenir las convulsiones en un paciente con traumatismo craneal por medio de medicamentos anticonvulsivantes para evitar incrementar la presión intracraneal, alterar la presión arterial, elevar el metabolismo cerebral, desencadenar una liberación excesiva de neurotransmisores y causar lesiones adicionales.
- Controlar el aumento de la presión intracraneal colocando al paciente con elevación de la cabecera a 30° para facilitar el flujo venoso cerebral, controlar la temperatura corporal, administrar medicamentos para aliviar dolor y agitación , administrar oxígeno y controlar el ruido y otros estímulos nocivos como los procedimientos estresantes que pueden elevar la presión intracraneal.
- Tomar medidas para que el paciente no realice la maniobra de Valsalva con suavizadores de heces ya que esta maniobra tiene implicaciones negativas para los pacientes con traumatismo craneoencefálico debido a que aumenta la presión venosa central y por ende compromete el retorno venoso de la circulación cerebral. En consecuencia, aumenta el contenido sanguíneo dentro de la bóveda craneana y empeora la hipertensión intracraneal.
- Administrar medicamentos según lo requiera el paciente como anticonvulsivantes, analgésicos, protectores de la mucosa gástrica, antieméticos, antiespásticos, antibióticos, controladores para la osificación heterotrópica, diuréticos osmóticos, antidepresivos, esteroides para un mejor tratamiento.
- Aplicar la regla de los cinco correctos cuando se administre medicamentos: paciente correcto, medicamento correcto, hora correcta, vía correcta y dosis correcta para una mejor calidad de atención con el paciente. Además de conocer los efectos adversos de cada fármaco.

- Utilizar soluciones cristaloides o coloides como la solución salina o el lactato de Ringer (Solución Hartman) para la reposición de líquidos en caso de hipovolemia o para mantener una vía venosa periférica permeable. No utilizar soluciones glucosadas porque la glucosa y el agua pasan libremente a las neuronas y una vez dentro la glucosa es metabolizada y el agua queda libre y hace que las células muestren turgencia y empeore el edema cerebral.
- Emplear sangre y no otras soluciones para reponer líquidos en caso de hipovolemia por hemorragia en pacientes con trauma craneal, de lo contrario se presentará hemodilución, lo cual disminuye la presión osmótica y favorece la formación de edema cerebral.
- Prevenir lesiones autoinflingidas del paciente, acojinando los barandales y envolviendo las manos con elementos suaves y en caso de agitación intensa con una sujeción gentil a la cama a fin de evitar lesiones al paciente y a otros.
- Vigilar los factores que pueden contribuir al desequilibrio hidroelectrolítico como la secreción inadecuada de hormona antidiurética, la diabetes insípida, la hiponatremia, la hipernatremia, el uso de diuréticos osmóticos y la sueroterapia y llevar un registro de estudios de laboratorio ya que este desequilibrio puede producir varias alteraciones en el paciente con traumatismo.
- Administrar una adecuada nutrición a través de la sonda nasogástrica o una nutrición parenteral según el caso, con un aporte de calorías y proteínas suficiente según las necesidades del paciente debido a que las lesiones craneoencefálicas incrementan el consumo de calorías y excreción de nitrógeno.

- Dar cuidado a la piel mediante baño, lubricación, ingesta adecuada de líquidos, movilización y alineación de segmentos según se requiera para evitar las lesiones en la piel que eliminan la primera línea de defensa del organismo en contra de las infecciones.
- Observar la piel del paciente a su ingreso en el área hospitalaria o al iniciar su cuidado para identificar las lesiones que pudiera tener y dar el tratamiento adecuado, así como prevenir la aparición de lesiones posteriores.
- Impedir la aparición de úlceras por presión mediante los cambios de posición cada dos horas, alineación de segmentos, ejercicios pasivos, activo-asistidos o activos, según el grado de lesión, localizar y proteger las prominencias óseas según la posición en la que se encuentre el paciente y utilizando colchones neumáticos.
- Realizar fisioterapia pulmonar de intervención mínima de acuerdo a la gravedad de la lesión con las técnicas de drenaje postural, vibración y el inspirómetro incentivo para evitar complicaciones respiratorias como neumonía, atelectasias, embolia pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Observar si el paciente presenta alguna de las contraindicaciones para la aplicación de fisioterapia respiratoria como asma, convulsiones, posoperado de cirugía craneoencefálica, riesgo de fracturas costales, osteoporosis y aumento de la presión intracraneal, para evitar lesiones.
- Aplicar terapia física al paciente con trauma craneal mediante ejercicios pasivos, activo asistidos y activos según el grado de la lesión para mejorar la función motora, prevenir las complicaciones como las contracturas y evitar el dolor.

- Utilizar la terapia física durante el coma con movilizaciones articulares frecuentes, cambios posturales, posturas de inhibición inspiradas en Bobath y estiramientos suaves para favorecer el despertar del coma y la relación con el mundo exterior.
- Emplear terapia física a despertar del coma basándose en el desarrollo psicomotor del niño y proporcionándole un soporte postural adecuado para la sedestación para que el paciente tenga conciencia de su propio cuerpo y del mundo que lo rodea.
- Fomentar la participación voluntaria del paciente durante la terapia física activa para mejorar las posibilidades motrices y funcionales con la posición cuadrúpeda, enderezamiento del tronco, apoyos en bipedestación, desplazamientos de peso y posteriormente la marcha.
- Prevenir trombosis venosa profunda mediante los ejercicios pasivos y activo asistidos de miembros inferiores, con dispositivos de compresión intermitente, utilizando medias de compresión graduada y otros métodos como la administración de heparina de bajo peso molecular.
- Aplicar la terapia ocupacional de acuerdo a una valoración con la escala de independencia funcional o el índice de Barthel en cuanto a las actividades de la vida diaria deficientes del paciente para medir el grado de dependencia y planificar la intervención en terapia ocupacional.
- Realizar la terapia ocupacional al paciente con traumatismo craneal definiendo un objetivo realista, identificando métodos para llevar a cabo una tarea, las acciones necesarias para realizar la actividad paso a paso y motivar al paciente a que realice la actividad en una situación de la vida real para una mejor integración a la comunidad y desarrollar un rol social.

- Utilizar, de ser necesario, los dispositivos de ayuda para las actividades básicas de la vida diaria como en la alimentación y en el vestido, ya sean comerciales o hechos en casa para realizar con más seguridad las acciones y tener mejor control en las actividades.
- Ayudar a los pacientes a afrontar los posibles trastornos emocionales mediante una canalización con el área de psicología además de estimular al paciente a realizar actividades relajantes, según el grado de su lesión, como nadar o tenis de mesa; también las actividades sociales como ir al teatro o los acontecimientos deportivos son importantes para la integración social.
- Identificar el trastorno de lenguaje específico que presenta el paciente con traumatismo craneal como disartria o afasia, entre los más comunes, y que tipo de afasia para realizar un programa de actividades en el que participe la familia y haya un progreso en la deficiencia.
- Realizar un programa de terapia de lenguaje para afasia anómica en el cual incluya elementos visuales como tarjetas, imágenes, juegos de mesa como loterías y memoramas ayudándole al paciente a identificar la palabra ¿qué es?, luego ¿cómo se llama? y al final ¿para que sirve? para que el paciente adquiriera el concepto con la atención, la asociación y la memoria.
- Hacer un listado de actividades a realizar en terapia de lenguaje con un paciente con afasia motora con acciones como repetir palabras que todos conocemos como el abecedario, los meses del año, el himno nacional, los días de la semana. Hacer que el paciente mencione los objetos que hay en una habitación para dar tratamiento específico a ese tipo de afasia.

- Ejecutar un plan de trabajo para la disartria con diversos ejercicios respiratorios como inflar globos y practicar respiración diafragmática; movilizar los órganos fonadores, emitir correctamente los sonidos vocálicos y articular correctamente las sílabas para que el paciente logre expresarse de forma correcta.
- Explicar los procedimientos que se van a utilizar, así como sus beneficios, antes de aplicarlos, al paciente y a los familiares o cuidadores para favorecer la enseñanza y reducir el estrés.
- Rodear al paciente de un ambiente con aromas y sonidos familiares, estancia tranquila, limitar el número de visitantes, explicar procedimientos, luz adecuada para prevenir alucinaciones visuales, estados de agitación y reducir estímulos nocivos.
- Dar enseñanza a la familia en cuanto a los cuidados que debe tener el paciente en casa, de acuerdo a la gravedad de su lesión en cuanto a prevención de úlceras por presión, fisioterapia respiratoria, terapia física, terapia ocupacional, prevención de lesiones y de trombosis venosa profunda, terapia de lenguaje, administración de medicamentos, nutrición adecuada, ingesta de líquidos y manejo de conducta del paciente.
- Incluir en la enseñanza a los familiares los parámetros de evaluación, la frecuencia del examen y los hallazgos de peligro que harían necesario volver al hospital como cambio en el nivel de conciencia, pupilas desiguales, vómito en proyectil, hemiparesia o hemiplejía repentinas y convulsiones.

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO N° 1: CAPAS PROTECTORAS DEL CEREBRO

ANEXO N° 2: VISTA EXTERNA DEL CEREBRO

ANEXO N° 3: FRACTURA DE CRÁNEO

ANEXO N° 4: CONTUSIÓN CEREBRAL

ANEXO N° 5: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

ANEXO N° 6: DAÑO AXONAL DIFUSO

ANEXO N° 7: HEMATOMA EPIDURAL

ANEXO N° 8: HEMATOMA SUBDURAL

ANEXO N° 9: HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO

ANEXO N° 10: HIGROMA SUBDURAL

ANEXO N° 11: LESIÓN FOCAL EVACUADA

ANEXO N° 12: LESIÓN FOCAL NO EVACUADA

ANEXO N° 13: LESIÓN DIFUSA TIPO I

ANEXO N° 14: LESIÓN DIFUSA TIPO II

ANEXO N° 15: LESIÓN DIFUSA TIPO III

ANEXO N° 16: LESIÓN DIFUSA TIPO IV

ANEXO N° 17: LESIONES PENETRANTES

ANEXO N° 18: LESIONES DIRECTAS

ANEXO N° 19: LESIONES POR ACELERACIÓN DESACELERACIÓN

ANEXO N° 20: LESIONES POR ACELERACIÓN DESACELERACIÓN
ROTACIONAL

ANEXO N° 21: SIGNO DE KERNIG

ANEXO N° 22: SIGNO DE BRUDZINSKI

ANEXO N° 23: PATRONES ANORMALES DE RESPIRACIÓN

ANEXO N° 24: POSTURA DE DECORTICACIÓN

ANEXO N° 25: POSTURA DE DECEREBRACIÓN

ANEXO N° 26: PARES CRANEALES, DISTRIBUCIÓN MOTORA Y
SENSITIVA

ANEXO N° 27: NERVIOS CRANEALES I, II, III, IV.

ANEXO N° 28: NERVIOS CRANEALES V, VI, VII, VIII.

ANEXO N° 29: NERVIOS CRANEALES IX, X, XI, XII.

ANEXO N° 30: CATETER VENTRICULAR

ANEXO N° 31: TORNILLO SUBARACNOIDEO

ANEXO N° 32: SENSOR EPIDURAL

ANEXO N° 33: PROMINENCIAS ÓSEAS

ANEXO N° 34: PROMINENCIAS ÓSEAS POR POSICIÓN

ANEXO N° 35: CAMBIOS DE POSICIÓN

ANEXO N° 36: DRENAJE POSTURAL

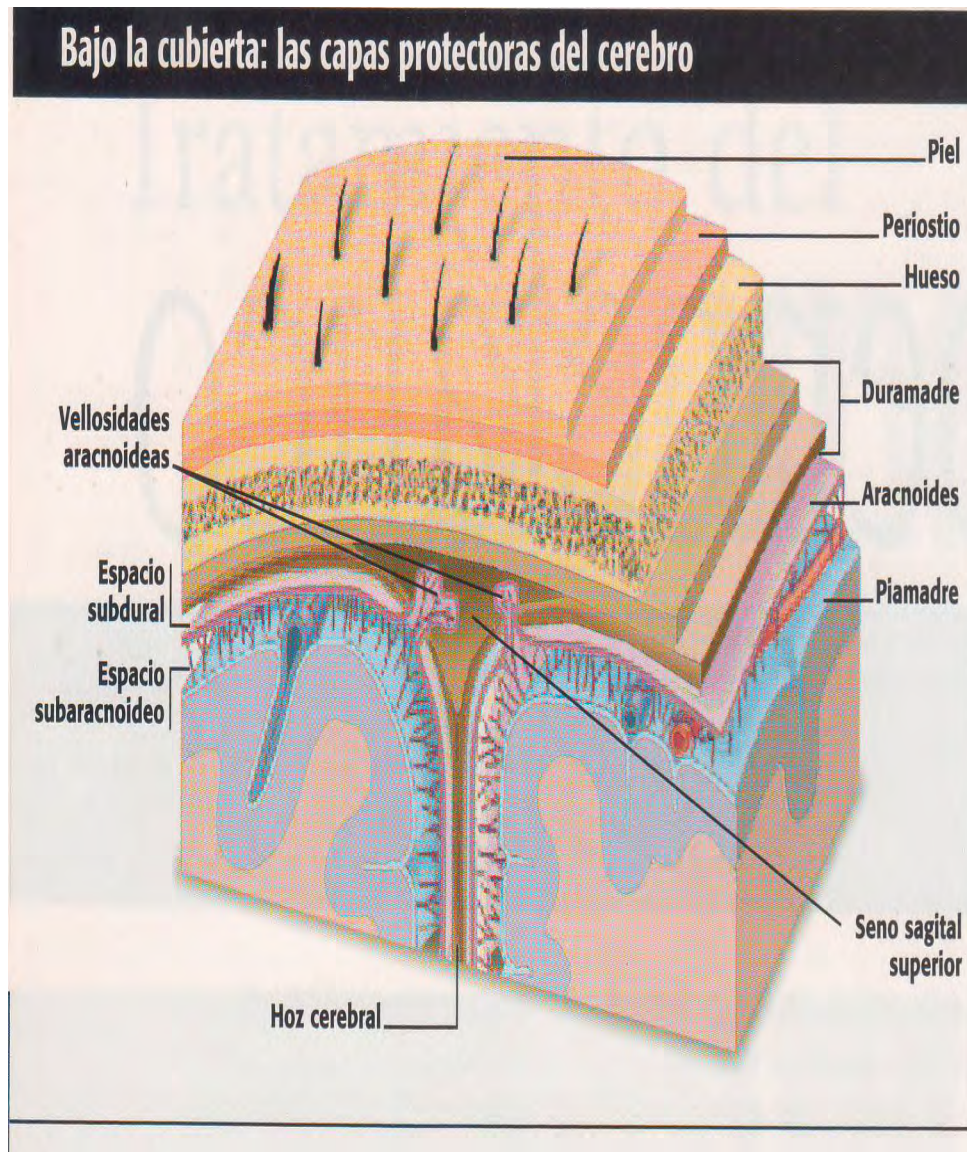
ANEXO N° 37: PACIENTE CON INSPIRÓMETRO

ANEXO N° 38: IMPLEMENTOS ESPECIALES PARA LAS ACTIVIDADES

DE LA VIDA DIARIA.

ANEXO N° 1

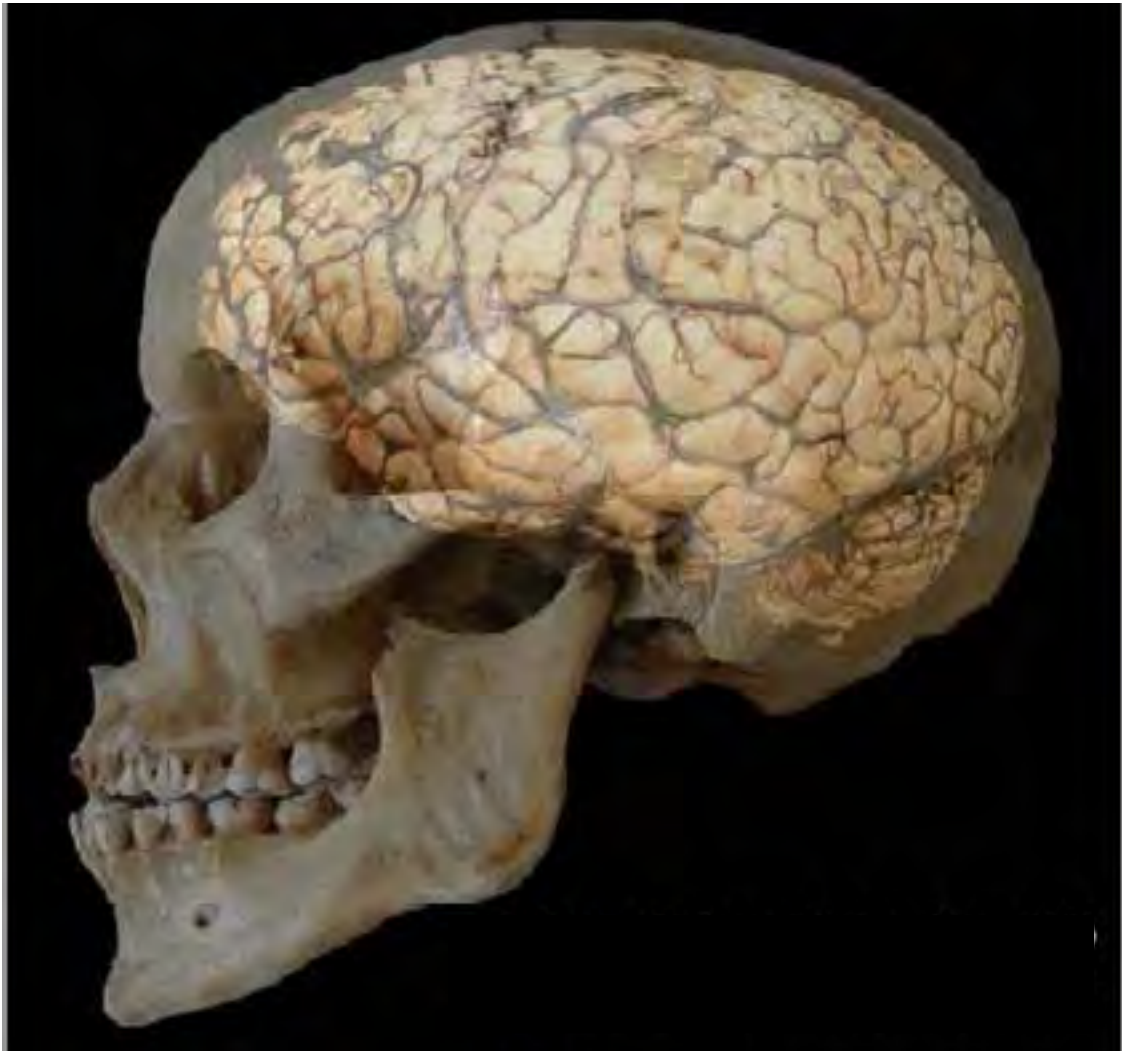
CAPAS PROTECTORAS DEL CEREBRO



FUENTE: ZINK, Elizabeth. Karen Mc Quillan. *Tratamiento del traumatismo craneoencefálico*. En la Revista Nursing edición española. Vol. 24. N° 8. Octubre. Madrid, 2006. p.10.

ANEXO N° 2

VISTA EXTERNA DEL CEREBRO



FUENTE: SABOGAL Rubén. Luis Moscote. *Neurotrauma. Fundamentos para un manejo integral*. En Internet: www.intercambiosvirtuales.com. Madrid, 2007. p.1.

