

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN  
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN EL  
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD EN OAXACA, OAX.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
ENFERMERIA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

XÓCHITL RUIZ MORALES

CON LA ASESORIA DE LA

DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

OAXACA, OAX.

ENERO DEL 2010



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 paciencia y las enseñanzas recibidas de Metodología de la investigación y corrección de estilo con lo que fue posible culminar exitosamente esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros (as) y profesores (as) de la especialidad quienes han hecho de mí una Especialista de la Enfermería, para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Hospital Regional de Alta Especialidad en Oaxaca, Oax.

## DEDICATORIAS

A Dios Padre bendito por la vida, por estar conmigo cada día en todos los momentos y por darme la fuerza para culminar este trabajo.

A mi esposo, Julio Cesar Ramírez Hernández porque supo entender los tiempos de ausencia, por su ayuda incondicional porque juntos hemos logrado una meta más, y porque sabes este logro también es tuyo.

A mi niña Ana Pamela Ramírez Ruiz porque ha venido a iluminarnos con su luz maravillosa en la vida y que gracias a sus destellos de amor y comprensión ha sido el motor para poder llegar a feliz término esta meta profesional.

A mi padre Rubén Salatiel Ruiz porque siempre estuvo ahí y mi maravillosa madre Teresita Morales, por haber llenado todos esos tiempos vacíos en la vida de mi hija, porque no hay palabras para agradecerte por todo lo que has hecho por mí.

A mis hermanos Ita, Rosabel y Rubén Ruiz Morales porque también estuvieron para ayudarme cuando más lo necesite.

## CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
1. <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION</u> .....	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACION DEL PROBLEMA.....	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.....	5
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA.....	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.....	6
1.5 OBJETIVOS.....	7
1.5.1 General.....	7
1.5.2 Específicos.....	8
2. <u>MARCO TEORICO</u> .....	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZA--- EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCE- FÁLICO (TCE).....	9
2.1.1 Conceptos básicos.....	9
- De Traumatismo craneoencefálico.....	9
2.1.2 Epidemiología del traumatismo craneoencefálico....	10
- En USA.....	10
- En México.....	11
2.1.3 Clasificación general del Traumatismo Craneoen--	

cefálico.....	12
- Lesión craneal cerrada.....	12
- Fractura deprimida del cráneo.....	13
- Fractura craneal combinada.....	13
2.1.4 Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico según la Escala de coma de Glasgow.....	13
- Traumatismo craneal leve.....	14
- Traumatismo craneal moderado.....	14
- Traumatismo craneal severo.....	15
2.1.5 Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico...	17
- Lesiones primarias.....	17
• Fracturas craneales.....	17
• Contusión hemorrágica cerebral.....	18
• Conmoción cerebral.....	19
• Lesión axonal difusa.....	20
- Lesiones secundarias.....	21
• Hematomas.....	21
a) Intraparenquimatosos.....	21
b) Hematoma subdural agudo.....	23
c) Hematomas epidurales.....	24
• Edema cerebral.....	26
• Isquemia cerebral.....	27

2.1.6 Manifestaciones clínicas.....	27
- En el traumatismo craneoencefálico leve.....	27
- En el traumatismo craneoencefálico moderado.....	28
- En el traumatismo craneoencefálico severo.....	29
2.1.7 Estrategias diagnósticas.....	30
- Anamnesis.....	31
- Exploración neurológica aguda.....	31
• General.....	31
• Escala de coma de Glasgow.....	32
• Exploración pupilar.....	33
• Exploración motora.....	33
a) Postura.....	33
b) Función del tronco del encéfalo.....	34
c) Reflejos tendinosos profundos y reflejos pato- lógicos.....	35
2.1.8 Tratamiento en el Traumatismo Craneoencefálico...	35
- No quirúrgico.....	36
- Quirúrgico.....	37
2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en el Traumatismo craneoencefálico.....	39
- Durante la atención temprana del paciente.....	39
• Administrar oxigenoterapia o colocar ventilación	

mecánica.....	39
• Tomar gasometría arterial.....	41
• Vigilar niveles de CO <sub>2</sub> .....	41
• Aspirar secreciones por razón necesaria.....	42
• Canalizar vía periférica para mantener el estado hemodinámico.....	42
• Monitorizar la función cardíaca manteniendo una PAM >90 mmHg.....	44
• Vigilar la frecuencia cardíaca.....	45
• Mantener la cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (Semifowler a 30°).....	46
• Administrar medicamentos.....	46
a) Manitol.....	46
b) Furosemida.....	47
c) Barbitúricos.....	48
• Realizar control de líquidos estricto.....	48
• Valorar neurológicamente mediante la Escala de coma de Glasgow.....	48
• Realizar examen pupilar.....	49
- Después de la estabilización del paciente.....	49
• Canalizar una vía central.....	49
• Monitorizar la presión intracraneal (PIC).....	50
• Vigilar la presión de perfusión cerebral (PPC) manteniéndola en un mínimo de 60 mmHg.....	51