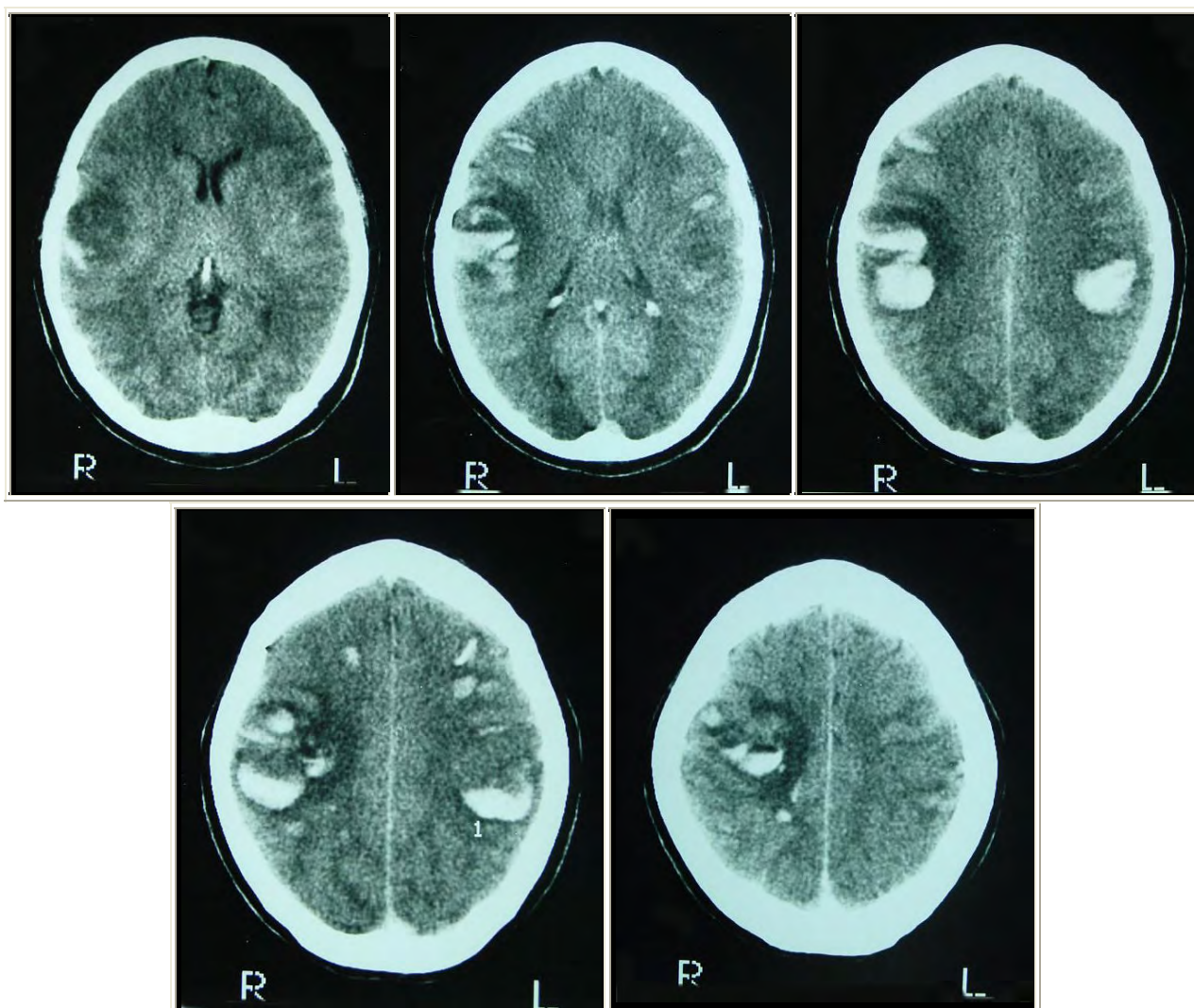
ANEXO N° 3

FRACTURA DE CRÁNEO



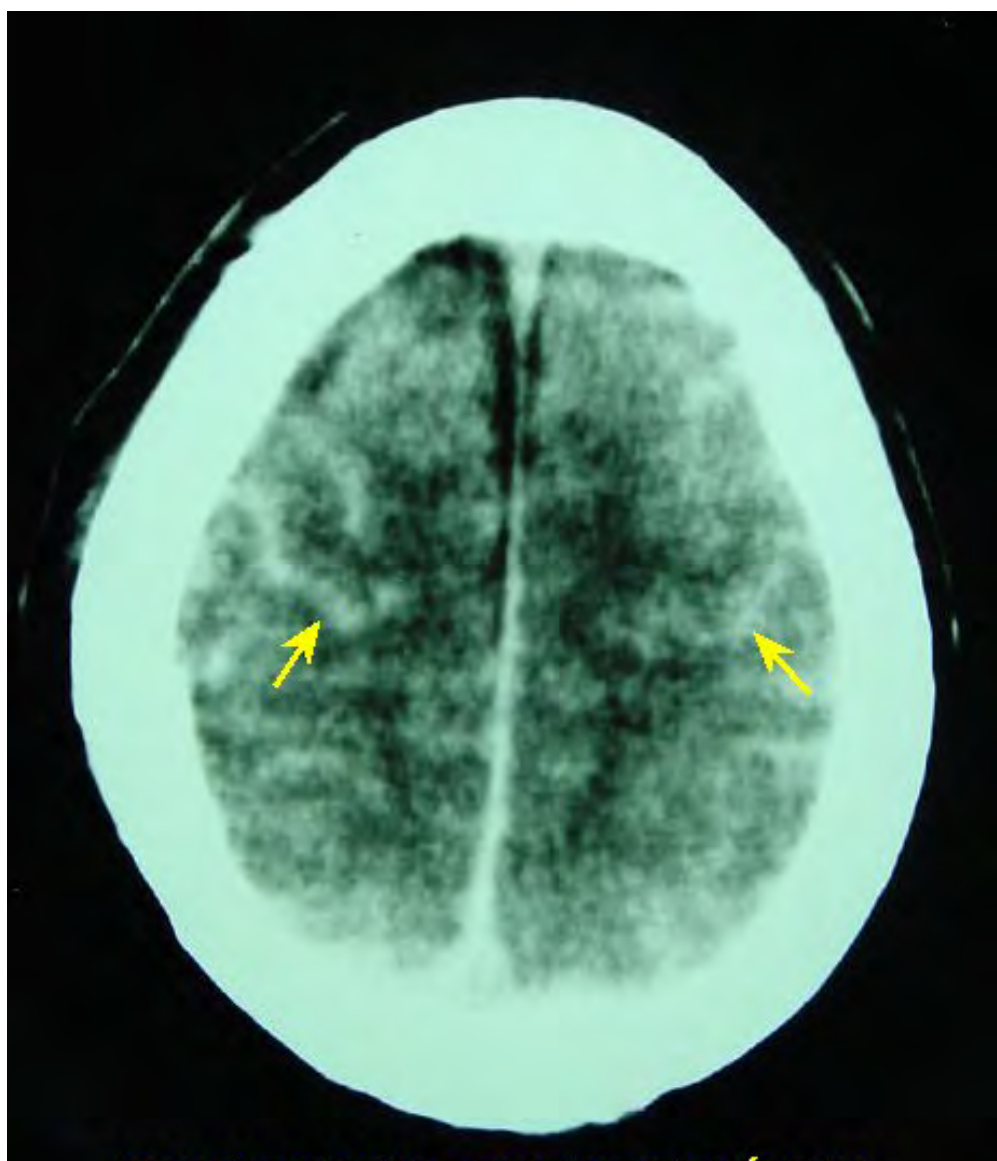
FUENTE: BARRALES, Dehmian. *Methods and Techniques for human physical Studies*. En Internet: www.aiu.edu. Washington, 2004. p. 10.

ANEXO N°4
CONTUSIÓN CEREBRAL



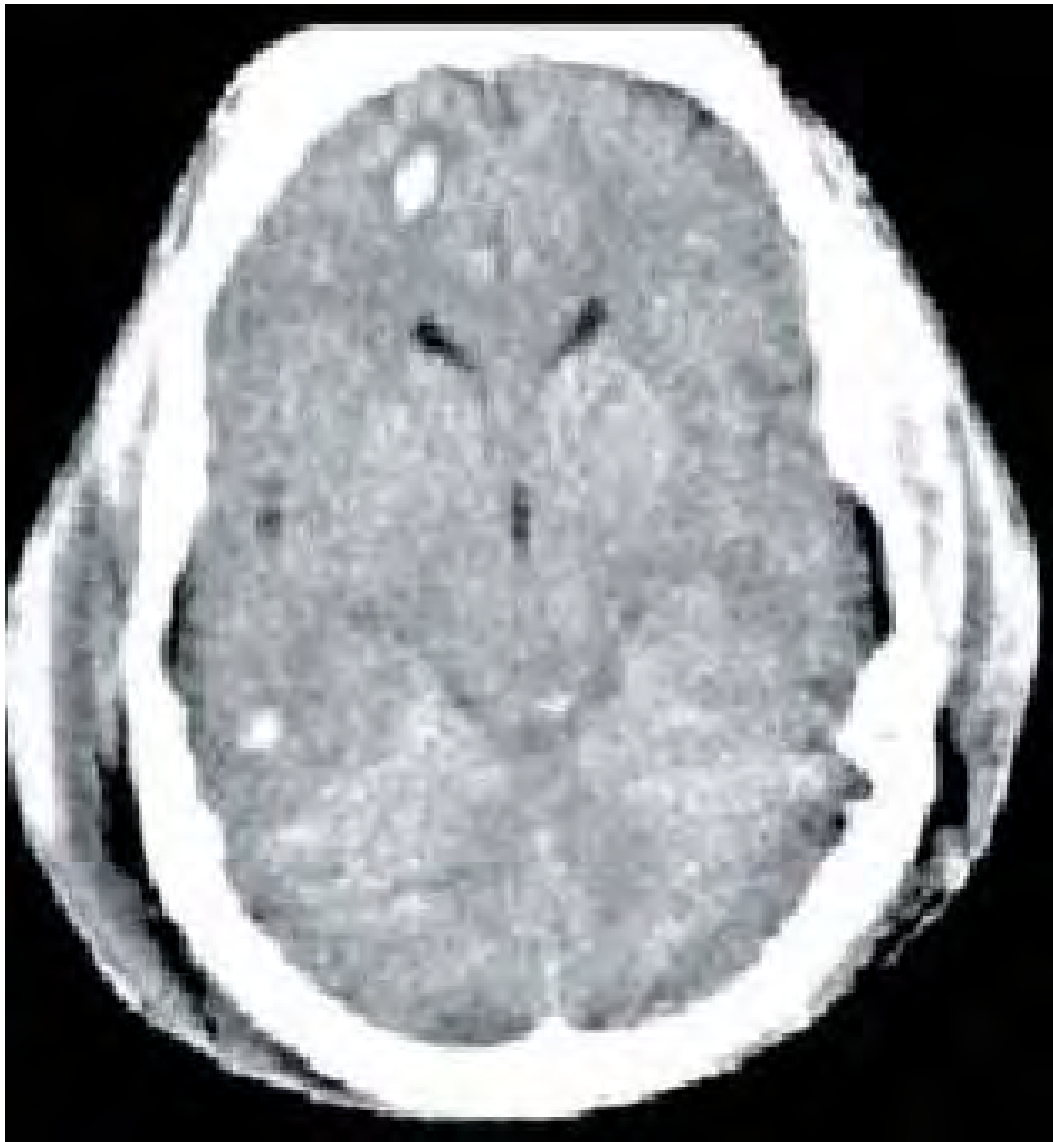
FUENTE: DE ARAUJO ZANARDI, Verónica y José Riveiro de Menezes Netto. *Anatomical Pathology / Neuropathology / Neuroimaging*. En Internet: www.anatpat.unicamp.br. Brasilia, 2006. p.25.

ANEXO N°5
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



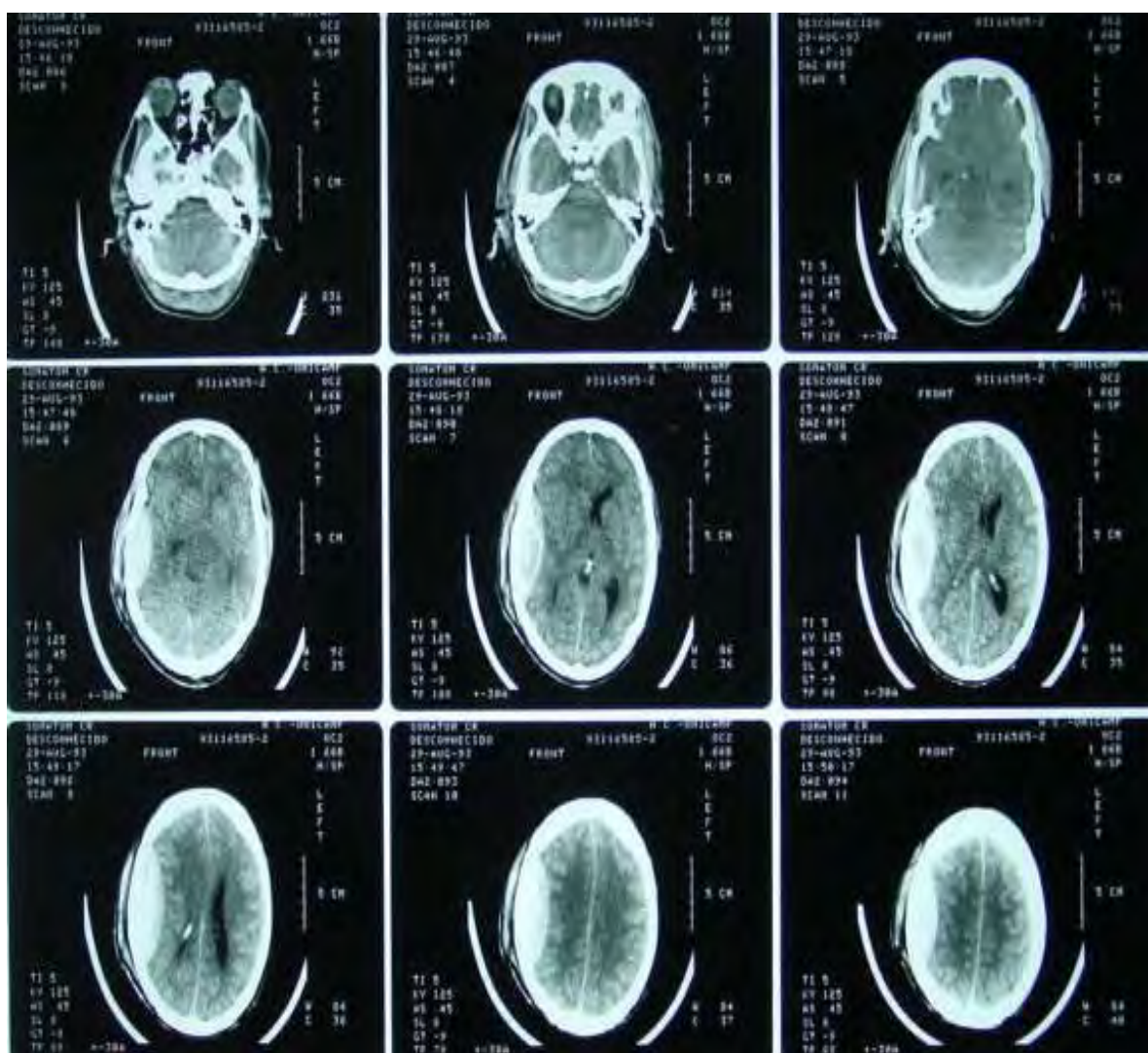
FUENTE: Misma de Anexo N° 4. p. 27.

ANEXO N°6
DAÑO AXONAL DIFUSO



FUENTE: PÉREZ, Raúl. *Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.neurocirugia.sld.cu. La Habana, 2005. p. 15.

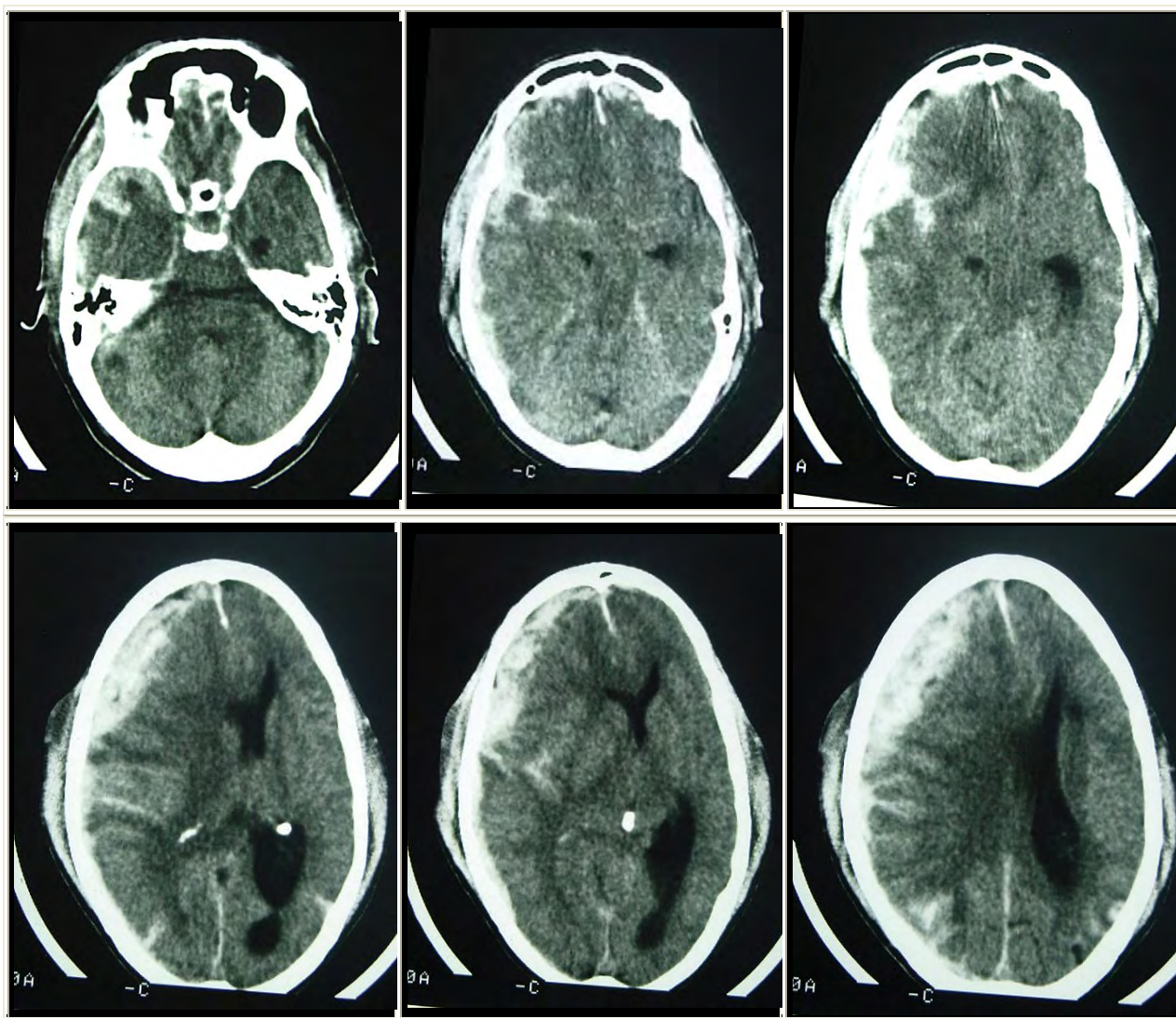
ANEXO N°7
HEMATOMA EPIDURAL



FUENTE: Misma de Anexo N° 4. p. 29.

ANEXO N° 8

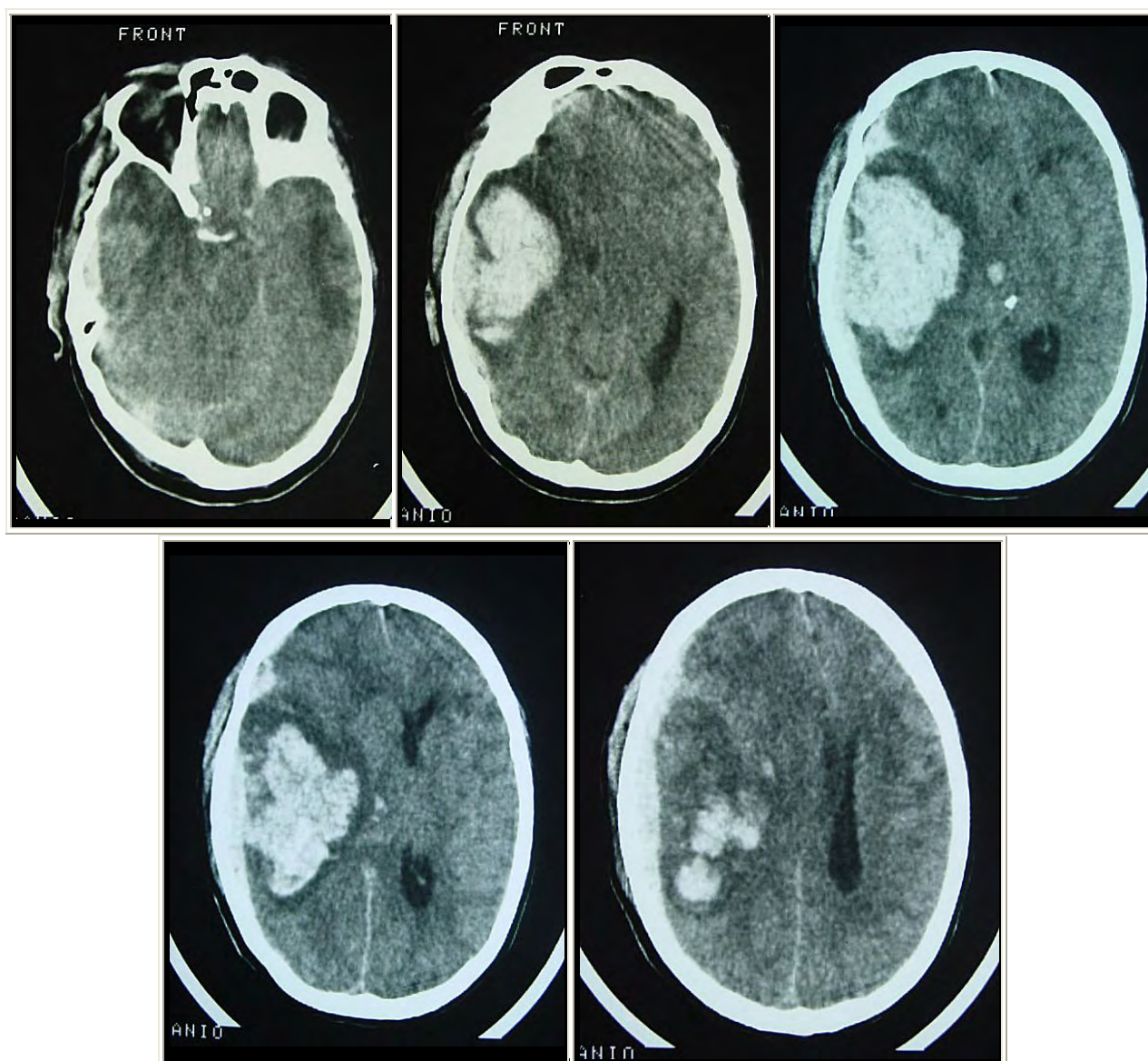
HEMATOMA SUBDURAL



FUENTE: Misma de Anexo N° 4. p. 30.

ANEXO N°9

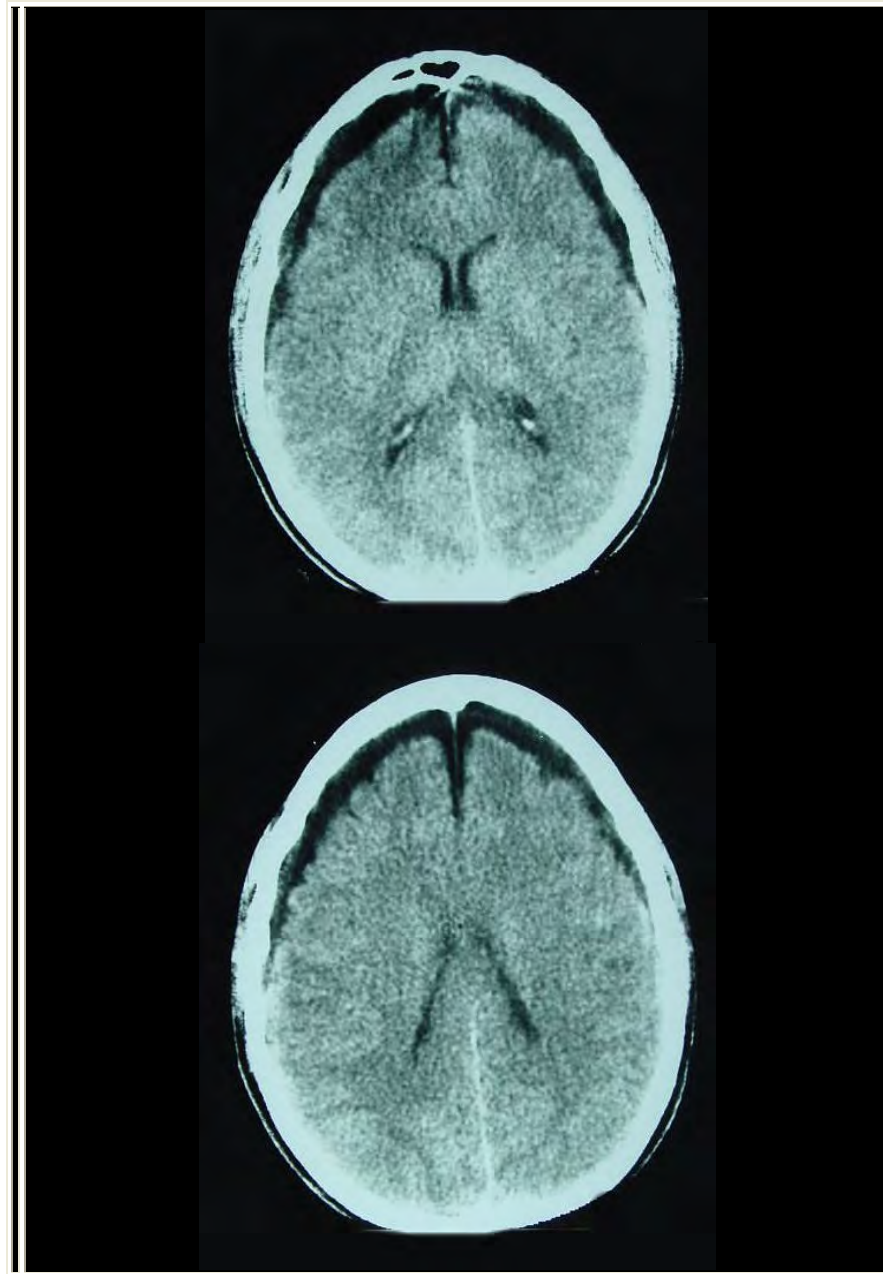
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO



FUENTE: Misma de Anexo N° 4. p. 33.

ANEXO N°10

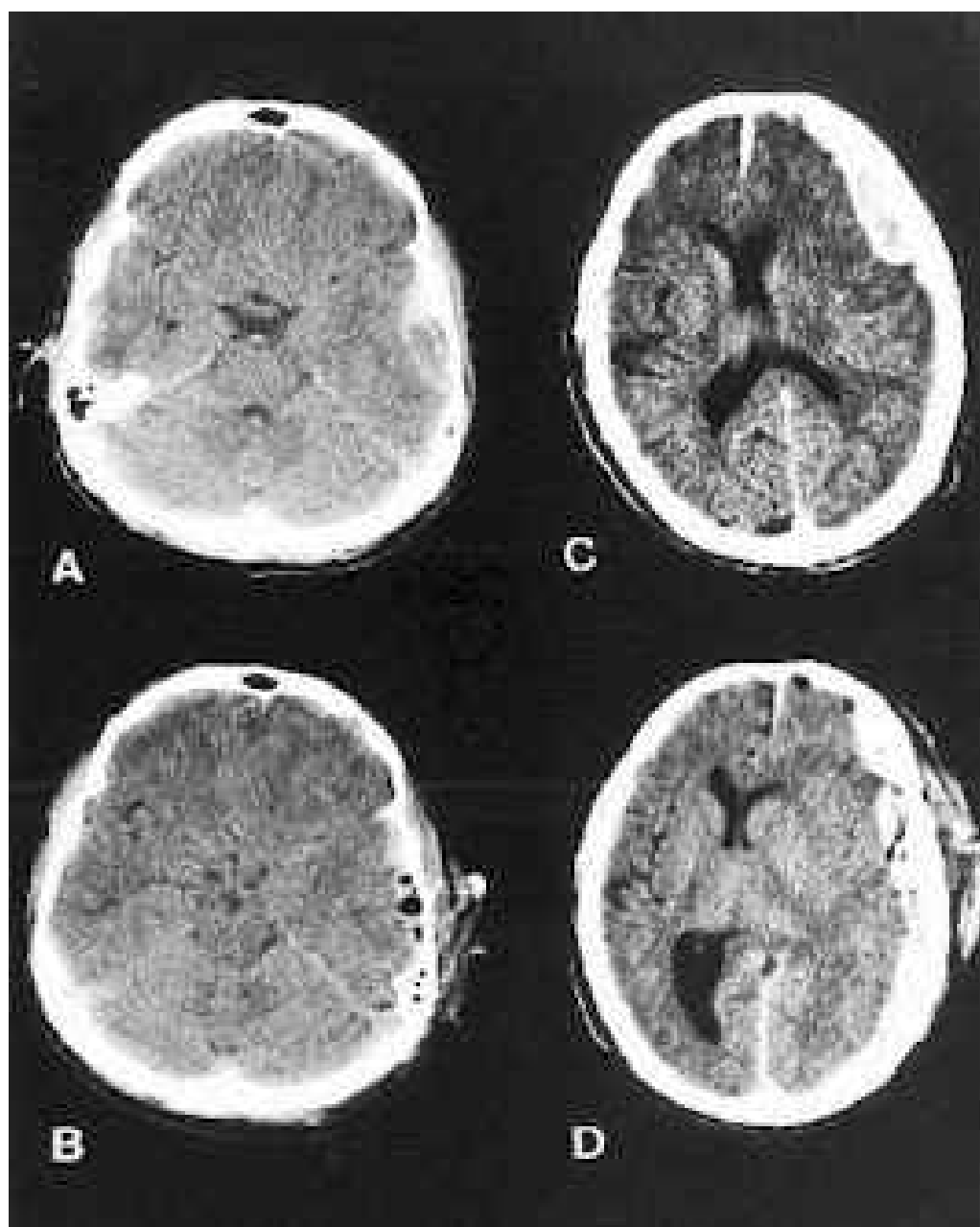
HIGROMA SUBDURAL



FUENTE: Misma de Anexo N° 4. p. 33.

ANEXO N° 11

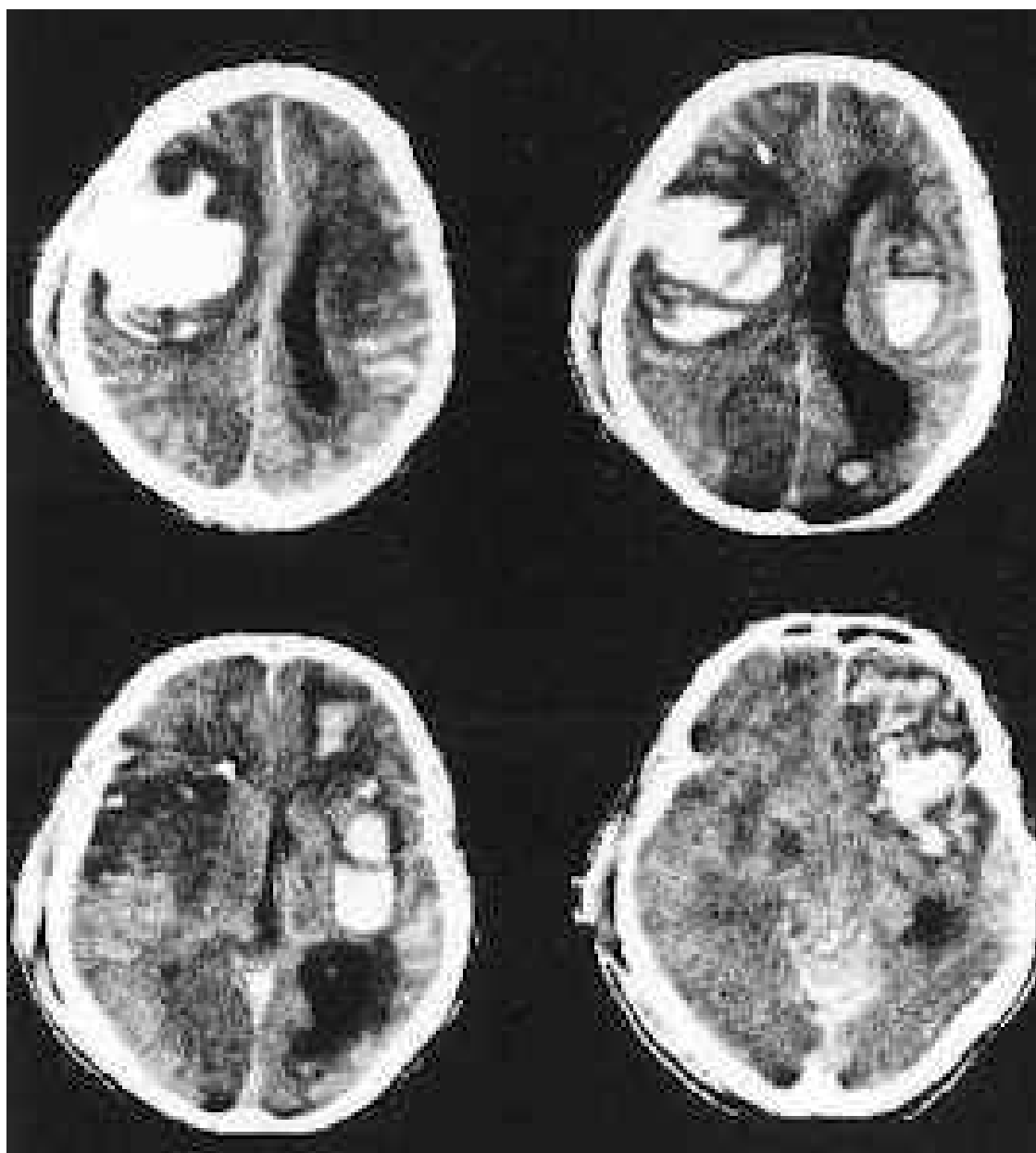
LESIÓN FOCAL EVACUADA



FUENTE: Misma de Anexo N° 6. p.17.

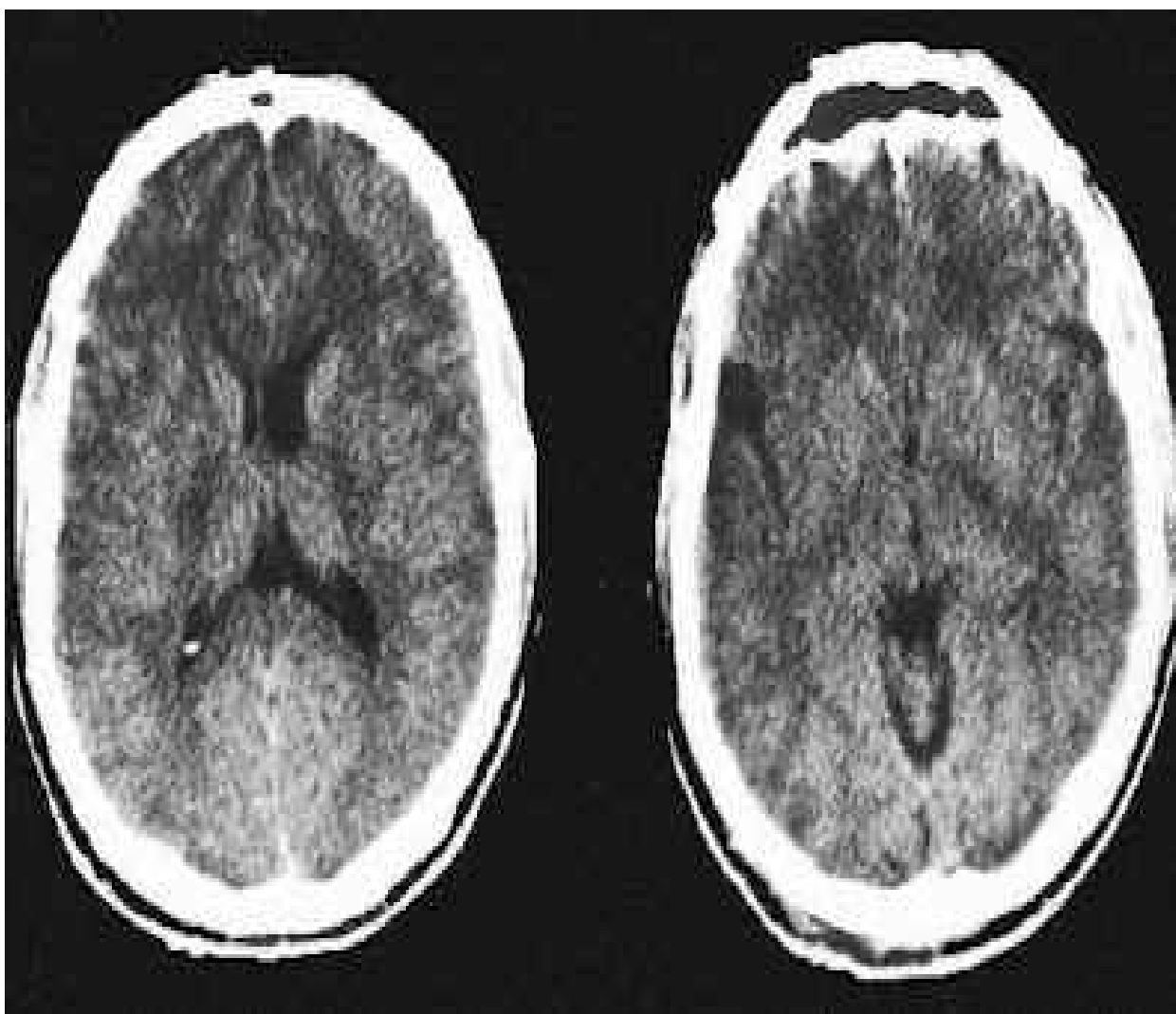
ANEXO N° 12

LESIÓN FOCAL NO EVACUADA



FUENTE: Misma de Anexo N° 6. p. 20

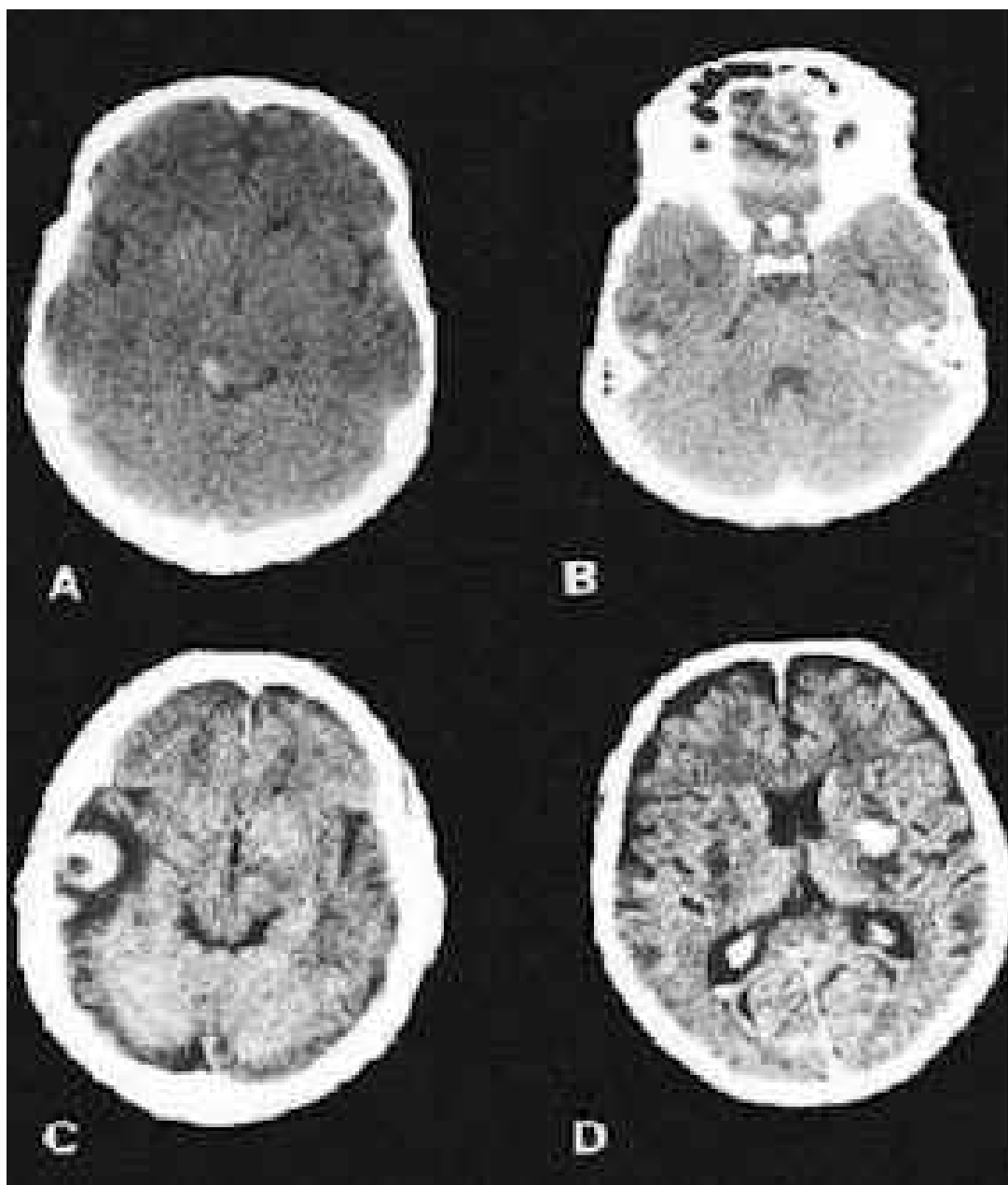
ANEXO N° 13
LESIÓN DIFUSA TIPO I



FUENTE: Misma de Anexo N° 6. p. 8

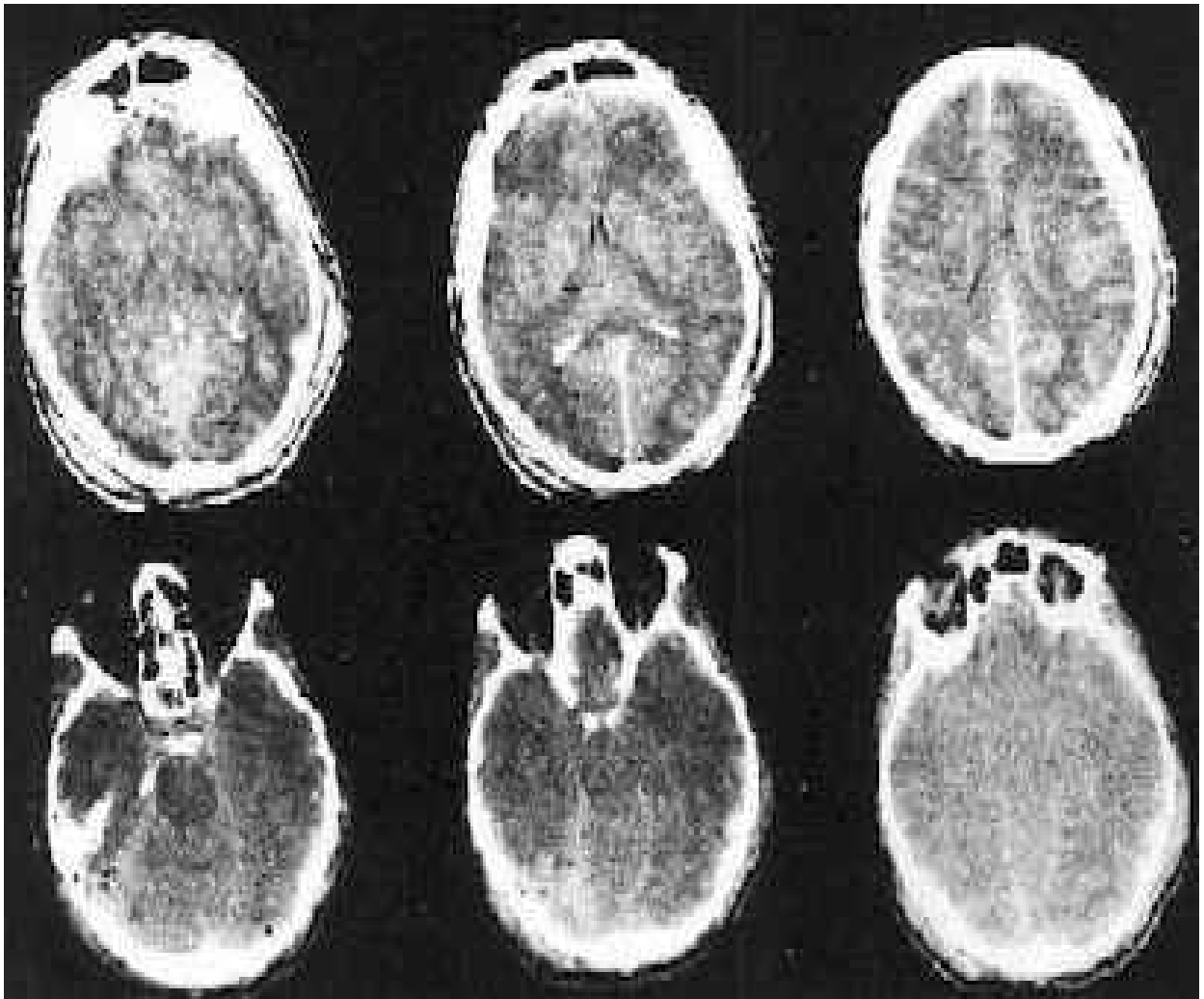
ANEXO N° 14

LESIÓN DIFUSA TIPO II



FUENTE: Misma de Anexo N° 6. p. 9.