• Monitorizar la saturación venosa yugular de oxígeno (SjO <sub>2</sub> ).....	52
• Mantener la eutermia.....	53
• Vigilar el estado metabólico.....	54
• Proporcionar apoyo nutricional.....	54
• Vigilar la función renal.....	55
3. <u>METODOLOGIA</u> .....	56
3.1 VARIABLES E INDICADORES.....	56
3.1.1 Dependiente.....	56
– Indicadores.....	56
• Durante la atención inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico.....	56
• Después de la estabilización del paciente.....	57
3.1.2 Definición operacional.....	57
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.....	62
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	63
3.2.1 Tipo.....	63
3.2.2 Diseño.....	64
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS.....	65

3.3.1 Fichas de trabajo.....	65
3.3.2 Observación.....	66
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u> .....	67
4.1 CONCLUSIONES.....	67
4.2 RECOMENDACIONES.....	71
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u> .....	78
6. <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u> .....	90
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u> .....	105

## INDICE DE ANEXOS Y APENDICES

	Pág.
ANEXO No. 1: LESION AXONAL DIFUSA.....	79
ANEXO No. 2: HEMATOMA SUBDURAL.....	80
ANEXO No. 3: HEMATOMA EPIDURAL.....	81
ANEXO No. 4: ESCALA DE COMA DE GLASGOW.....	82
ANEXO No. 5: VALORACION PUPILAR.....	83
ANEXO No. 6: POSTURA DE DECORTICACION.....	84
ANEXO No. 7: POSTURA DE DESCEREBRACION.....	85
ANEXO No. 8: REFLEJO OCULOCEFALICO.....	86
ANEXO No. 9: REFLEJO DE BABINSKI.....	87
ANEXO No. 10: SITIOS DE LOCALIZACION DE LOS MONI-- TORES DE LA PRESION INTRACRANEANA (PIC).....	88
ANEXO No.11: CATETER DE SATURACION BULBO YUGU-- LAR.....	89

## INTRODUCCION

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Traumatismo craneoencefálico en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

Para realizar esta investigación documental se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos, que a continuación se presentan:

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

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de las variables intervenciones de enfermería especializada 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 los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para

recabar la información necesaria que apoye el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología 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 recomendaciones 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 pueda contar de manera clara con las intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes Adultos en Estado Crítico, con afecciones de traumatismo craneoencefálico, para proporcionar una atención de calidad profesional a este tipo de pacientes en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

## 1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE TESIS

### 1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA.

El Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca tiene como misión atender padecimientos de alta complejidad en la población adulta utilizando para ello equipos de última generación con recursos humanos especializados. Cumpliendo con esta misión, el Hospital fue construido como un organismo de tercer nivel el 13 de febrero del 2002 para iniciar sus labores como Hospital de especialidad el 29 de noviembre del 2006.

Para cumplir con su misión el Hospital Regional cuenta con diferentes servicios entre los que están Cirugía cardiovascular, Angiología, Traumatología y ortopedia, Cirugía maxilofacial, Neurocirugía, Oftalmología, Urología, Cirugía oncológica, Cirugía reconstructiva, Cirugía de tórax, Cirugía general y Proctología. Estas especialidades médico-quirúrgicas se ven fortalecidas con servicios clínicos como son los de Neumología, Cardiología, Gastroenterología, Hematología, Medicina crítica, Medicina interna, Medicina física y Rehabilitación.

Dado que es un hospital de tercer nivel único en su tipo en Oaxaca tiene actualmente 66 camas censables, 62 no censables, 17

consultorios y 5 quirófanos para otorgar servicios de Hospitalización, Consulta externa, Urgencias, Medicina crítica, Cirugía oncológica, Urología, Cirugía reconstructiva, Cirugía de gastroenterología de colon, de recto y ano y Cirugía general.

En relación con los recursos humanos el hospital cuenta actualmente con 656 trabajadores de los cuales 217 son enfermeras. Desde luego, la participación de enfermería al constituirse más del 40% del personal del Hospital resulta un recurso indispensable en el tratamiento y recuperación de los pacientes. Sin embargo, el Hospital Regional a pesar de ser de alta especialidad solo cuenta con dos especialistas. Esto significa que si fuese una atención especializada la que el personal de enfermería proporcionara, entonces se podría no solamente aliviar el dolor y el sufrimiento de los pacientes si no también evitar las complicaciones graves y la muerte de ellos.

Con mucha frecuencia en el Hospital se reciben pacientes con traumatismo craneoencefálico que requieren una atención especializada de enfermería y que ponen en riesgo la vida de los pacientes al no contar con el personal necesario especializado. Por ello, en esta Tesina se pretende sentar las bases de la atención especializada de enfermería en pacientes con traumatismo craneoencefálico para tratar de garantizar la mejoría de los pacientes,

evitar las complicaciones graves y los riesgos innecesarios que la patología del traumatismo craneoencefálico conlleva.

Por lo anterior, en esta Tesina se definirá en forma clara cuál es la participación de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico, para mejorar la atención de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

## 1.2 IDENTIFICACION 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 Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax. ?

## 1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varios razones: En primer lugar se justifica porque son los traumatismos la primera causa de mortalidad y hasta 50 % de éstos corresponden a lesiones craneoencefálicas; la patología del traumatismo craneoencefálico se está convirtiendo en un problema grave de salud con incremento de la morbi-mortalidad en México,

quedando dentro de las primeras 20 causas de muerte en individuos menores de 45 años de edad por lo que el aspecto preventivo de esta patología es muy difícil de realizar y los pacientes llegan al hospital con complicaciones que la Enfermera Especialista debe de atender.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica por que se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables para prevenir que los pacientes presenten complicaciones durante su atención y se encuentren en franco peligro de muerte. Así la enfermera especialista del adulto en estado crítico sabe que el paciente debe ser atendido inmediatamente priorizando las acciones de enfermería. De esta manera en esta Tesina será necesario sentar las bases de lo que la enfermera especialista debe realizar en los pacientes con traumatismo craneoencefálico para poder proponer diversas medidas en intervenciones de enfermería en el aspecto curativo y de rehabilitación para disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

#### 1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Neurología y Enfermería.

Se ubica en Neurología por que el Traumatismo craneoencefálico afecta al cráneo y cerebro ya sea por fuerzas directas o indirectas aplicadas sobre la materia encefálica. Las lesiones directas son producidas por fuerzas inmediatas de un objeto que golpea la cabeza o por lesiones penetrantes. Las lesiones indirectas son originadas por fuerzas de aceleración y desaceleración que ocasionan el desplazamiento del encéfalo dentro del cráneo. Estas lesiones son producidas por las fuerzas lacerantes generadas por los movimientos variables de distintas áreas del cerebro y por el impacto del encéfalo contra el cráneo.

Se ubica en Enfermería porque el personal Especializado de enfermería del Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención a los pacientes con Traumatismo craneoencefálico desde el primer momento que entra en contacto con el paciente en su ingreso y durante su estancia hospitalaria realizando acciones prioritarias para mejorar la atención del paciente y evitar complicaciones. Entonces, la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad de estos pacientes.

## 1.5 OBJETIVOS

### 1.5.1 General

- Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Traumatismo craneoencefálico, en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, Oax.

### 1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en estado Crítico para el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en los pacientes con Traumatismo craneoencefálico.

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo como una rutina en pacientes con Traumatismo craneoencefálico.

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

#### 2.1.1 Conceptos básicos.

##### - De Traumatismo Craneoencefálico.

J. Sales Liopis y Cols definen el Traumatismo craneoencefálico como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laboral, caídas o agresiones.<sup>1</sup> De igual forma, Asunción C. Botella dice que el traumatismo craneoencefálico es una lesión física debido a un intercambio brusco de energía mecánica e incluye causas externas que resultan en lesión del cerebro o tronco del encéfalo hasta C1.<sup>2</sup> Germán Peña Quiñones menciona que el Traumatismo craneoencefálico implica la serie de cambios que se presentan en un paciente que recibe trauma en la cabeza;

---

<sup>1</sup> J. Sales Liopis y Cols. Traumatismo craneoencefálico. En internet: [www. neuroft.com/es/traumatismo craneoencefálico – tce/](http://www.neuroft.com/es/traumatismo%20craneoencefalico%20-%20tce/). Alicante, 2005 p.1. Consultado el 9 de octubre del 2009.

<sup>2</sup> Asunción C. Botella. Traumatismo craneoencefálico. En internet: [www. canalejo anestesia.com](http://www.canalejoanestesia.com). La Coruña, 2005 p.2. Consultado el 9 de octubre del 2009.

comprende diversos cuadros clínicos que van desde la mínima conmoción hasta lesiones más severas y complejas que pueden producir la muerte.<sup>3</sup> Ma. Elena García Peláez lo define como la lesión traumática producida sobre el cuero cabelludo bóveda craneal y/o su contenido.<sup>4</sup>

### 2.1.2 Epidemiología del Traumatismo Craneoencefálico

#### - En USA

Michelle H. Barrios menciona que más de 1.100.000 pacientes precisan una evaluación en urgencia por traumatismo craneal agudo cada año en EE.UU. La proporción es más elevada en los niños menores de 5 años y en las personas mayores de 85. El 80% sufre un traumatismo craneal leve (puntuación en la escala de coma Glasgow (ECG) de 14 a 15), el 10% presenta un traumatismo craneal moderado (ECG de 9 a 13) y el 10% un traumatismo craneal grave (ECG de 8 o inferior). Casi el 20% precisa ingreso hospitalario y aproximadamente 200.000 pacientes fallecen o presentan una incapacidad permanente debido al

---

<sup>3</sup> Germán Peña Quiñones, Traumatismo craneoencefálico. En internet: [www.aibarra.org/Apuntes/críticos/Guías/Trauma](http://www.aibarra.org/Apuntes/críticos/Guías/Trauma). Bogotá, 2002. p.356. Consultado el 9 de octubre del 2009.