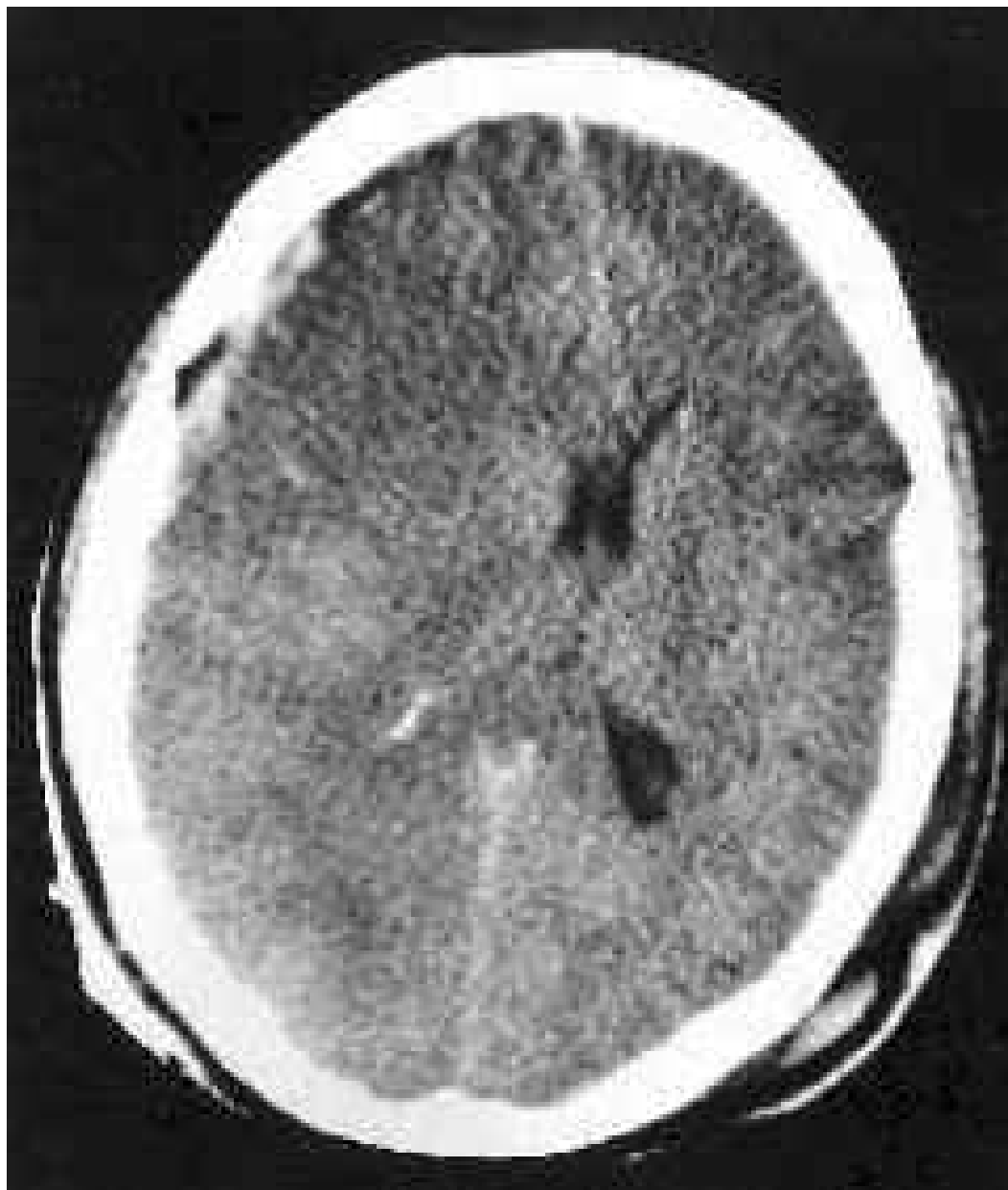
ANEXO N° 15
LESIÓN DIFUSA TIPO III



FUENTE: Misma de Anexo N° 6. p. 10.

ANEXO N° 16

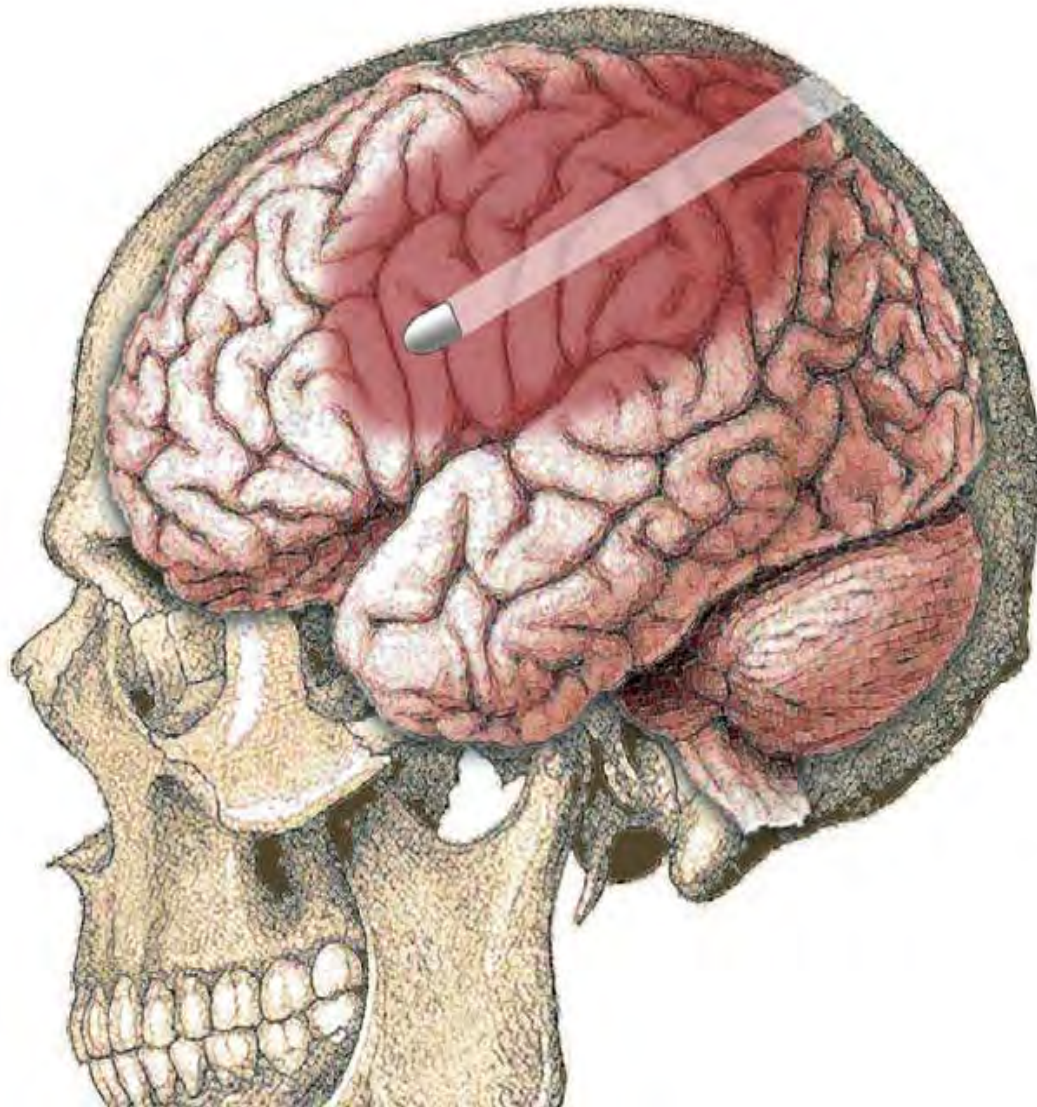
LESIÓN DIFUSA TIPO IV



FUENTE: Misma de Anexo N° 6. p. 11

ANEXO N° 17

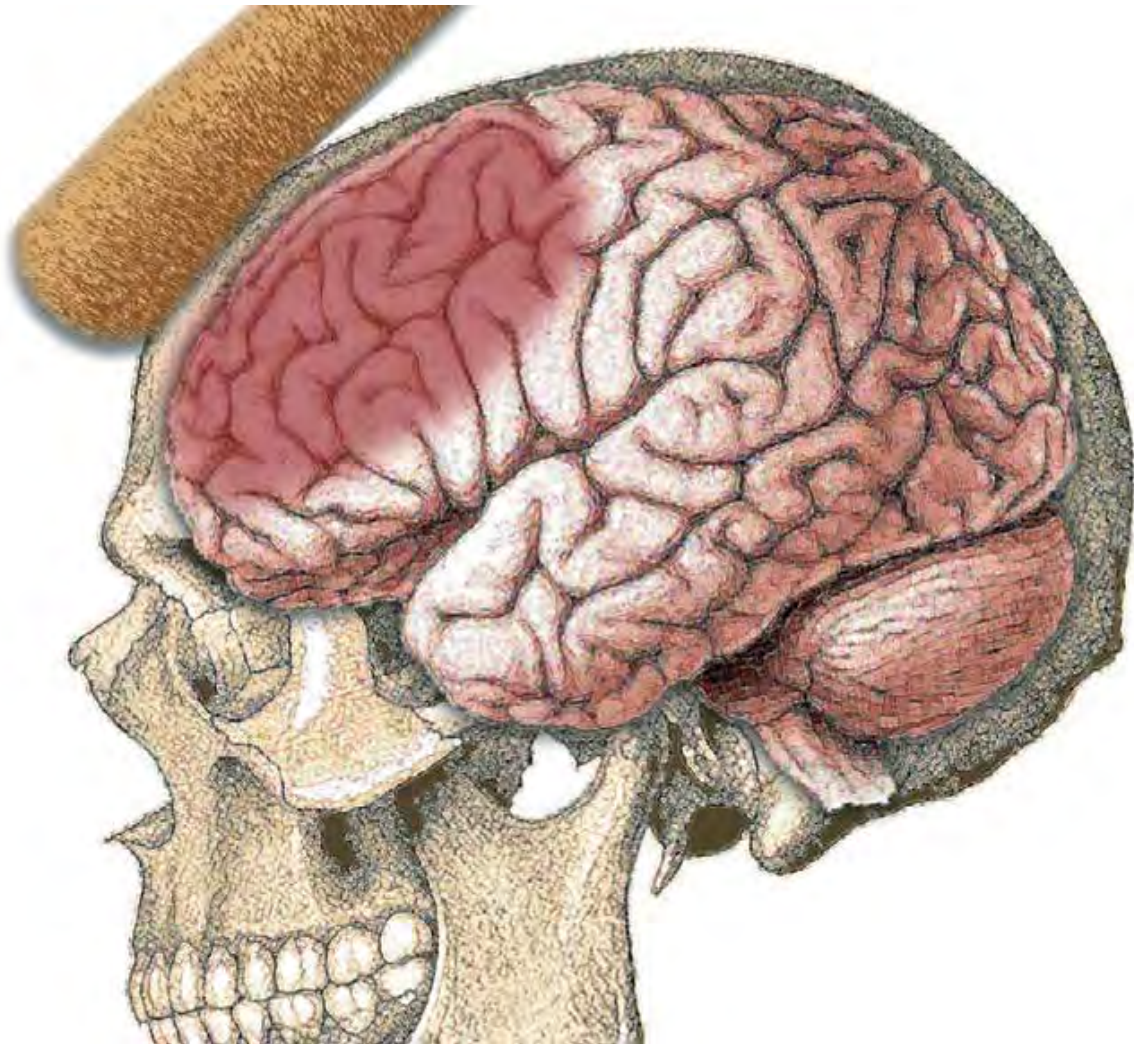
LESIONES PENETRANTES



FUENTE: Misma de Anexo N° 1. p. 12.

ANEXO N° 18

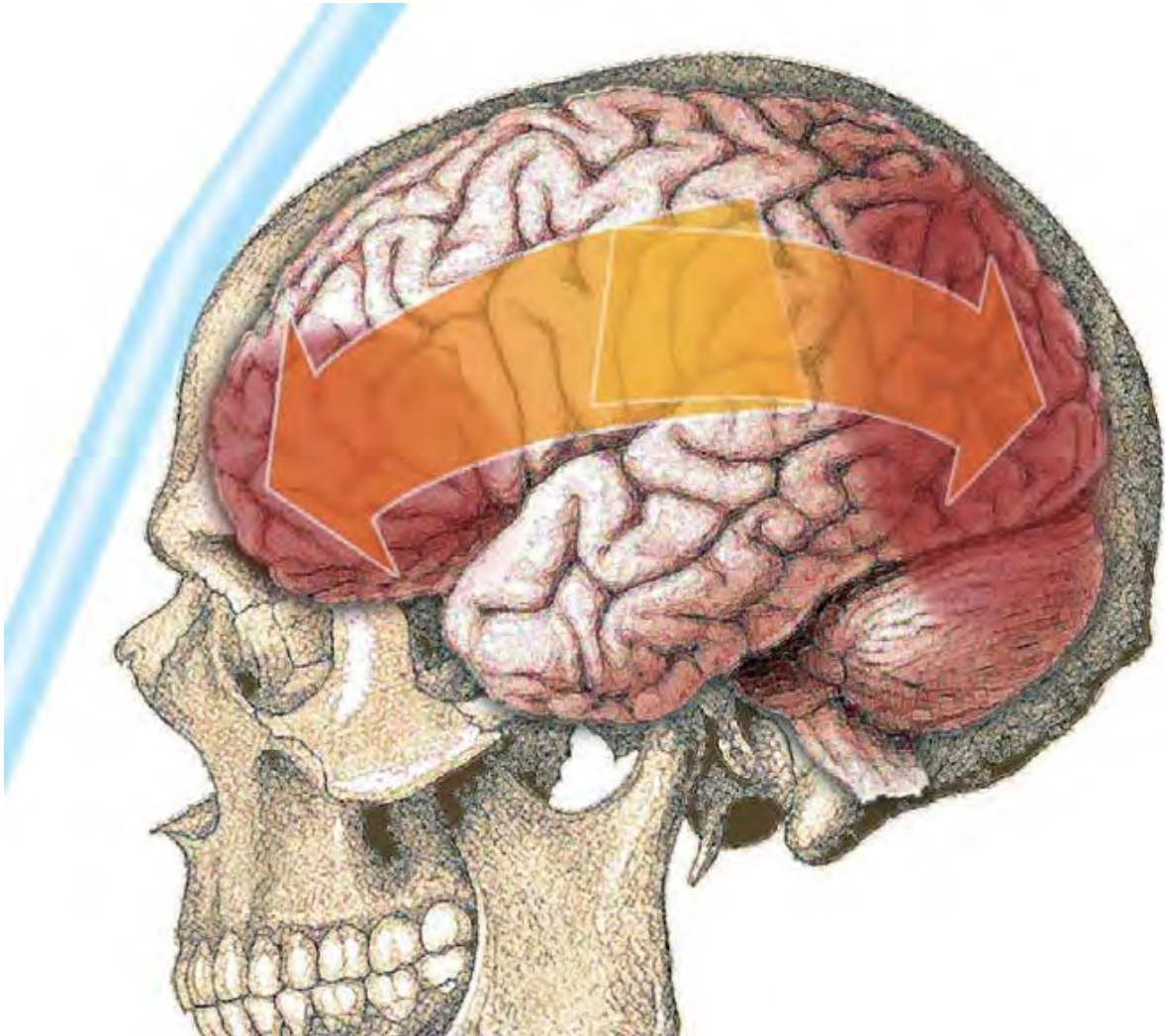
LESIONES DIRECTAS



FUENTE: Misma de Anexo N° 1. p.12.

ANEXO N° 19

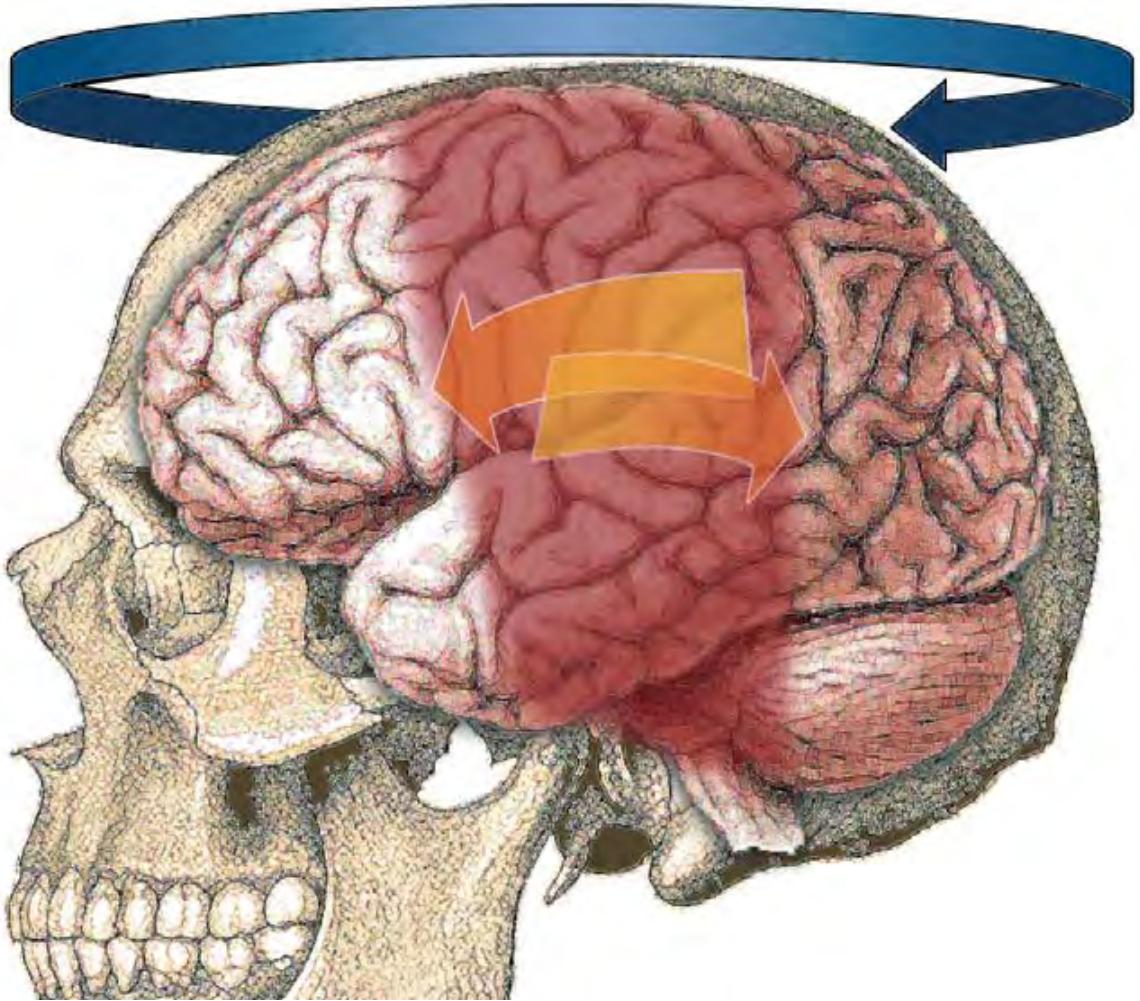
LESIONES POR ACELERACIÓN DESACELERACIÓN



FUENTE: Misma de Anexo N° 1. p. 12.