<sup>4</sup> Ma. Elena García Peláez, Cuidados en traumatismo craneoencefálico. En internet: [www.eccpn.aibarra.org/temario/sección7/capitulo120/htm](http://www.eccpn.aibarra.org/temario/sección7/capitulo120/htm). Asturias, 2007 p.1. Consultado el 9 de octubre del 2009.

traumatismo. Además hasta 50.000 pacientes al año con traumatismo craneal grave fallecen antes de llegar a urgencias.<sup>5</sup> El traumatismo craneal es la principal causa de muerte de origen traumático en las personas menores de 25 años y supone cerca de un tercio de todas las muertes de origen traumático. El traumatismo craneal por maltrato infantil supone casi un tercio de todas las muertes de la infancia por traumatismo craneal. Entre 1992 y 1994 las principales causas de traumatismo craneal fueron las caídas, los accidentes por vehículos a motor y las agresiones. En 1992 el 44 % de los traumatismos craneales estuvieron causados por heridas de arma de fuego de origen civil.<sup>6</sup>

- En México

Tomas D. Kirsch comenta que la primera causa de mortalidad en los menores de 45 años de edad son los traumatismos y hasta el 50% de estos corresponde a lesiones craneoencefálicas.<sup>7</sup> Según los datos nacionales, anualmente cerca de 1.5 millones de individuos sufren una lesión cerebral traumática (TBI) no mortal. Además cada año se hospitalizan más de 370 000 personas con TBI y 52 000 sufren un TBI

---

<sup>5</sup> Michelle H. Biros y Cols. Cabeza. En John A. Marx y Cols. Medicina de urgencias conceptos y práctica clínica Vol. 1. Ed. Mosby Madrid, 2003 p. 286

<sup>6</sup> Id.

<sup>7</sup> Tomas D. Kirsch y Cols. Traumatismo craneoencefálico. En Medicina de urgencias Vol. II Ed. Mc Graw Hill. México, 2005. p. 1863

mortal. En 1996 se efectuaron más de 750 000 consultas en urgencias por traumatismos craneoencefálicos y 2.6 millones de consultas por heridas abiertas en la cabeza.<sup>8</sup> Los grupos más afectados son los adultos jóvenes de sexo masculino. La causa de la muerte en la TBI varía según a edad y otros factores demográficos. Por ejemplo, la causa principal de muerte por TBI en el grupo de 15 a 24 años de edad corresponde a herida por arma de fuego, mientras que en los mayores de 65 años de edad son las caídas.<sup>9</sup>

### 2.1.3 Clasificación general del Traumatismo Craneoencefálico

Houston Merrit clasifica al Traumatismo craneoencefálico en lesión craneal cerrada, fractura deprimida del cráneo y fractura craneal combinada.

#### - Lesión craneal cerrada

Las lesiones craneales cerradas son aquellas en las que no existe lesión o solo una fractura lineal del cráneo. Pueden sub-dividirse, según la gravedad de la lesión de la sustancia cerebral, en dos grupos principales: paciente con un grado de lesión estructural del cerebro poco importante, generalmente se denomina con el término contusión simple, y aquellos en quienes se produce destrucción del tejido

---

<sup>8</sup> Tomas D. Kirsch y Cols. Opcit. p.1863

<sup>9</sup> Id.

cerebral en relación con el edema, contusión, laceración y hemorragia.<sup>10</sup>

-Fractura deprimida del cráneo.

Las fracturas simples deprimidas del cráneo constituyen aquellos casos en que está intacto el pericráneo, pero un fragmento de hueso fracturado está hundido y comprime o lesiona la sustancia cerebral subyacente.<sup>11</sup>

-Fractura craneal combinada

El término fractura combinada del cráneo indica que los tejidos pericraneales han sido desgarrados y existe una comunicación directa entre el cuero cabelludo lacerado y la sustancia cerebral a través de los fragmentos hundidos o conminutos y la duramadre lacerada.<sup>12</sup>

#### 2.1.4 Clasificación del Traumatismo Craneoencefálico según la Escala de coma de Glasgow.

---

<sup>10</sup> H Houston Merrit Tratado de Neurología Ed. Salvat. Barcelona, 1982 p.229.

<sup>11</sup> Id.

<sup>12</sup> Id.

Michelle H. Biros menciona que el Traumatismo craneoencefálico se clasifica en traumatismo craneal leve, traumatismo craneal moderado y traumatismo craneal severo.