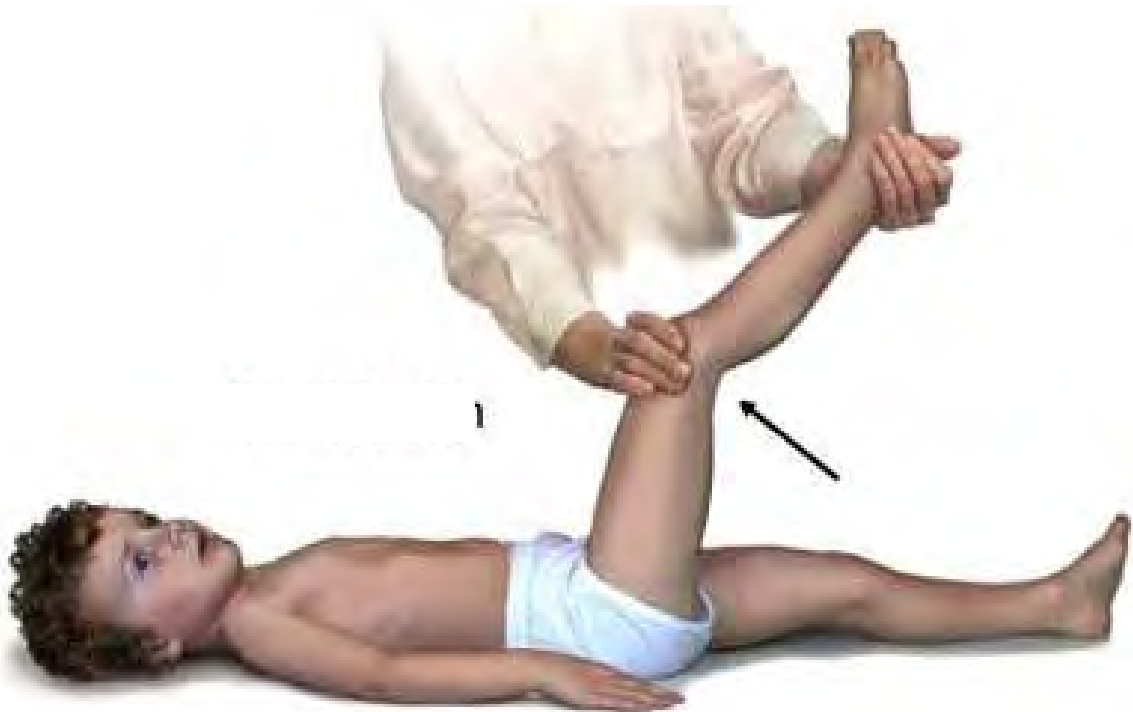
ANEXO N° 20

LESIONES POR ACELERACIÓN DESACELERACIÓN ROTACIONAL



FUENTE: Misma de Anexo N° 1. p. 12.

ANEXO N° 21
SIGNO DE KERNIG



FUENTE: WALES, Jimmy. Larry Sanger. *Signo de Kernig*. En Internet: www.wikipedia.org. 2009.

ANEXO N° 22

SIGNO DE BRUDZINSKI



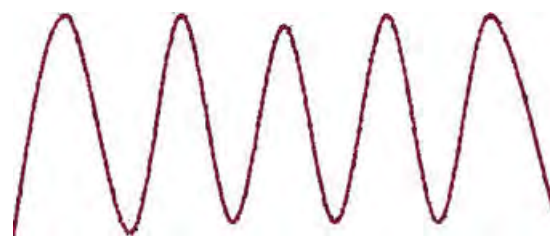
FUENTE: Misma de Anexo N° 21.

ANEXO N° 23

PATRONES ANORMALES DE RESPIRACIÓN



RESPIRACIÓN NORMAL



TAQUIPNEA



BRADIPNEA



RESPIRACIÓN DE CHEYNE STOKES



RESPIRACIÓN DE KUSSMAUL

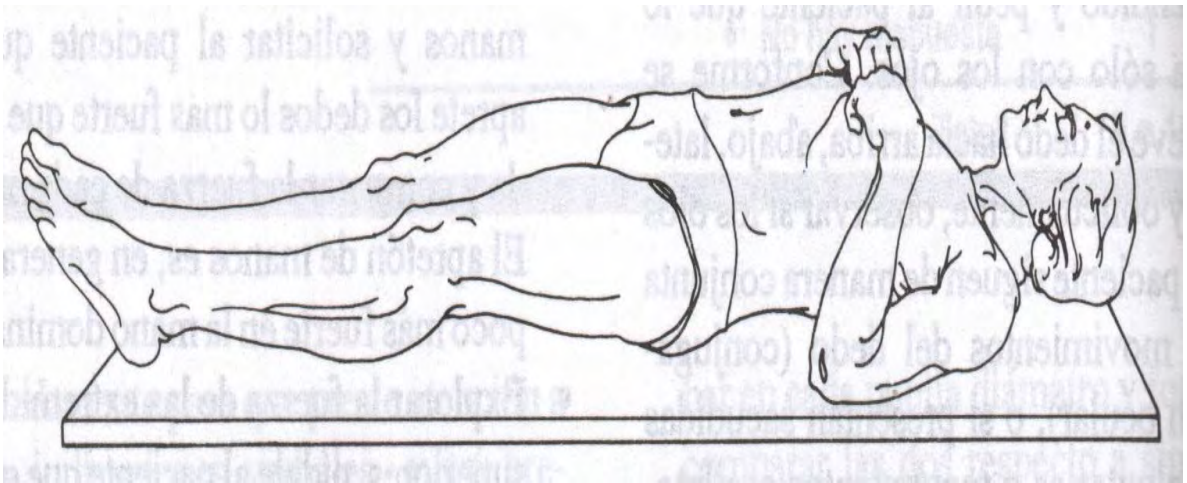


RESPIRACIÓN APNÉUSTICA

FUENTE: FLORES, Magda y Cols. Universidad Nacional de Colombia. *Valoración de signos vitales*. En Internet: [www. virtual.unal.edu.co](http://www.virtual.unal.edu.co). Bogotá, 2005. p.16

ANEXO N° 24

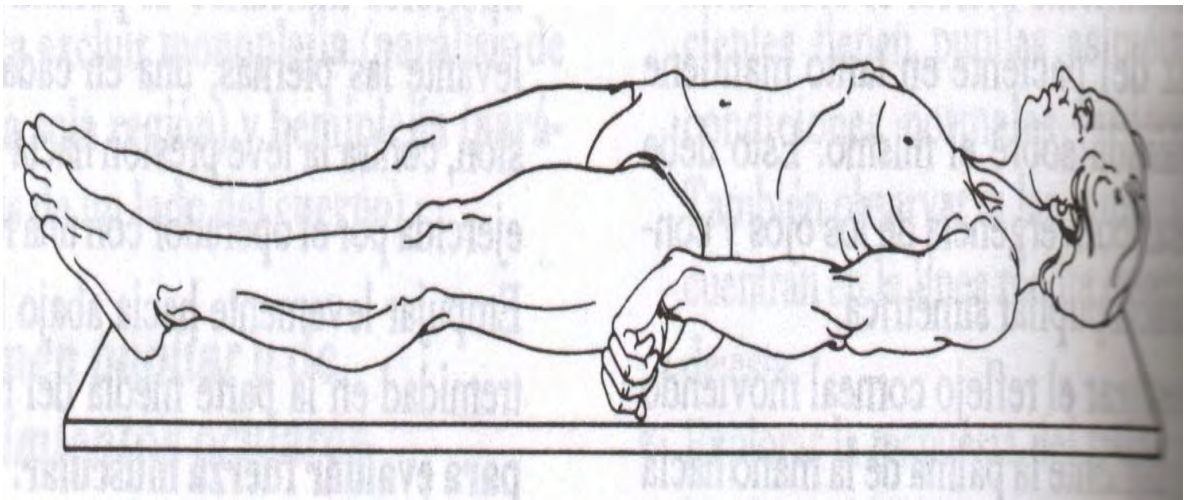
POSTURA DE DECORTICACIÓN



FUENTE: ARANDA, Alma. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.apuntesenfermeria.iespana.es. Madrid, 2005.p. 19.

ANEXO N° 25

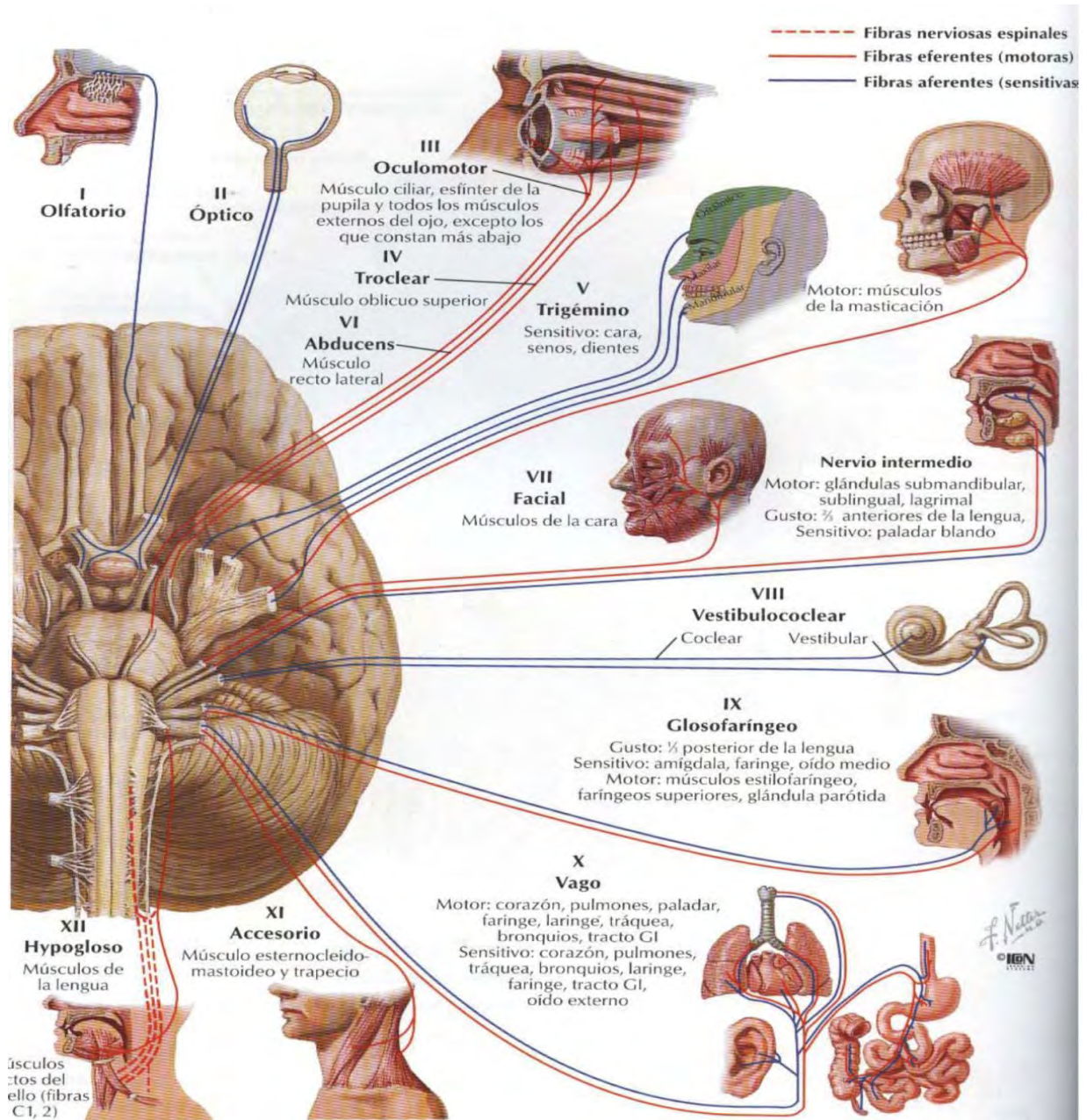
POSTURA DE DECEREBRACIÓN



FUENTE: Misma de Anexo N° 23. p. 19.

ANEXO N° 26





PARES CRANEALES, DISTRIBUCIÓN MOTORA Y SENSITIVA



FUENTE: NETTER, Frank H. *Atlas de Anatomía Humana*. Ed. Masson. 2° ed. Ottawa, 2000. p.112.

ANEXO N° 27

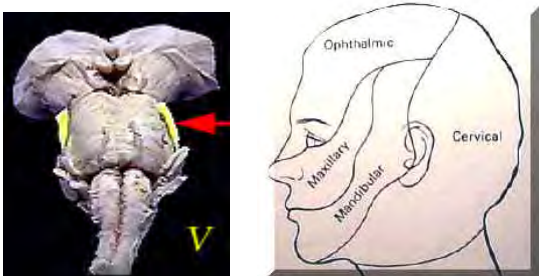



NERVIOS CRANEALES I, II, III, IV

Nervios Craneales			
Número	Nombre	Función	Localización
I	Nervio Olfativo	Olfato	
II	Nervio Óptico	Visión	
III	Nervio Motor Ocular Interno	Movimiento ocular, dilatación de la pupila	
IV	Nervio Patético	Movimiento ocular	

FUENTE: GOOGLE. *Grupo de Neurociencias de Antioquía. Nervios craneales.* En Internet: www.neurociencias.udea.edu.co. Bogotá, 2009. p.3.

ANEXO N° 28





NERVIOS CRANEALES V, VI, VII, VIII

Nervios Craneales			
Número	Nombre	Función	Localización
V	Nervio Trigémino	Información somatosensitiva. (tacto, dolor) de cara y cabeza; músculos de la masticación.	
VI	Nervio Motor Ocular Externo	Movimiento ocular	
VII	Nervio Facial	Gusto (2/3 anteriores de la lengua); información somatosensitiva de orejas; controla músculos de la expresión facial.	
VIII	Nervio Vestibulococlear	Oído; Equilibrio	

FUENTE: Misma de Anexo N° 26. p. 4.

ANEXO N° 29

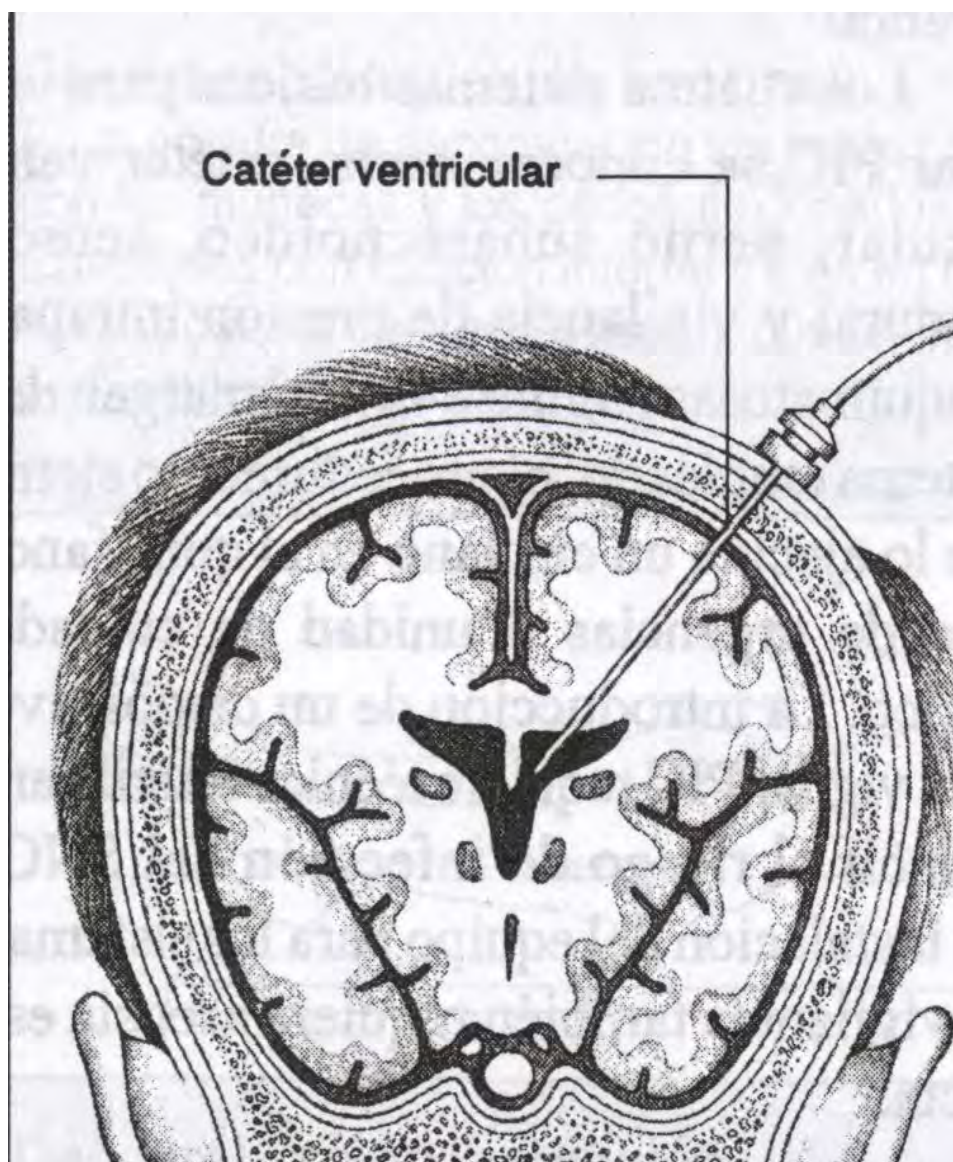
NERVIOS CRANEALES IX, X, XI, XII

Nervios Craneales			
Número	Nombre	Función	Localización
IX	Nervio Glosofaríngeo	Gusto (tercio posterior de la lengua); información somatosensitivo de lengua, amígdalas, faringe; controla algunos músculos de la deglución.	
X	Nervio Vago	Funciones sensitiva, motora y autónomo visceral (glándulas, digestión, tasa cardíaca)	
XI	Nervio Accesorio Espinal	Controla músculos usados en el movimiento de la cabeza.	
XII	Nervio Hipogloso	Controla músculos de la lengua	

FUENTE: Misma de Anexo N° 26. p. 5.

ANEXO N° 30

CATÉTER VENTRICULAR



FUENTE: Misma de Anexo N° 23. p. 31.

ANEXO N° 31

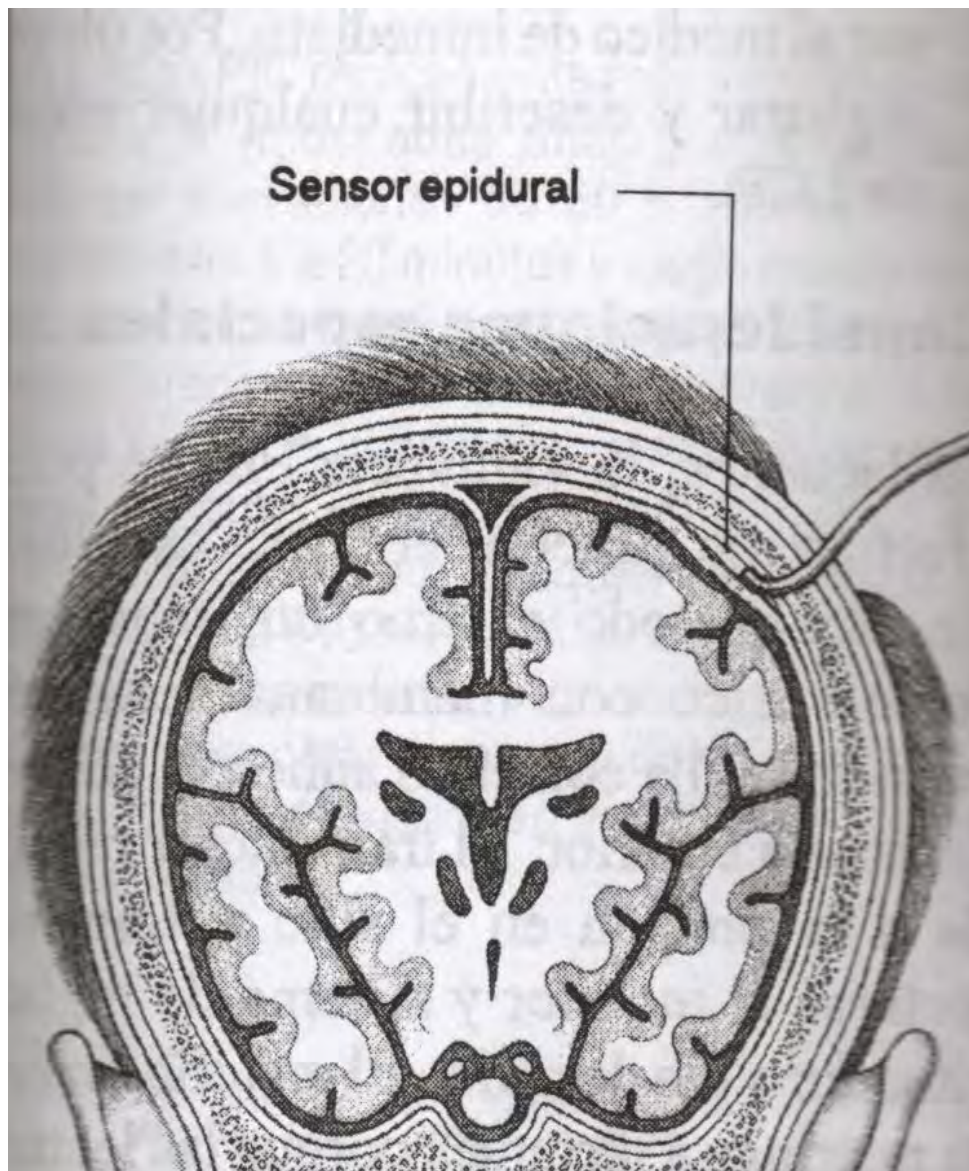
TORNILLO SUBARACNOIDEO



FUENTE: Misma de Anexo N° 23. p. 32.