#### -Traumatismo craneal leve

El traumatismo craneal leve se define clásicamente como aquel que se acompaña de un ECG entre 13 y 15 puntos. No obstante, la presentación clínica y el pronóstico de los pacientes con una ECG de 13 es muy similar al de los pacientes catalogados como una lesión moderada. Estos pacientes tienen también una incidencia significativamente mayor de TC anormal que aquellos con un traumatismo craneal leve con una ECG de 14 o 15 puntos.<sup>13</sup> Por esta razón la definición de Traumatismo craneal leve aceptada en la actualidad es la que considera una ECG de 14 a 15 puntos. Un 75-80% de todos los traumatismos craneales que solicita asistencia en un servicio de urgencia son leves.<sup>14</sup>

#### - Traumatismo craneal moderado

El 10% aproximadamente de todos los pacientes con lesión craneoencefálica han sufrido un traumatismo craneal moderado, que se define como un ECG entre 9 y 13 puntos tras la reanimación. El Traumatismo craneal moderado se produce con frecuencia en los

---

<sup>13</sup> Michelle H. Biros y Cols.Opcit. p. 298

<sup>14</sup> Id.

accidentes con vehículos de motor. La mayoría de los pacientes no fallecen en el lugar del accidente y son recibidos en urgencias para evaluación y estabilización.<sup>15</sup> El traumatismo craneal moderado produce varias anomalías fisiológicas, como disfunción de la membrana celular neuronal y una acidosis leve breve, sin depleción de adenosina trifosfato.

Es probable que estos cambios sean reversibles, por lo que no es necesario ningún tratamiento para corregir o prevenir su progresión. La neuropatología de la lesión cerebral moderada representa con probabilidad el extremo frontal del espectro de la fisiopatología observada en el traumatismo craneal grave. Debido a ello, los pacientes deben estar monitorizados con atención para evitar la hipoxia y la hipotensión, así como otras agresiones sistémicas secundarias que podrían empeorar el resultado neurológico.<sup>16</sup>

#### - Traumatismo craneal severo

La literatura neuroquirúrgica define al Traumatismo craneoencefálico grave como una lesión craneal total con ECG pos reanimación de 8 puntos o menos a las 48 horas. No obstante en el ámbito de urgencias, ésta definición no es práctica porque se desconoce el pronóstico del paciente después de la reanimación inicial. La mayoría de los investigadores de medicina de urgencia definen al traumatismo

---

<sup>15</sup> Michelle H. Biros y Cols.Opcit. p. 298

<sup>16</sup> Id.

craneoencefálico grave como aquel con una puntuación ECG igual o menor a 8 puntos en la fase aguda tras la lesión. La presencia de contusión, hematoma o laceración también se considera lesión grave.<sup>17</sup>

El 10% aproximadamente de todos los pacientes con un Traumatismo craneal que llegan vivos a urgencias presentan un traumatismo craneal grave. Los indicadores clínicos del pronóstico en la fase aguda son: la actividad motora, la reactividad pupilar, la edad y el estado premórbido del paciente y la presencia de lesiones sistémicas secundarias durante la fase aguda. Hasta el 25% de estos pacientes presentan lesiones que requieren una evacuación neuroquirúrgica. El pronóstico no puede hacerse con precisión por la ECG o la TC iniciales.<sup>18</sup> La mortalidad global del traumatismo craneoencefálico grave es de casi el 40%. La mortalidad es inferior en la infancia. En los que fallecen pero llegan vivos al Hospital, el tiempo medio hasta la muerte es de dos días tras el traumatismo. Los adultos supervivientes a un traumatismo craneal grave suelen presentar una discapacidad notable. De hecho, tan solo el 7% presenta una discapacidad moderada o un buen resultado. Los niños mayores de 1 año que sobreviven a un traumatismo craneoencefálico cerrado grave tienen mejor pronóstico que los adultos.<sup>19</sup>

---

<sup>17</sup> Michelle H. Biros y Cols. Opcit. p. 293

<sup>18</sup> Id.

<sup>19</sup> Id.

### 2.1.5 Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico

J. Sahuquillo Barris dice que las lesiones traumáticas que se producen de forma inmediata al Traumatismo craneoencefálico reciben la denominación de lesiones primarias. Las que se desarrollan con posterioridad al accidente (minutos, horas o días después del impacto) reciben el nombre de lesiones secundarias. Entre las primeras se incluyen las fracturas craneales, las contusiones cerebrales, las laceraciones (contusiones con desgarro asociado de la piamadre) y la lesión axonal difusa. Los hematomas, el edema cerebral postraumático y la isquemia son las lesiones secundarias más representativas. En los últimos años se ha introducido el término lesión terciaria para incluir las cascadas bioquímicas que se activan en el momento del impacto (liberación de aminoácidos excitotóxicos, producción de radicales libres, entrada masiva de calcio al espacio intracelular, fenómenos inflamatorios, etc.), que resultan extremadamente lesivas para las células del encéfalo.<sup>20</sup>

-Lesiones primarias

- Fracturas craneales

---

<sup>20</sup> J. Sahuquillo Barris y Cols. Traumatismo craneal y raquimedular. En Rozman Farreras. Medicina Interna Vol. II. Ed. Elsevier Madrid, 2002. p. 1499.

Jesús Vaquero Crespo dice que por su diferente cuadro anatomoclínico, debe distinguirse entre fracturas de la bóveda craneal y fracturas de la base del cráneo. En la bóveda craneal la presencia de una fractura sólo produce dolor localizado, si no se acompaña de otras lesiones concomitantes, epicraneales o encefálicas. Estas fracturas pueden causar, sin embargo, la rotura de vasos meníngeos y originar un hematoma epidural capaz de matar al paciente si éste no es sometido a una intervención quirúrgica urgente.<sup>21</sup> En las fracturas de la base suele faltar el síntoma del dolor local, pero es frecuente que exista una clínica mucho más aparatosa, no sólo por sus complicaciones dependientes de la misma fractura, sino también por el hecho de que denotan una fuerza traumática muy importante que casi siempre causa, de forma concomitante, lesiones encefálicas de uno u otro tipo.<sup>22</sup> Las fracturas de la base del cráneo se asocian con frecuencia a la fístula de LCR por la nariz o el oído, dependiendo de la localización de la fractura, a lesiones de pares craneales y a sufusiones hemorrágicas en párpados y conjuntivas.<sup>23</sup>

- Contusión hemorrágica cerebral

---

<sup>21</sup> Jesús Vaquero Crespo. Traumatismos craneoencefálicos. En Juan Rodés, Teixidor y Cols. Medicina Interna Tomo II. Ed. Masson. Barcelona, 2004. p. 2143.

<sup>22</sup> Id.

<sup>23</sup> Id.

María del Mar Luque Fernández dice que la contusión hemorrágica cerebral es la más frecuente de un traumatismo craneoencefálico. Es más frecuente en áreas subyacentes a zonas ósea prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc.), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región para sagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo.<sup>24</sup>

- Conmoción cerebral

La lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión sobre la sustancia reticulada del tallo cerebral es la conmoción cerebral, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producidas por causas mecánicas.<sup>25</sup>

El cuadro puede ser muy variable y el ejemplo más frecuente de conmoción cerebral leve es cuando el paciente “ve estrellas” al sufrir

---

<sup>24</sup> María del Mar Luqué Fernández. Traumatismo craneoencefálico. En internet: [www.medynet.com/usuarios/jr\\_aguilar/...traucra.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jr_aguilar/...traucra.pdf). Malaga 2005 p.11. Consultado el 9 de octubre del 2009

<sup>25</sup> Germán Peña Quiñones. Guías para manejo de urgencias. Ed. Fundación Santa Fé. Bogota 2005, p.357.

un golpe en la cabeza; una conmoción cerebral severa puede implicar pérdida de la conciencia con crisis transitoria de rigidez al recibir el golpe, con recuperación y sin secuelas.<sup>26</sup>

- Lesión axonal difusa

Germán Peña Quiñones dice que el mecanismo en el cual el golpe no juega un papel importante, si no que las lesiones son el resultado de la aceleración y desaceleración durante las cuales se producen fuerzas lineales y especialmente rotacionales, sobre el encéfalo, da lugar a este tipo específico de lesión cerebral.<sup>27</sup> El daño se produce por la aceleración y desaceleración rotacional con rupturas de axones y con formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral que se traducen en alteraciones prolongadas de la conciencia y que en los casos moderados y severos se acompaña de muchas secuelas neurológicas.<sup>28</sup> Gamal Handam Suleiman dice que una lesión axonal difusa es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones. La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos, y provoca el cizallamiento, tensión y

---

<sup>26</sup> Id

<sup>27</sup> Germán Peña Quiñones. Opcit. p. 356

<sup>28</sup> Id.

fuerzas de compresión, que conducen a la deformación del tejido.<sup>29</sup>(Ver Anexo No.1: Lesión axonal difusa).

#### -Lesiones secundarias

- Hematomas

- a) Intraparenquimatosos

Gamal Handam Suleiman comenta que los hematomas intraparenquimatosos, son consecuencia del movimiento brusco del encéfalo en el interior del cráneo que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente se localizan en los lóbulos frontal (43 %) y temporal (24%, de estos 50% en cara lateral, 35% en el área polar y 15% en cara inferior). El hematoma intraparenquimatoso puede producir efecto de masa.<sup>30</sup> Con frecuencia, no es visible en la tomografía inicial, sino después de 24 horas y hasta 10 días posteriores al trauma. El pronóstico es determinado por factores clínicos: edad, ECG post reanimación, alteración de los reflejos del tallo encefálico; tomográficos (fractura de bóveda craneana, presencia de lesiones intracraneanas asociadas, magnitud y localización de las lesiones, volumen de los hematomas, compresión

---

<sup>29</sup> Gamal Handan Suleiman Traumatismo craneoencefálico severo: parte I. En internet: [www.medicrit.com](http://www.medicrit.com). Venezuela, 2005. p.115. consultado el 10 de octubre del 2009.