ANEXO N° 32

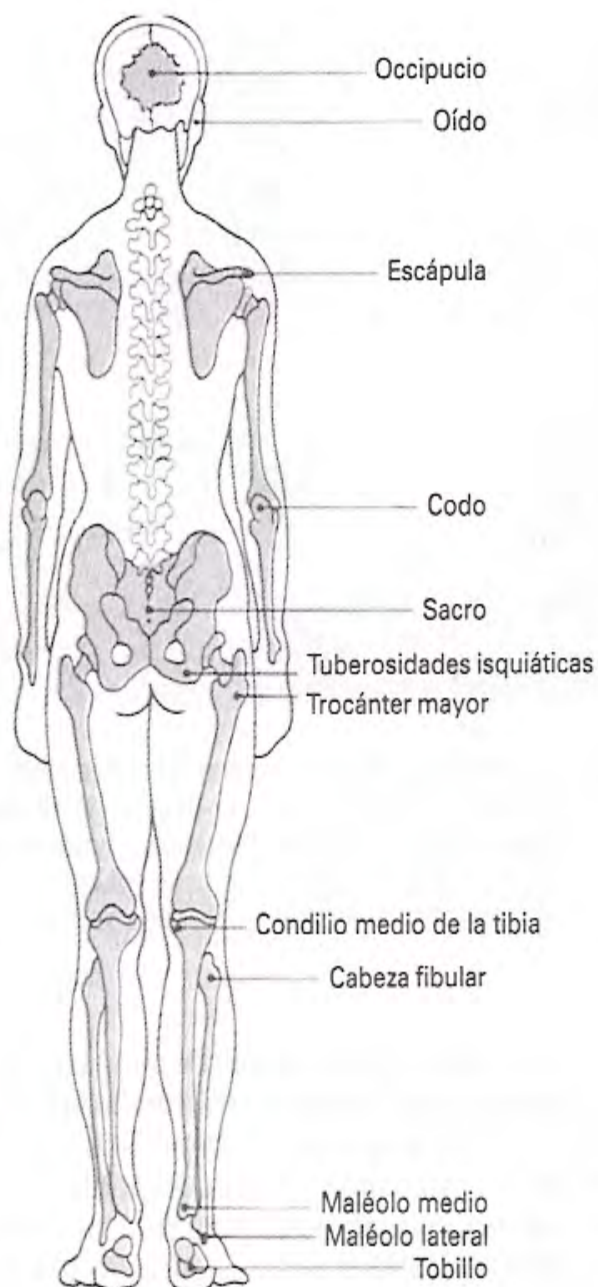
SENSOR EPIDURAL



FUENTE: Misma de Anexo N° 23. p. 33.

ANEXO N° 33

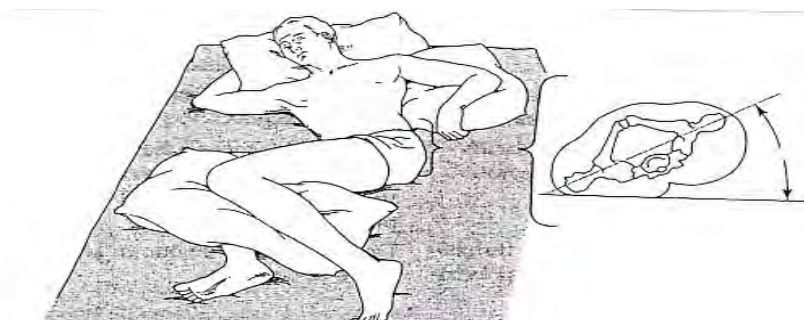
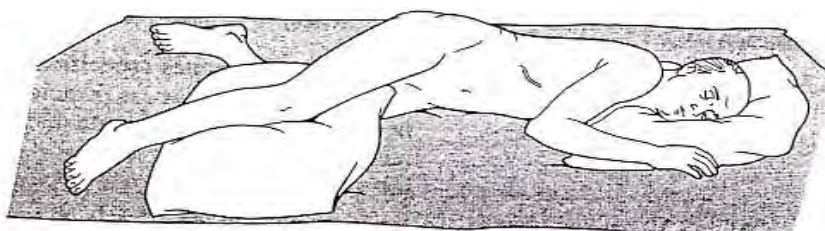
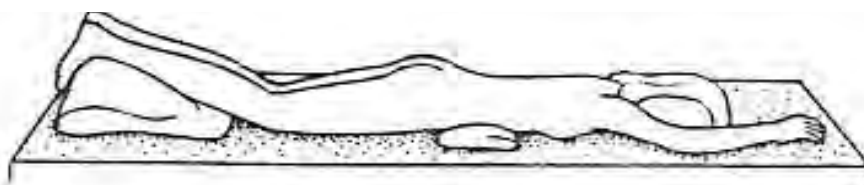
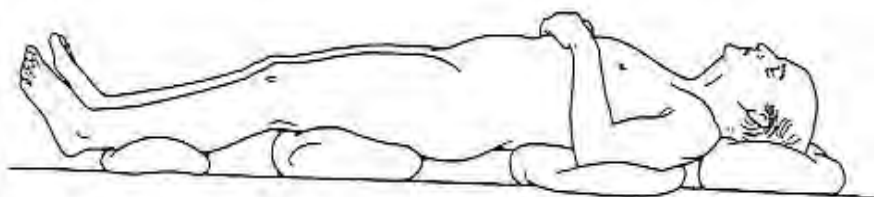
PROMINENCIAS ÓSEAS



FUENTE: GRIFFIN, Anne. Patricia A. Potter. *Técnicas y procedimientos básicos*. Edit. Elsevier. 4° edición. Madrid, 1998. p.116.

ANEXO N° 35

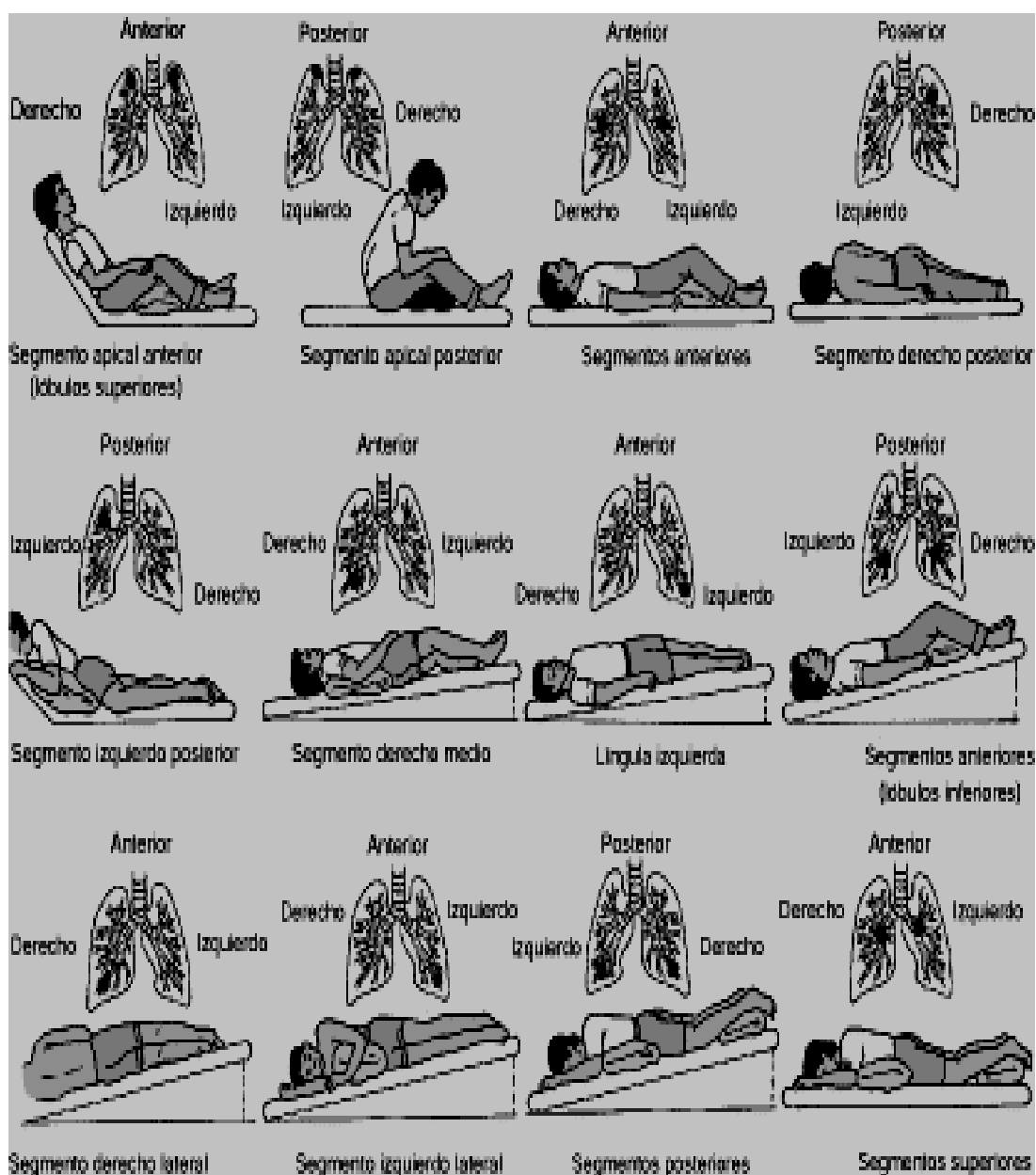
CAMBIOS DE POSICIÓN



FUENTE: Misma de Anexo N° 28. p. 127.

ANEXO N° 36

DRENAJE POSTURAL



FUENTE: MERCK SHARP & DOHME. *Biología de los pulmones y de las vías respiratorias*. En Internet: www.msd.com.mx. Madrid, 2005. p. 27.

ANEXO N° 37

PACIENTE CON INSPIRÓMETRO



FUENTE: SIMÓN, Beatriz. *Fisioterapia Respiratoria*. En Internet: www.fisiorespiracion.es. 2009. p. 1.

ANEXO N° 38

IMPLEMENTOS ESPECIALES PARA LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA
DIARIA

FUENTE: GOOGLE. *Catálogo de ayudas Técnicas*. En Internet: www.tecnum.net. Madrid, 2009. p. 3.

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS

AFASIA: Pérdida de la capacidad de expresión (hablada, escrita o mímica) debida a una lesión temporal o crónica de los centros cerebrales. Puede ser de varios tipos: afasia amnésica, de Broca, de conducción, de Wernicke, transcortical, motora, visual, infantil, fluida, global y nominal.

AFASIA AMNÉSICA: Incapacidad para recordar palabras habladas o para utilizar palabras de nombres de objetos, circunstancias o características.

AFASIA DE BROCA: Una forma peculiar de destrucción del habla. El paciente es capaz de pronunciar sólo unas cuantas palabras y no puede escribir ninguna aún cuando sabe lo que significan. Se debe a lesiones del área precentral. En algunos casos hay una hemiplejía debido a lesiones capsulares y puede haber apraxia motora si la lesión se extiende a la corteza adyacente promotora.

AFASIA DE CONDUCCIÓN: Entes con frecuentes parafasias y alteración de la repetición, la nominación, la lectura y la escritura. Su etiología es casi siempre vascular, aunque también se han observado casos producidos por neoplasias o traumatismos craneales.

AFASIA DE WERNICKE: Pérdida de comprensión del lenguaje hablado, de la capacidad para leer y escribir y distorsión de los sonidos articulados. Las personas afectadas hablan con fluidez con un ritmo natural pero lo que dicen no tiene ningún sentido. También están frecuentemente asociadas alexia, agrafia, acalculia y parafasia. El desorden se debe a lesiones corticales de la porción posterior de la primera circunvolución temporal

AFASIA FLUÍDA: Forma de afasia en la que el paciente pronuncia palabras fácilmente aunque las palabras pueden ser ininteligibles o no estar relacionadas con un determinado estímulo. La afasia de conducción y la afasia de Wernicke son dos tipos de afasia fluida.

AFASIA GLOBAL: Pérdida de la habilidad para usar cualquier forma de lenguaje hablado o escrito. La afección afecta tanto a los tractos nerviosos motores como sensitivos. La comunicación se intenta realizar por gestos primitivos o por el uso de palabras y frases automáticas.

AFASIA MOTORA: Incapacidad para pronunciar palabras recordadas, producida por una lesión en la circunvolución frontal inferior (área motora del habla de Broca) del hemisferio cerebral izquierdo en los individuos diestros. La mayoría de las veces es consecuencia de ictus. El paciente sabe lo que quiere decir pero no puede articular las palabras. A veces usa interjecciones, lo que sugiere que las expresiones con carga emocional pudieran estar controladas por el hemisferio derecho. Denominada también afasia expresiva; afasia frontocortical; afasia verbal.

AFASIA NOMINAL: Tipo de defecto del lenguaje en el cual los pacientes no son capaces de asignar su nombre correcto a algunos objetos. Las formas leves pueden deberse a estados de ansiedad, fatiga o senilidad, mientras que los casos más graves se asocian generalmente a lesión focal del lado izquierdo del cerebro.

AFASIA ÓPTICA: Incapacidad para entender el lenguaje escrito, producida por una lesión en la corteza visual izquierda y en las conexiones entre la corteza visual derecha y el hemisferio izquierdo.

AFASIA RECEPTIVA: Forma de afasia sensorial caracterizada por una alteración en la comprensión del lenguaje

AFASIA SENSORIAL TRANSCORTICAL: Afasia caracterizada por lenguaje fluente, comprensión verbal defectuosa, buena repetición e incapacidad de la denominación. Se debe a lesiones en las zonas posteriores del lenguaje, preservándose las zonas situadas en los alrededores del acueducto de Silvio

AFASIA TRANSCORTICAL: Se caracteriza por la indemnidad de la repetición de las palabras. Los pacientes permanecen en silencio o hablan de forma fluente pero plagada de parafasias y, al preguntarles algo, repiten exactamente lo que se les ha inquirido. Los pacientes no comprenden lo que se les dice y no pueden leer ni escribir, pero repiten al pie de la letra todo lo que se les dice (ecolalia). La lesión se localiza en la zona limítrofe entre los territorios de irrigación de las arterias cerebral media y posterior, y suele ser debida a anoxias prolongadas por hipotensión o intoxicaciones por monóxido de carbono.

AMNESIA: Pérdida de memoria producida por una lesión cerebral o por un choque emocional grave. Algunos tipos de amnesia son la amnesia anterógrada, la amnesia postraumática, amnesia retroanterógrada, amnesia auditiva, amnesia táctil, amnesia global y la amnesia retrógrada.

AMNESIA ANTERÓGRADA: Incapacidad para recordar acontecimientos ocurridos hace mucho tiempo, conservando la capacidad para recordar los acontecimientos recientes.

AMNESIA AUDITIVA: Pérdida de memoria para el significado de los sonidos.

AMNESIA RETROANTERÓGRADA: Alteración de la memoria en la cual los hechos actuales se asignan al pasado y los hechos pasados se relacionan con el presente.

AMNESIA RETRÓGRADA: Pérdida de la memoria sobre acontecimientos que tienen lugar antes de un momento determinado en la vida de una persona, habitualmente antes del episodio que precipitó la amnesia.

AMNESIA TÁCTIL: Pérdida de la capacidad para determinar la forma de los objetos a través del sentido del tacto

AMNESIA TRANSITORIA GLOBAL: Pérdida transitoria de la memoria que se recupera completamente al poco tiempo. Afecta sobre todo a adultos de edad media y se debe a isquemia cerebral. Generalmente no se acompaña de otras alteraciones nerviosas.

ANEMIA: Se considera anemia cuando existe un descenso de la masa eritrocitaria y/o un descenso de hemoglobina las cuales resultan insuficientes para aportar el oxígeno necesario a las células. En la práctica se considera Anemia cuando las cifras de hemoglobina Hb son inferiores a 13 g/100 ml de sangre en el hombre y 12 g/100 ml en las mujeres.

ANEMIA APLÁSICA: Insuficiencia medular global con desaparición de los precursores hematopoyéticos, que son sustituidos por células grasas. También se conoce como aplasia medular

ANEMIA ATRANSFERRINÉMICA: Enfermedad producida por una deficiencia en el transporte de hierro, que se caracteriza por la falta de la movilización de este elemento desde el hígado y otros puntos de almacenamiento hasta los tejidos en los que se desarrollan los eritrocitos.

ANEURISMA: Bolsa formada por la dilatación o por la rotura de las paredes de una arteria o vena llena de sangre circulante. Aneurisma abdominal: aneurisma en la aorta abdominal. Aneurisma anular: dilatación cardíaca en forma sacular próxima anillo valvular mitral o aórtico. Aneurisma cardíaco: dilatación aneurismática de alguna de las cavidades del corazón. Suele producir isquemia crónica. Aneurisma cirsoideo: entrecruzamiento de arterias, venas y capilares dilatados y alargados formando un tumor pulsátil debajo de la piel, especialmente del cráneo. Aneurisma compuesto: dilatación localizada de la pared arterial en la que alguna de las capas está distendida y las demás están rotas o disecadas. Aneurisma coronario: aneurisma en una arteria coronaria.

ANGIOGRAFÍA: Visualización radiográfica de la anatomía interna del corazón y de los vasos sanguíneos, después de la introducción de un medio de contraste radiopaco intravascular.

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL: Técnica de rayos X para la visualización del sistema vascular cerebral mediante la inyección de una sustancia de contraste radiopaco en las arterias carótida, subclavia, humeral o femoral, obteniéndose placas seriadas a intervalos específicos.

ANGIOGRAFÍA DE RESONANCIA MAGNÉTICA: Una forma de imágenes de RM utilizada para estudiar los vasos sanguíneos y el flujo sanguíneo, en

particular para la detección de anomalías en los vasos de la cabeza y cuello y en la vasculatura periférica de las extremidades inferiores.

ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA: Técnica para visualizar la red capilar de la retina. Consiste en inyectar intravenosamente un medio de contraste visible, la fluoresceína sódica, y fotografiar el fondo de ojo cuando el colorante fluorescente ha alcanzado la retina (esto suele ocurrir a los 12 segundos).

ANGIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL: Método por el que las imágenes de rayos X de los vasos sanguíneos llenos de material de contraste son digitalizadas y después retiradas de las imágenes almacenadas antes de la administración del contraste. De esta forma se elimina el fondo y sólo aparecen los vasos.

ANTICOAGULANTE: Un anticoagulante es una sustancia endógena o exógena que interfiere o inhibe la coagulación de la sangre, creando un estado prohemorrágico.

BILIRRUBINA: Pigmento biliar rojo que se encuentra en la bilis en forma de sal sódica. En casos de ictericia puede hallarse en la orina y otros tejidos. Se forma por degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos por las células retículoendoteliales. Los Valores normales son: Bilirrubina directa: 0 a 0.3 mg/dL. Bilirrubina total: 0.3 a 1.9 mg/dL. Nota: mg/dL = miligramos por decilitro. Significado de los resultados anormales: La ictericia es la coloración amarillenta de la piel y de la esclerótica del ojo, que ocurre cuando la bilirrubina se acumula en la sangre a un nivel mayor a 2.5 mg/dL aproximadamente. La ictericia se presenta porque los glóbulos rojos se

están descomponiendo demasiado rápido para que el hígado los procese, lo cual podría suceder debido a una enfermedad hepática o a una obstrucción de las vías biliares. Si hay una obstrucción de las vías biliares, la bilirrubina directa se acumulará, escapará del hígado y terminará en la sangre. Si los niveles son lo suficientemente altos, una parte de ella aparecerá en la orina. Sólo la bilirrubina directa aparece en la orina. El aumento de la bilirrubina directa generalmente significa que las vías biliares (secreción hepática) están obstruidas. El aumento de la bilirrubina indirecta o bilirrubina total pueden ser un signo de: Síndrome de Crigler-Najjar , Eritoblastosis fetal , Enfermedad de Gilbert, Cicatrización de un hematoma grande (moretón o sangrado bajo la piel), Anemia hemolítica, Enfermedad hemolítica del recién nacido, Hepatitis, Ictericia fisiológica (normal en los recién nacidos), Anemia drepanocítica, Reacción a una transfusión, Anemia perniciosa. El aumento de la bilirrubina directa puede indicar: Obstrucción de las vías biliares, Cirrosis, Síndrome de Dubin-Johnson (muy raro), Hepatitis, Colestasis intrahepática (acumulación de bilis en el hígado) debido a cualquier causa.

ATELECTASIA: El término atelectasia deriva de las palabras griegas "ateles" y "ektasis" que significan expansión o elongación incompleta, por lo tanto atelectasia denota disminución del aire dentro del pulmón. Esta condición no es en realidad una enfermedad en sí, sino que es una consecuencia de otras enfermedades. La atelectasia es un trastorno caracterizado por una disminución del volumen de una parte o de la totalidad de los pulmones, lo que origina que distintas áreas de los mismos estén desprovistas de aire (bronquios o bronquiólos), o debido a una respiración superficial. Los factores de riesgo de la atelectasia son: la

anestesia, el reposo prolongado en cama acompañado de pocos cambios de posición y una respiración superficial y las enfermedades pulmonares subyacentes. Las secreciones que taponan las vías respiratorias, los objetos extraños que se introducen en ellas (común en los niños) y la presión ejercida por un tumor son obstruccionadores de la vía aérea y conducen a que se presente atelectasia.

CEFALEA: Dolor de cabeza de cualquier causa. Cefalea agitada: cefalea violenta que es frecuentemente un signo de infección. Cefalea cervicogénica: trastorno en el cual las cefaleas, especialmente las clasificadas como cefaleas de tensión muscular que involucran dolor referido, son el resultado de subluxaciones cervicales. Cefalea coital: tipo poco frecuente de cefalea que afecta principalmente a los hombres, que se inicia durante el coito o inmediatamente después de él. La molestia puede durar de varios minutos a varias horas. Cefalea de esfuerzo: dolor de cabeza agudo que aparece durante el ejercicio extenuante. Normalmente cede cuando se reduce el nivel de esfuerzo, al tomar analgésicos o ambos. Cefalea de Horton: un tipo de migraña, caracterizada por episodios muy próximos en el tiempo de cefaleas unilaterales pulsátiles, que se acompañan con frecuencia de la dilatación de los vasos sanguíneos temporales, rubefacción, sudoración, lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, ptosis y edema facial. También llamada neuralgia craneal migrañosa. Cefalea en racimos: cefalea asociada a la liberación de histamina desde los tejidos corporales, caracterizada por síntomas de dilatación de las arterias carótidas, acumulación de líquido debajo de los ojos, lagrimeo y rinorrea (nariz congestiva). También llamada cefalea histamínica o acuminada. Cefalea raquídea: cefalea que se produce después de la

anestesia raquídea o la punción lumbar, provocada por pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) del espacio subaracnoideo.

CISTERNA: Término utilizado para denominar receptáculos o puntos de confluencia de conductos recorridos por el líquido cefalorraquídeo en la superficie del encéfalo. Cisterna ambiens: una parte de la cisterna de la vena cerebral magna situada en las proximidades de la arteria cerebral posterior. Cisterna basal: parte del espacio subaracnoideo de la cara inferior del encéfalo, que se continúa con la cisterna del puente y la magna. Cisterna callosa: lago calloso o cisterna del quiasma, debajo de la aracnoides, en correspondencia con la rodilla del cuerpo calloso. Cisterna cerebelomedular: cisterna magna: espacio entre la cara inferior del cerebelo y la posterior del bulbo. También llamada cisterna cerebelobulbar. Cisterna de la fosa de Silvio: espacio entre la aracnoides y la fosa lateral del cerebro. Cisterna de la vena cerebral magna: lago cerebeloso superior, expansión del espacio subaracnoideo debajo y detrás del tronco del cuerpo calloso y encima de los colículos o tubérculos quadragéminos. Cisterna intercrural profunda: espacio entre los pedúnculos cerebrales y la aracnoides. Cisterna intercrural superficial: espacio entre la aracnoides, la comisura supraóptica y el puente. Cisterna interpedicular: dilatación del espacio subaracnoideo, delante del puente. Cisterna quiasmática: espacio subaracnoideo entre el quiasma óptico y el rostro del cuerpo calloso. Cisterna subaracnoidea: cada uno de los diversos espacios subaracnoideos que contienen el líquido cefalorraquídeo.

CONDUCTA: Cualquier actividad humana o animal que pueda observarse y medirse objetivamente. Conducta de adaptación: Respuesta encaminada a evitar o reducir la tensión, escapar de ella o afrontar una fuente

determinada de tensión. Conducta anormal: La conducta se considera anormal cuando se caracteriza por notorias deficiencias de autocontrol, de funcionamiento social o cognoscitivo o por angustia incontrolable. Conducta establecida por el sexo: Pautas conductuales características de los machos y las hembras. Conducta estereotipada: Conducta ocasionada por un conflicto, varía poco, tiene una cualidad ritual y raramente es modificada por sus consecuencias. Conducta psicopática (personalidad antisocial): Desorden de la personalidad caracterizada por pautas conductuales que hacen que las personas estén en conflicto con la sociedad. Los psicópatas desdeñan los derechos de otros, se comportan como egoístas, actúan para obtener su propia satisfacción inmediata y parecen olvidarse de las consecuencias de su conducta. Conducta refleja: Conducta provocada automáticamente por estímulos del ambiente. Una respuesta rápida, congruente y no aprendida que, en circunstancias ordinarias, no está sujeta al control voluntario.

CONVULSIONES: Una crisis epiléptica o convulsión es un cambio súbito en el comportamiento ó una contracción violenta e involuntaria de la musculatura estriada del cuerpo debido a la actividad eléctrica anormal en el cerebro. Dependiendo de qué partes del cerebro estén comprometidas, existe una amplia variedad de síntomas de las convulsiones o crisis epilépticas. Muchos tipos de crisis epilépticas ocasionan pérdida del conocimiento y algunas causan movimientos espasmódicos o temblor del cuerpo. Sin embargo, algunas crisis epilépticas pueden ser difíciles de notar debido a que consisten en episodios de mirada fija que pueden pasar inadvertidos con facilidad. Ocasionalmente, las crisis epilépticas pueden causar cambios temporales en las sensaciones o en la visión. Las crisis

epilépticas se clasifican en las que comprometen una pequeña parte del cerebro (focales) y luego se diseminan, o las que comprometen todo el cerebro (generalizadas). Las crisis o convulsiones focales pueden ser "simples" (no hay cambios en la memoria o la conciencia) o "complejas" (hay cambios en la memoria o en la conciencia). Las crisis epilépticas también se pueden clasificar como generalizadas (todo el cuerpo afectado) o focales (sólo una parte o un lado del cuerpo resulta afectado).

DEMENCIA: Estado mental en el que se presenta una pérdida de funciones psíquicas y manipulativas con una progresiva desestructuración anatómica y funcional. Demencia de los cuerpos de Lewy: un desorden neurodegenerativo que afecta las áreas subcortical y cortical del cerebro y que se caracteriza por síntomas como los de la enfermedad de Parkinson, fluctuaciones de la atención y alucinaciones. Demencia senil: la que aparece como consecuencia del envejecimiento progresivo.

DISARTRIA: Es un trastorno del habla cuya etiología se atribuye a una lesión del sistema nervioso central y periférico. Se distingue de una afasia motora en que no es un trastorno del lenguaje, sino del habla; es decir, el paciente manifiesta dificultades asociadas con la articulación de fonemas. Entre los síntomas destaca: Emisiones más automáticas, Contexto conversacional, voz forzada, disfónica, Respiración irregular y poco coordinada, Articulación defectuosa, Ritmo lento, Tono y volumen del habla. El afectado por disartria puede producir sonidos inexistentes en su lengua habitual puesto que no articula correctamente.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES: Las enfermedades cardiovasculares (ECV), es decir, del corazón y de los vasos sanguíneos,

son: La cardiopatía coronaria – enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio); Las enfermedades cerebrovasculares – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro; Las arteriopatías periféricas – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores; La cardiopatía reumática – lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos; Las cardiopatías congénitas – malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares – coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

EQUIMOSIS: Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos. Equimosis cadavérica: manchas de color violeta en el cadáver que se presentan algún tiempo después de la muerte. Son uno de los signos de la muerte real. Equimosis de Bayard: hemorragias capilares que se observan en pleuras y pericardio de neonatos que han respirado dentro del útero. Equimosis de Hennequin: hemorragias capilares localizadas en la cara interna del brazo y externa del tórax en la fractura del cuello del húmero. Equimosis de Tardieu: equimosis subpleurales y subpericárdicas cuando la muerte se produce por sofocación y que no se encuentran cuando se trata de otras asfixias mecánicas

ESCALA DE GLASGOW: La escala de Glasgow, una de las más utilizadas, fue elaborada por Teasdale en 1974 para proporcionar un método simple y fiable de registro y monitorización del nivel de conciencia en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Originalmente, se desarrolló como una serie

de descripciones de la capacidad de apertura ocular y de repuesta motora y verbal². En 1977, Jennett y Teadsle asignaron un valor numérico a cada aspecto de estos tres componentes y sugirieron sumarlos para obtener una única medida global³, la escala de coma de Glasgow, tal y como la conocemos hoy. Se divide en tres grupos puntuables de manera independiente que evalúan la apertura de ojos sobre 4 puntos, la respuesta verbal sobre 5 y la motora sobre 6, siendo la puntuación máxima y normal 15 y la mínima 3. Se considera traumatismo craneoencefálico leve al que presenta un Glasgow de 15 a 13 puntos, moderado de 12 a 9 y grave menor o igual a 8. Los componentes seleccionados registran las respuestas tanto de la corteza cerebral como del troncoencéfalo (SRAA), principales responsables de las conductas de vigilia, pero la escala no incluye otras formas de medida de función del troncoencéfalo y profundidad del coma, como son los reflejos pupilares y movimientos oculares. Aunque este aspecto fue muy criticado en su origen, los autores insistieron en que la escala es una medida del nivel de conciencia y no de la severidad del daño cerebral. Desde entonces, ha sido ampliamente utilizada en traumatismos craneoencefálicos y se ha aplicado a otros cuadros neurológicos (ictus, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea) y comas de etiología no traumática. En el contexto de lesión traumática, su uso ha ido más allá de las intenciones originales y está siendo utilizada como instrumento de triaje y predictor pronóstico. Incluso, se está utilizando como criterio estándar para la validación de nuevas escalas y métodos para cuantificar el nivel de conciencia, así como, en numerosos proyectos de investigación.

FOTOFOBIA: La fotofobia es la intolerancia anormal a la luz. Es frecuente en personas con albinismo o puede ser debida por enfermedades relacionadas con el ojo o el sistema nervioso. Es un síntoma importante, aunque no diagnóstico, en la queratitis, la uveítis, el glaucoma agudo, la cefalea tipo migraña y la cefalea en racimo, y las abrasiones y erosiones corneales traumáticas. Los pacientes pueden desarrollar fotofobia como resultado de varias condiciones médicas diferentes, relacionadas con el ojo o el sistema nervioso: Meningitis , Enfermedad ocular, injuria, o infección como orzuelo, episcleritis, glaucoma, queratocono, Hemorragia subaracnoidea, Albinismo, Quemaduras del ojo, Migrañas, Encefalitis, Conjuntivitis, Afaquia, Iritis, Abrasión de córnea, Úlcera de córnea, Cataratas, Degeneración macular, Malformación de Arnold-Chiari, Cistinosis, Drogas anticolinérgicas pueden causar fotofobia por paralizar el músculo esfínter del iris, Resaca.

HEMATOMA: Un hematoma es una acumulación de sangre, causado por la rotura de vasos capilares, que aparece generalmente como respuesta corporal resultante de un golpe, una contusión o una magulladura. También es conocido popularmente como cardenal o moretón. Un hematoma adquiere en la zona afectada un color azulado o violáceo al cabo de unos diez minutos, y desaparece de forma natural.

HEMIPARESIA: La hemiparesia se refiere a la debilidad motora de un brazo y una pierna del mismo lado del cuerpo, en cambio el rostro y la cabeza pueden sufrir idéntica debilidad motora aunque no tiene porque ser así. La causa de la hemiparesia puede ser provocada por una lesión en el cerebro, tronco cerebral, cerebelo o médula cervical superior, pero nunca por lesiones del sistema nervioso periférico. La hemiparesia es similar a la

hemiplejía, diferenciándose en que en la hemiplejía hay inmovilidad en vez de debilidad.

HIGROMA: Saco o quiste lleno de líquido. Inflamación aguda o crónica de una bolsa subcutánea distendida por el exudado. Higroma subdural: acumulación de líquido entre la duramadre y la aracnoides, provocada por la salida de líquido cefalorraquídeo a través de una rotura del tejido aracnoideo.

HIPERNATREMIA: La hipernatremia es un desequilibrio electrolítico que consiste en un elevado nivel de sodio en la sangre (lo contrario de la hiponatremia, que significa un bajo nivel de sodio). La causa más común de la hipernatremia no es un exceso de sodio, sino un relacionado déficit de agua libre en el cuerpo. Por esta razón, la hipernatremia es a menudo sinónimo del menos preciso término deshidratación. El agua es perdida por el cuerpo en una variedad de maneras, incluyendo la transpiración, pérdidas insensibles por la respiración, y en las heces y la orina. Si la cantidad de agua ingerida constantemente cae debajo de la cantidad de agua perdida, el nivel de sodio del suero comenzará a elevarse, conduciendo a la hipernatremia. Raramente, la hipernatremia puede resultar por una masiva ingestión de sal, tal como puede ocurrir al beber agua de mar. Ordinariamente, incluso una pequeña subida de la concentración de sodio del suero sobre el rango normal da lugar a una fuerte sensación de sed, un aumento en la toma de agua, y se corrige la anormalidad. Por lo tanto, la hipernatremia ocurre más frecuentemente en infantes, los que tienen un estado mental deteriorado, o los ancianos, que pueden tener un mecanismo de sed intacto, pero están impedidos de pedir u obtener agua.

LESIÓN RAQUIMEDULAR: (raquis, que procede del griego $\rho\acute{\alpha}\chi\iota\varsigma$ y denota columna vertebral y médula, que procede del latín medulla y denota la sustancia grasa que se halla dentro de algunos huesos de animales). Consiste en el daño a la médula espinal que puede abarcar simultáneamente las meninges, los vasos sanguíneos y el tejido nervioso; es una lesión ocasionada a la médula espinal a través de la columna vertebral, en donde las vértebras lumbares están más expuestas al trauma porque son las menos vascularizadas y su relación entre el raquis y la médula es más estrecha. Dicho traumatismo puede tener muchas causas, entre las cuales se encuentran: accidentes automovilísticos, caídas, heridas de bala, etcétera. Se conocen cuatro mecanismos principales de este traumatismo: extensión, flexión, rotación y compresión vertical o axial; estos son movimientos tolerados por la columna vertebral siempre y cuando se mantengan dentro de ciertos límites de tolerancia. Este traumatismo, al igual que uno de tipo craneoencefálico, presenta dos lesiones: la primera causada al momento del evento y la segunda que implica cambios fisiopatológicos que implican un aumento en la destrucción neuronal.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO: El líquido cerebroespinal o cefalorraquídeo, conocido como LCR, es un líquido que baña el cerebro y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal medular central. Es de color transparente y no coagulable. El líquido cefalorraquídeo puede enturbiarse por la presencia de leucocitos o la presencia de pigmentos biliares. Numerosas enfermedades alteran su composición y su estudio es importante y con frecuencia determinante en las infecciones meníngeas, carcinomatosis y

hemorragias. También es útil en el estudio de las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central o periférico.

MENINGES: Las meninges son las membranas de tejido conectivo que, a modo de plástico, cubren todo el sistema nervioso central (SNC) que queda ubicado en el cráneo (cerebro y cerebelo) y la columna vertebral (médula espinal). Las 3 meninges, duramadre (paquimeninge o externa), aracnoides y piamadre (leptomeninge o interna), limitan 3 espacios, el epidural (entre el estuche osteoligamentoso —cráneo o raquis— y la duramadre), el subdural y el subaracnoideo. El espacio epidural es aprovechado en la médula para inyectar anestésicos locales consiguiendo anestesia temporal del abdomen y miembros inferiores. Son varias las funciones de las meninges: Protección biológica: impide, a modo de filtro, la entrada de sustancias y microorganismos perjudiciales para nuestro sistema nervioso, lo que nos protege de gravísimas infecciones como la encefalitis o la meningitis y del daño neurológico generado por algunas sustancias. Protección mecánica: son tres, exactamente, las cubiertas meníngeas que rodean el SNC (como un plástico que envuelve varias veces un alimento para retrasar su degradación). Entre cada capa circula el líquido cefalorraquídeo que es un líquido transparente que amortigua los golpes, lubrica y nutre a los haces de mielina que recubren. Esta importantísima función permite que pequeños golpes en la cabeza no supongan un grave peligro para la vida del ser humano. Cuando a las meninges o al líquido cefalorraquídeo llegan microorganismos (bacterias, virus, etc) o sustancias químicas (normalmente por inoculaciones tras accidentes graves), se produce un daño, ya sea inflamación o infección. Esto puede provocar la meningitis, que precisa de un diagnóstico rápido y

preciso para actuar en consecuencia, ya que si no, la vida del sujeto se puede ver seriamente comprometida.

MESENCÉFALO: El mesencéfalo es el segmento más alto del tronco del encéfalo, conecta el puente troncoencefálico o puente de Varolio y el cerebelo con el diencefalo. Su eje longitudinal se inclina hacia adelante y los pedúnculos se alejan de la línea media en su ascenso por el foramen de Pacchioni para penetrar en el hemisferio cerebral correspondiente. El límite con el puente troncoencefálico está bien definido, por el surco pontomensefálico y el límite superior está determinado por las cintillas ópticas. Está atravesado por un conducto estrecho, el acueducto de Silvio (acueducto cerebral), ocupado por líquido cefalorraquídeo. Está integrado por el Tectum (techo) que se localiza en la porción dorsal del mesencefalo, y el Tegmentum (tegmento) que es la porción del mesencefalo situada debajo del tectum. Incluye en el extremo rostral de la formación reticular, varios núcleos que controlan los movimientos oculares, la materia gris periacueductual (constituida por cuerpos celulares de neuronas), el núcleo rojo (y la sustancia negra que son componentes importantes del sistema motor).

NIVEL DE CONCIENCIA: Funciones mentales que cuando se alteran producen estados tales como la obnubilación mental, el estupor o el coma. Este término o expresión de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

OTORREA: Flujo o derrame que puede ser purulento por el conducto auditivo externo. Otorrea cefalorraquínea: salida de líquido cefalorraquídeo a través del meato auditivo externo debido a una lesión del hueso temporal.

PANHIPOPITUITARISMO: Implica estatura baja anormal con proporciones corporales normales. Esta deficiencia puede ser congénita (presente al nacer) o adquirida (resultado de una lesión o afección médica). Causas, incidencia y factores de riesgo La estatura anormalmente baja en la infancia se puede presentar si la hipófisis no produce suficiente hormona del crecimiento (somatotropina). La mayoría de las veces, no se encuentra una causa subyacente, pero puede ser ocasionada por ausencia de la hipófisis o lesión cerebral grave. El retraso en el crecimiento se puede notar por primera vez en la lactancia y continuar a lo largo de toda la infancia. La "curva de crecimiento" del niño, que generalmente la grafica el pediatra en una tabla de crecimiento estandarizada, puede variar de plana (sin crecimiento) a muy superficial (crecimiento mínimo). Se puede o no presentar pubertad normal, dependiendo de la eficacia de la hipófisis para poder producir niveles hormonales adecuados diferentes a la hormona del crecimiento.

PARES CRANEALES: Los nervios craneales o pares craneales son los doce pares de nervios que parten de la base del cerebro o a nivel del tronco del encéfalo y emergen por los agujeros de la base del cráneo, distribuyéndose por la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen. Según su aspecto funcional, se agrupan así: Los pares I, II y VIII están dedicados a aferencias sensitivas especiales. Los pares III, IV y VI controlan los movimientos oculares, los reflejos fotomotores y la acomodación. Los pares XI y XII son nervios motores puros (XI para el esternocleidomastoideo y el trapecio; y XII para los músculos de la lengua). Los pares V, VII, IX y X son mixtos. Los pares III, VII, IX y X llevan fibras parasimpáticas. Nervios Craneales: Nervio olfatorio (I), Nervio óptico (II), Nervio oculomotor (III) o

nervio motor ocular común, Nervio troclear (IV) o nervio patético, Nervio trigémino (V), Nervio abducens (VI) o nervio motor ocular externo, Nervio facial (VII) o nervio intermediofacial, Nervio vestibulococlear (VIII) o nervio auditivo o estatoacústico, Nervio glossofaríngeo (IX), Nervio vago (X) o nervio cardioneumogastroentérico, Nervio accesorio (XI), Nervio hipogloso (XII).

PRESIÓN INTRACRANEANA: La presión intracraneal es la presión en el interior del cráneo. El incremento de la presión intracraneal es una emergencia médica. Los síntomas son vómito, dolor de cabeza, alteraciones de la visión y deterioro en el nivel de primaria. Puede ser causado por edema cerebral, por un aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR), o por la aparición más o menos rápida de masas ocupantes como pueden ser los hematomas traumáticos o espontáneos (subdural, extradural, intraparenquimatoso), los tumores (primitivos o metastáticos), quistes o abscesos, entre otros. Esto es la teoría de Phillips. El contenido del cráneo está formado por huesos, por tejido cerebral (80%), LCR (10%) y sangre (10%). La presión intracraneal (PIC), es de alrededor de 7-15 mmHg en adultos, sobre los 20mmHg se inician las acciones terapéuticas.

PSICOPATOLOGÍA: El término Psicopatología, etimológicamente psyché (psyjé): alma o razón. páthos (pazos): enfermedad, logía: o lógos, que significa discusión o discurso racional, puede ser usado en dos sentidos: 1.- Como designación de un área de estudio: aquella área de la salud que describe y sistematiza los cambios en el comportamiento que no son explicados ni por la maduración o desarrollo del individuo ni como resultado de procesos de aprendizaje, también entendidos como enfermedades o

trastornos mentales. 2.- Como término descriptivo: aquella referencia específica a un signo o síntoma que se puede encontrar formando parte de un trastorno mental.

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA: Es un método terapéutico de reducido coste, inocuo, sin efectos tóxicos o secundarios y de demostrada eficacia para el tratamiento de patologías de diferente índole, como son los procesos que afectan de forma crónica al sistema respiratorio (EPOC, asma, fibrosis quística, enfermedades neuromusculares), procesos agudos (neumonía, absceso pulmonar) o intervenciones quirúrgicas de gran complejidad (trasplantes pulmonares, cardíacos y hepáticos así como otras intervenciones cardíacas o de tórax) que permiten la supervivencia de pacientes que hasta hace unos años estaban condenados a una muerte temprana.

RESONANCIA MAGNÉTICA: La resonancia magnética es el más reciente avance tecnológico de la medicina para el diagnóstico preciso de múltiples enfermedades, aún en etapas iniciales. Está constituido por un complejo conjunto de aparatos emisores de electromagnetismo, antenas receptoras de radio frecuencias y computadoras que analizan datos para producir imágenes detalladas, de dos o tres dimensiones con un nivel de precisión nunca antes obtenido que permite detectar, o descartar, alteraciones en los órganos y los tejidos del cuerpo humano, evitando procedimientos molestos y agresivos como mielografía (punción lumbar), artrografía (introducción de medios de contraste en articulaciones) y otros que involucran una agresión o molestia para el paciente.