<sup>30</sup> Ibid. p. 119.

de cisternas mesencefálicas y severidad del edema), nivel de PIC, y retrasos en la detección de la lesión e intervención neuroquirúrgica. Los hematomas localizados en los ganglios basales tienen mal pronóstico (mortalidad de 60%).<sup>31</sup>

Jesús Vaquero Crespo dice que al contrario de lo que ocurre con los hematomas intraparenquimatosos de otra etiología, los de origen traumático pueden ser múltiples. Se detectan fácilmente con el estudio TC y su localización preferentemente son los lóbulos frontales y la parte anterior del lóbulo temporal.<sup>32</sup> Muchas veces resulta de la coalescencia de focos de contusión hemorrágica y por ello las localizaciones suele coincidir con las que se describen en las contusiones. La mayoría de los hematomas intraparenquimatosos traumáticos se desarrollan inmediatamente después del traumatismo, pero en ocasiones aparecen varias horas o incluso días después, precisamente por esa por esa posible confluencia de focos de contusión hemorrágica. Por ello, debe practicarse una nueva TC dentro de las primeras 48 horas que siguen a un TCE grave, aunque en la TC realizada en el momento del ingreso hospitalario no se detecta imágenes indicativas de hematomas.<sup>33</sup> Cuando existe un hematoma intraparenquimatosos traumático, el pronóstico es grave. En muchas series se ha comprobado que la presencia de estos

---

<sup>31</sup> Id.

<sup>32</sup> Jesús Vaquero Crespo Opcit. p. 2148

<sup>33</sup> Id.

hematomas con lleva a una mortalidad del 50%, no necesariamente por el hematoma en sí mismo, sino por la gravedad del síndrome de contusión-edema asociado.<sup>34</sup>

La indicación de evacuación quirúrgica de estos hematomas debe hacerse individualmente en cada caso, dependiendo de la situación neurológica del enfermo y de la accesibilidad del hematoma. Casi siempre la indicación quirúrgica está dada por la monitorización de la PIC, cuando se comprueba que existe una hipertensión mantenida superior a 30mmHg que comprometa la vida del paciente.<sup>35</sup>

#### b) Hematoma subdural agudo

Jesús Vaquero Crespo refiere que siempre se acompaña de un síndrome de contusión-edema de extrema gravedad (Ver Anexo No. 2: Hematoma subdural). Desde el punto de vista clínico, suele sospecharse ante un traumatismo grave, con aparición inmediata de signos de focalidad hemisférica y herniación cerebral. En el TC se observa una colección sanguínea extra parenquimatosa, hiperdensa y con margen interno cóncavo. En el 20% de los casos se aprecian hematomas subdurales agudos bilaterales.<sup>36</sup> El pronóstico es extraordinariamente grave y la mortalidad de esta complicación oscila según las series entre el 50 y el 90% de los casos. Es posible que la

---

<sup>34</sup> Jesús Vaquero Crespo Opcit. p. 2118

<sup>35</sup> Id.

<sup>36</sup> Id.

utilización de la TC haya hecho disminuir ligeramente este pronóstico ominoso, por la posibilidad de establecer un diagnóstico rápido. En cualquier caso, se observa un mejor pronóstico en niños (alrededor del 20% de mortalidad). En individuos mayores de 60 años la mortalidad se aproxima al 70%. El único tratamiento válido es una intervención quirúrgica urgente, mediante amplias craneotomías al objeto de controlar los puntos sangrantes, generalmente venosos.<sup>37</sup> El hematoma subdural, aparece como consecuencia de la ruptura de venas puente entre la corteza cerebral y senos venosos. Gamal Handan dice que la colección subdural se acumula entre la duramadre y la aracnoides y dado que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral proporcionándole el aspecto tomográfico de concavidad interna.<sup>38</sup>

### c) Hematomas epidurales.

Jesús Vaquero Crespo dice que los hematomas epidurales casi siempre se producen como consecuencia de fracturas de cráneo que condicionan la rotura de las arterias meníngeas. Como es sabido, la distribución de estas arterias es entre la dura madre y el cráneo y en una radiografía lateral de cráneo se puede apreciar perfectamente los

---

<sup>37</sup> Jesús Vaquero Crespo. Opcit. p.2148

<sup>38</sup> Gamal Handan Suleiman. Opcit. p 117

surcos que originan.<sup>39</sup> Algunas veces se producen hematomas epidurales de origen venoso, por rotura de venas diploicas o meníngeas. En los niños se pueden originar hematomas epidurales traumáticos sin que exista una fractura de cráneo. Sin embargo en los adultos la aparición de un hematoma epidural sin fractura asociada es excepcional.<sup>40</sup>