RINORREA: Es cualquier tipo de material de apariencia mucosa que sale de la nariz. La rinorrea es común, pero rara vez es grave. El drenaje de los senos paranasales inflamados o infectados puede ser espeso o decolorado. El exceso de moco puede bajar por la parte posterior de la garganta (goteo retronasal) u ocasionar una tos que generalmente empeora en la noche. La irritación en la garganta también puede resultar del excesivo drenaje de moco. El drenaje de moco puede obstruir la trompa de Eustaquio entre la nariz y el oído, causando dolor e infección del oído. El goteo de moco también puede obstruir los conductos sinusales, causando dolor e infección sinusal.

SENOS VENOSOS: Delgadas venas emergen de la sustancia del encéfalo, forman plexos venosos a nivel de la piamadre y drenan en las venas cerebrales. Estas a su vez, atraviesan el espacio subaracnoideo y abocan en los senos venosos de la duramadre. Se describen pues, un sistema de venas cerebrales, las cuales se clasifican en un grupo superficial y otro profundo, y un sistema de senos venosos, entre los cuales se incluyen los senos de la convexidad, los senos de la base y los senos intermedios. Todos ellos van a drenar finalmente en la vena yugular interna que emerge de la base del cráneo y desciende formando el paquete vasculonervioso cervical.

SIGNO DE BRUDZINSKI: El signo de Brudzinski es la respuesta rígida de la nuca cuando se intenta su flexión, es decir, al aproximar el mentón hacia el tronco y tiene gran importancia en el diagnóstico de una meningitis. Para explorar el signo de Brudzinski, se coloca el paciente acostado sobre su espalda, es decir, en posición decúbito dorsal. El examinador flexiona pasivamente la cabeza asegurándose de mantener el tórax sobre la

camilla. En pacientes con irritación meníngea, como los pacientes con meningitis, el signo de Brudzinski suele ser positivo, es decir, manteniendo inmóvil el tórax, el paciente involuntariamente flexiona las piernas acercando las rodillas hacia el tórax.

SIGNO DE KERNIG: El signo de Kernig es la respuesta rígida de la nuca cuando se intenta la flexión de la cadera, es decir, al aproximar el tronco hacia las rodillas y tiene gran importancia en el diagnóstico de la meningitis o de una hemorragia subaracnoidea. Para explorar el signo de Kernig, se coloca el paciente acostado sobre su espalda, es decir, en posición decúbito dorsal. El examinador coloca una mano sobre la espalda del sujeto y trata de hacerlo sentar pasivamente mientras que el brazo libre del examinador ejerce oposición sobre las rodillas. En pacientes con irritación meníngea, como los pacientes con meningitis, el signo de Kernig suele ser positivo, es decir, manteniendo inmóviles las rodillas, el paciente involuntariamente flexiona las piernas, inevitablemente acercando las rodillas hacia el tórax a pesar de la oposición del examinador.

SIGNOS VITALES: Los signos vitales son medidas de varias estadísticas fisiológicas frecuentemente tomadas por profesionales de salud para así valorar las funciones corporales más básicas. Hay cuatro signos vitales que están estandarizados en la mayoría de establecimientos médicos: Temperatura Corporal, Pulso (o frecuencia cardíaca), Presión sanguínea y Frecuencia respiratoria.

SÍNDROME MENÍNGEO: Se denomina síndrome meníngeo al conjunto de signos y síntomas que traducen la existencia de un proceso irritativo, generalmente inflamatorio, a nivel de las leptomeninges durante el cual se

pueden dañar también vasos y nervios que discurren por el espacio subaracnoideo. Se caracteriza porque el paciente presenta cefalea, fiebre, náuseas, vómitos (que pueden ser explosivos), dolor en la espalda, la región lumbar o el cuello. En general, el paciente está decaído y puede estar comprometido de conciencia. En el examen físico los signos más específicos son la rigidez de nuca y los signos de Brudzinsky y de Kernig. El diagnóstico se confirma con el estudio del líquido cefalorraquídeo que está alterado.

SÍNDROME PARKINSONIANO: Es el grupo de alteraciones en que se desarrollan los síntomas y signos característicos del parkinsonismo, pero en forma secundaria a otra enfermedad neurológica, como por ejemplo en parkinson de origen vascular o en la enfermedad de Alzheimer. Así, mientras que la Enfermedad de Parkinson es un trastorno degenerativo primario que se produce en la segunda mitad de la vida y sigue un curso progresivo, el síndrome parkinsoniano tiene una historia natural que depende de su causa. El síndrome parkinsoniano comprende un grupo de trastornos caracterizados por temblor y alteración del movimiento voluntario, postura y equilibrio.

TEGUMENTOS: El tegumento es un revestimiento epitelial que cubre las superficies externas del organismo, separándolo y protegiéndolo del medio externo. El tegumento no es una simple barrera de separación, sino que cumple con una gran variedad de funciones de vital importancia: Protección: impide la penetración de agentes extraños en el interior del organismo. Sensorial: en el tegumento se localizan células sensoriales especializadas en captar los estímulos. Regulación térmica: participa en la

regulación de la temperatura del ser vivo. Regulación hídrica: evita la pérdida excesiva de líquidos corporales y la deshidratación del organismo. Regulación osmótica: a través del tegumento tiene lugar el intercambio de iones y agua. Alimentación y excreción: el tegumento participa en la ingesta de alimentos y en la eliminación de sustancias de deshecho. Respiración: en algunos seres vivos la respiración se realiza a través del tegumento, como en los anfibios. Reconocimiento individual: los seres vivos se relacionan con el medio externo a través del tegumento lo que facilita que se reconozcan entre ellos.

TERAPIA DE LENGUAJE: Una disciplina profesional del área de la salud, íntimamente ligada también a la educación. Tiene como objeto de estudio el proceso de interacción comunicativa del hombre. Este proceso es visto como el intercambio de mensajes en forma intencional y relevante entre dos o más participantes conscientes y orientado a la aparición o modificación de una conducta o actitud, y fundamentado en el lenguaje.

TERAPIA FÍSICA: También conocida como rehabilitación funcional, es un programa diseñado para ayudar al paciente a mejorar o mantener sus capacidades funcionales (por ejemplo, actividades de la vida diaria). La terapia física incluye el desarrollo de la fuerza, flexibilidad y resistencia, así como el aprendizaje de la biomecánica apropiada (por ejemplo, la postura) para lograr la estabilidad de la columna y prevenir las lesiones. Estos tratamientos habitualmente incluyen tratamientos tanto pasivos como activos. Los tratamientos pasivos incluyen la manipulación ortopédica, la estimulación eléctrica, la liberación miofascial, el ultrasonido y la aplicación de calor/hielo. El tratamiento activo incluye ejercicios terapéuticos, tales

como los ejercicios en el suelo, los ejercicios con equipo especial y la terapia acuática o hidroterapia.

TERAPIA OCUPACIONAL: Es definida por la Asociación Americana de Terapia Ocupacional en 1968 como "El arte y la ciencia de dirigir la respuesta del hombre a la actividad seleccionada para favorecer y mantener la salud, para prevenir la incapacidad, para valorar la conducta y para tratar o adiestrar a los pacientes con disfunciones físicas o psicosociales". Recientemente, la Asociación Profesional Española de terapeutas ocupacionales calificaba a la T.O. como "la disciplina socio sanitaria que evalúa la capacidad de la persona para desempeñar las actividades de la vida cotidiana e interviene cuando dicha capacidad está en riesgo o dañada por cualquier causa. El terapeuta ocupacional utiliza la actividad con propósito y el entorno para ayudar a la persona a adquirir el conocimiento, las destrezas y actitudes necesarias para desarrollar las tareas cotidianas requeridas y conseguir el máximo de autonomía e integración".

TOMOGRAFÍA: También conocida por la sigla TAC o por la denominación escáner, es una técnica de diagnóstico utilizada en medicina. Tomografía viene del griego tomos que significa corte o sección y de grafía que significa representación gráfica. Por tanto tomografía es la obtención de imágenes de cortes o secciones de algún objeto. La palabra axial significa "relativo al eje". Plano axial es aquel que es perpendicular al eje longitudinal de un cuerpo. La tomografía axial computarizada o TAC, aplicada al estudio del cuerpo humano, obtiene cortes transversales a lo largo de una región concreta del cuerpo (o de todo él). Computarizar significa someter datos al tratamiento de una computadora. Muchas veces

el “objeto” es parte del cuerpo humano, puesto que la TAC se utiliza mayoritariamente como herramienta de diagnóstico médico. La TAC es una exploración de rayos X que produce imágenes detalladas de cortes axiales del cuerpo. En lugar de obtener una imagen como la radiografía convencional, la TAC obtiene múltiples imágenes al rotar alrededor del cuerpo. Una computadora combina todas estas imágenes en una imagen final que representa un corte del cuerpo como si fuera una rodaja. Esta máquina crea múltiples imágenes en rodajas (cortes) de la parte del cuerpo que está siendo estudiada.

TRAQUEOSTOMÍA: Es un procedimiento quirúrgico realizado con objeto de crear una abertura dentro de la tráquea a través de una incisión ejecutada en el cuello con la inserción de un tubo o cánula para facilitar el paso del aire a los pulmones. Este término no debe ser confundido (aunque es frecuente incluso en la literatura médica) con otros procedimientos quirúrgicos como la traqueotomía (que sólo tiene por objeto retirar cuerpos extraños o muestras para biopsias y se cierra inmediatamente después), la realización de un traqueostoma (abocadura de la tráquea a la superficie del cuello para laringectomizados) o la cricotirotomía (procedimiento de urgencia realizado entre los cartílagos tiroideos y cricoides).

TROMBOCITOPENIA: Es cualquier situación con un recuento plaquetario inferior a $100.000/\text{mm}^3$, es decir, la disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales. En términos generales los valores normales se ubican entre 150.000 y 400.000 plaquetas por cada milímetro cúbico. La trombocitopenia afecta con mayor frecuencia a personas de 20 a 40 años de edad.

ÚLCERAS POR DECÚBITO: Puede definirse como cualquier área de daño en la piel y tejido subyacente causado por la presión prolongada sobre un plano duro, no necesariamente intensa, e independiente de la posición. Se desecha en la actualidad el término úlcera por decúbito por no hacer referencia a la presión, factor determinante en su aparición, y por excluir a la que no han aparecido en decúbito. Es un problema común en el cuidado de los pacientes con enfermedades crónicas, sobre todo en ancianos con movilidad limitada, con importante morbi-mortalidad y elevada repercusión económica y social.

VASOS DIPLOICOS: Varias venas situadas en la frente en el diploe (tejido óseo esponjoso entre las dos superficies o láminas compactas de los huesos craneales) de los huesos frontal, occipital y temporales: Vena diploica frontal, Vena diploica occipital, Vena diploica temporal anterior y Vena diploica temporal posterior.

VÍA AÉREA: En anatomía, y en medicina en general, se conoce como vías aéreas a la parte superior del aparato respiratorio. Es la parte por la que discurre el aire en dirección a los pulmones, donde se realizará el intercambio gaseoso. En el ser humano, está compuesto por las siguientes partes: Fosas nasales, Boca, Faringe, Laringe, Tráquea, Bronquios, Bronquiolos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALCÁNTARA, Serafina. *Fundamentos de fisioterapia*. Ed. Síntesis. Madrid, 2000. 384 pp.

ARANDA, Alma. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.apuntesenfermeria.iespana.es. Madrid, 2005. 35 pp. Consultado el 20 de mayo de 2009.

ARIAS, Mercedes y Ma. Jesús Redondo. *Hospitalización*. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. 3º ed. Madrid. 2000. 545 pp.

BÁRCENA-ORBE, A. y Cols. *Revisión del Traumatismo craneoencefálico*. En internet: www.scielo.iscii.es/neuro. Madrid, 2006. 25 pp. Consultado el 25 de abril de 2009.

BLESEDELL, Elizabeth. *Terapia Ocupacional*. Ed. Panamericana. 10º ed. México. 2005. 1234 pp.

BRIAR, Charlie. *Lo esencial del Sistema Nervioso*. Ed. Elsevier. 2º ed. Madrid, 2004. 275 pp.

CASAS, Ignacio. *Manual de Neurología*. Ed. grupo Guía. 2º ed. Buenos Aires, 2005. 292 pp.

CASARES, Santiago. *Pares Craneales*. En Internet: www.medspain.com. Madrid, 2002. 8 pp. Consultado el 7 de mayo de 2009.

COTTRELL, James E y David S. Smith. *Anestesia y Neurocirugía*. Ed. Elsevier. 4º ed. Madrid, 2002. 800 pp.

DRUGS. *Afasia Anómica*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. 4 pp.

DRUGS. *Afasia de Wernicke*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. 4 pp.

DRUGS. *Afasia Global*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. 5 pp.

DRUGS. *Afasia Expresiva*. En Internet: www.drugs.com. Washington D.C, 2009. 4 pp.

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. *Prevención de trombosis venosa profunda*. En Internet: www.fac.org.ar. Buenos Aires, 2009. pp. 11. Consultado el 6 de mayo de 2009.

FLORES, Magda y Cols. Universidad Nacional de Colombia. *Valoración de signos vitales*. En Internet: www.virtual.unal.edu.co. Bogotá, 2005. 35 pp. Consultado el 27 de abril de 2009.

FUNDACIÓN ALAS. *El rol del control de la temperatura corporal en el traumatismo craneoencefálico pediátrico grave*. En Internet: www.fundacionalas.org. Washington, 2001. 4 pp. Consultado el 17 de mayo de 2009.

FUNDACIÓN ONCE. *Viviendo con traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.salud.dicapnet.es. Madrid, 2006. 2 pp. Consultado el 1 de mayo de 2009.

GARCÍA, Ma. Elena. *Cuidados en el Traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.eccpn-aibarra.org. Madrid, 2005. 8 pp. Consultado el 18 de abril de 2009.

GARCÍA, Verónica. *La disartria*. En Internet: www.elrincondelmaestro.com. Madrid, 2009. 10 pp. Consultado el 25 de mayo de 2009.

GARCÍA DE SOLA, R. *Exploración neurológica*. En Internet: www.neurorgs.com. Madrid, 2009. 3 pp. Consultado el 25 de mayo de 2009.

GIL, María de los Remedios y Cols. *Valoración Neurológica*. En Internet: www.eccpn-aibarra.org. Madrid, 2007. 10 pp. Consultado el 18 de mayo de 2009.

GOOGLE. *Traumas craneoencefálicos*. En Internet: www.neurorehabilitación.com. Madrid, 2005. 3 pp. Consultado el 20 de abril de 2009.

GREN, Janet. *Manual de Enfermería en el área de Urgencias*. Ed. Limusa. México, 1992. 252 pp.

GRIFFIN, Anne y Patricia A. Potter. *Técnicas y procedimientos básicos*. Ed. Elsevier. 5° ed. Madrid, 2001. 592 pp.

HAVARD, Margareth y Adriana Tiziani. *Fármacos en Enfermería*. Ed. Manual Moderno. 3° ed. México. 1999. 485 pp.

HELLER, Jacob. *Traumatismo craneal*. En Internet: www.nlm.nih.gov/medlineplus. Washington D.C, 2009. 5 pp. Consultado el 20 de abril de 2009.

HELM, Nancy y Martín Albert. *Manual de la afasia y de terapia de la afasia*. Ed. Panamericana. 2º ed. Madrid, 2005. 475 pp.

IBARRA, Antonio. *Fisioterapia respiratoria*. En internet: www.aibarra.org. Madrid, 2005. 6 pp. Consultado el 1 de mayo de 2009.

INEGI. *Defunciones generales por residencia habitual del fallecido y causa de la defunción (LISTA 1, CIE-10) según mes de ocurrencia*. En Internet: www.inegi.org.mx. México, 2009. 5 pp. Consultado el 19 de mayo de 2009.

INSTITUTO DE NEUROREHABILITACIÓN Y AFASIA. *Tipos de Afasias*. En Internet: www.inianeural.com. Madrid, 2005. 6 pp. Consultado el 22 de mayo de 2009.

INSTITUTO QUÍMICO BIOLÓGICO. *Tratamiento de la trombosis venosa profunda*. En Internet: www.iqb.es. Madrid, 2009. 3 pp. Consultado el 20 de mayo de 2009.

ISEA, Edith. Estudio de caso. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.monografías.com. Caracas, 2005. 22 pp. Consultado el 19 de abril de 2009.

KOTTKE, Frederic y Justus Lehmann. *Krusen Medicina Física y Rehabilitación*. Ed. Panamericana. 4º ed. Madrid, 2002. 1365 pp.

KOZIER, Bárbara. *Fundamentos de Enfermería Vol. 1 y 2*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 7º ed. Madrid, 2005. 1667 pp.

LÓPEZ, Francisco. *Traumatismo Craneoencefálico*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1999. 128 pp.

LUQUE, María del Mar. *Traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.medynet.com. Madrid, 2006. 37 pp. Consultado el 20 de abril de 2009.

MELLADO, Patricio. *Muerte Cerebral, Aspectos Clínicos y Legales*. En Internet: www.escuela.med.puc.cl. Santiago de Chile, 2000. 10 pp. Consultado el 20 de mayo de 2009.

MONTAGUT, Ferran. *Rehabilitación domiciliaria*. Ed. Masson Doyma. Madrid, 2005. 370 pp.

MORENO, Pedro. *Epidemiología del Traumatismo craneoencefálico*. En Internet: www.intersalud.net. Madrid, 2005. 10 pp. Consultado el 19 de abril de 2009.

MUÑOZ, Rafaela y Cols. *Traumatismo*. En Internet: www.neumosurenfermería.org. Madrid, 2007. 19 pp. Consultado el 21 de abril de 2009.

MUÑOZ, Sara. *Traumatismos*. En Internet: www.estudiantat.es. Madrid, 2008. 27 pp. Consultado el 20 de abril de 2009.

NETTER, Frank H. *Colección Netter de ilustraciones Médicas*. Ed. Elsevier. Madrid, 2005. 278 pp.

NEWBERRY, Lorene. *Sheehy Manual de Urgencia de Enfermería*. Ed. Elsevier. 6° ed. Madrid, 2007. 955 pp.

PAETH, Bettina. *Experiencias con el concepto Bobath*. Ed. Panamericana. Madrid, 2001. 274 pp.

PARSONS, Polly. *Secretos de los Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2° ed. México, 2000. 692 pp.

PÉREZ, Raul y Cols. *Factores pronósticos del Trauma craneoencefálico*. En Internet: www.neurocirugía99.sld.cu. La Habana, 2005. 19 pp. Consultado el 19 de abril de 2009.

PLM. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. *Somazina*. En Internet: www.plm.wyeth.com.mx. Madrid, 2009. 2 pp. Consultado el 8 de mayo de 2009.

RAMOS, Hugo. *Nuevos conceptos en manejo de Shock en Trauma Grave*. En Internet: www.reeme.arizona.edu. Buenos Aires, 2006. 60 pp. Consultado el 18 de mayo de 2009.

RIGOL, Orlando. *Medicina General Integral*. Ed. Pueblo y educación. 3° reimpresión. La Habana, 1994. 432 pp.

ROCA, Reinaldo. *Temas de Medicina Interna tomo II*. Ed. Pueblo y Educación. 3° reimpresión. La Habana, 1994. 441 pp.

RODRÍGUEZ, Roberto. *Traumatismo Craneoencefálico*. En internet: www.neurocirugíamexicana.org. México, 2005. 11 pp. Consultado el 18 de abril de 2009.

ROMERO, Dulce y Pedro Moruno. *Terapia ocupacional teoría y técnicas*. Ed. Masson. Madrid, 2003. 573 pp.

ROSALES, Susana y Eva Reyes. *Fundamentos de Enfermería*. Ed. El Manual Moderno. 3° ed. México, 2004. 463 pp.

ROTHSTEIN, Jules y Roy Serge. *Manual Del Especialista En Rehabilitación*. Edorial Paidotribo. Madrid. 2006. 989 pp.

ROVIRA, Elías. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Difusión Avances de Enfermería. 2° ed. Madrid, 2001. 571 pp.

SALES, J. *Traumatismo Craneoencefálico*. En Internet: www.neurocirugia.com. Madrid, 2005. 14 pp. Consultado el 18 de abril de 2009.

SANFELIU, Victoria. *Problemas Neurológicos*. Ed. Masson. Madrid, 1999. 184 pp.

SIMÓN, Beatriz. *Fisioterapia Respiratoria*. En Internet: www.fisiorespiracion.es. Madrid, 2009. 9 pp. Consultado el 7 de mayo de 2009.

SMELTZER, Suzzane y Cols. *Enfermería Médico Quirúrgica de Brunner y Suddarth*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 10° ed. México, 2005. 2556 pp.

STOKES, María. *Rehabilitación neurológica*. Ed. Harcourt. Madrid, 2000. 440 pp.

TRIMBLE, Michael. *Neuropsiquiatría*. Ed. Limusa. México, 1984. 396 pp.

TROMBLY, Catherine. *Terapia ocupacional para enfermos incapacitados físicamente*. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 2001. 671 pp.

VICTOR, Maurice. Allan Ropper. *Principios de neurología de Adams y Victor*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 7° ed. México, 2004. 1577 pp.

WIROTIUS, J. M. y Cols. *Reeducación del lenguaje. Enciclopedia Médico Quirúrgica de Kinesiterapia*. Ed. Elsevier. París, 2007. 11 pp.

ZARRANZ, Juan. *Compendio de neurología*. Ed. Harcourt. Madrid, 2001. 759 pp.

ZINK, Elizabeth y Karen Mc Quillan. *Tratamiento del traumatismo craneoencefálico*. En la Revista Nursing edición española. Vol. 24. Nº 8. Octubre. Madrid, 2006. 65 pp.