Esta complicación ocurre aproximadamente en el 2% de los pacientes con TCE que requieren hospitalización y desde el punto de vista clínico, es clásica la evolución consistente en un corto periodo de inconsciencia, intervalo lucido y deterioro posterior. Esta evolución, sin embargo, no tiene por que ocurrir así, dependiendo de la rapidez con que se desarrolla el hematoma, de la duración de la inconsciencia, etc.<sup>41</sup> A menudo, el primer signo de un hematoma epidural es una asimetría pupilar por compresión del III par homolateral al hematoma, que es seguida de una disminución paulatina del nivel de conciencia y posteriormente de signos de compresión del tronco cerebral. Si se produce como consecuencia de una rotura de la arteria meníngea media o sus ramas, por lo general este cuadro clínico se instaura dentro de las primeras 18 horas que siguen al traumatismo. Si el origen es venoso puede instaurarse de forma muy lenta incluso varios

---

<sup>39</sup> Jesús Vaquero Crespo. Opcit. p.2148

<sup>40</sup> Id.

<sup>41</sup> Id.

días después.<sup>42</sup> El diagnóstico de sospecha de un hematoma epidural se plantea al observar en la radiografía de cráneo una línea de fractura que cruza el trayecto de los surcos de la arteria menígea media o sus ramas. Actualmente la TC permite un rápido diagnóstico del hematoma y una intervención quirúrgica urgente. El pronóstico de esta complicación es excelente si se interviene con suma urgencia y se evacua el hematoma antes de que se produzcan lesiones isquémicas del tronco cerebral por herniación.<sup>43</sup> (Ver Anexo No. 3: Hematoma epidural).

- Edema cerebral

El edema cerebral es un aumento del volumen cerebral causado por un incremento absoluto en el contenido del agua del tejido cerebral. Puede desarrollarse un edema cerebral difuso poco después de un traumatismo craneoencefálico. No obstante, su presencia y extensión no se corresponden con la gravedad de traumatismo. En la tomografía computarizada (TC), el edema difuso se manifiesta con una compresión bilateral de los ventrículos, la pérdida de la definición de los surcos corticales y el borramiento de las cisternas basales. El edema localizado adyacente a una lesión traumática con efecto masa presenta un aumento de densidad en la TC en comparación con el

---

<sup>42</sup> Jesús Vaquero Crespo. Opcit. p.2148.

<sup>43</sup> Id

tejido sano. La TC también detecta el efecto masa causado por el edema que rodea una lesión traumática.<sup>44</sup>

- Isquemia cerebral

La isquemia cerebral si no se corrige rápidamente va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y el consecuente mal pronóstico. Esta ocurre más frecuentemente cuando hay hemorragia sub-aracnoidea traumática y se encuentra en 91% de los casos fatales.<sup>45</sup>

### 2.1.6 Manifestaciones clínicas

Michelle H. Biros las clasifica según su gravedad en el Traumatismo craneoencefálico como: leve, moderado y severo.

- En el traumatismo craneoencefálico leve

El síntoma más habitual tras un Traumatismo craneal leve es la cefalea, pero la mayoría de los pacientes están asintomáticos al llegar a urgencias presentan un Escala de coma de Glasgow (ECG) de 14 a 15 puntos. Otros problemas frecuentes son las náuseas y los vómitos. En ocasiones los pacientes pueden quejarse de desorientación,

---

<sup>44</sup> Michelle H. Biros Opcit. p.290.

<sup>45</sup> Germán Peña Quiñones Opcit. p.358

confusión o amnesia tras la lesión, pero estos síntomas suelen ser transitorios. Existen pocas investigaciones sobre la correlación entre estos síntomas y la presencia de lesiones intracraneales en los pacientes con un traumatismo craneal leve, pero la mayoría de los investigadores creen que estos síntomas sugieren una posible LCT en pacientes adultos. Es esencial una exploración neurológica atenta y completa para detectar anomalías neurológicas sutiles tras un traumatismo craneal leve. El paso siguiente consiste en la determinación de los pacientes de alto y bajo riesgo con traumatismo craneal leve.<sup>46</sup>

#### -En el traumatismo craneoencefálico moderado

La lesión craneoencefálica moderada produce múltiples presentaciones clínicas. Los pacientes presentan a menudo un cambio en la conciencia en el momento de la lesión, una cefalea progresiva, convulsiones postraumáticas, vómitos y amnesia postraumática. Al llegar a la urgencia los pacientes están confusos o somnolientos, pero la mayoría son capaces de obedecer las órdenes. Pueden existir defectos neurológicos localizados. Muchos pacientes con un traumatismo craneal moderado presentan lesiones faciales importantes, que pueden interferir con los intentos de desobstruir la

---

<sup>46</sup> Michelle H. Biros Opcit. p. 298.

vía aérea. También hay que descartar otros traumatismos.<sup>47</sup> Una forma de presentación de este tipo de traumatismos en el paciente que <<habla y empeora>>. Estos pacientes hablan después del accidente, pero empeoran hasta alcanzar un estado de lesión grave en el plazo de 48 horas. Aproximadamente el 75% de estos pacientes presentan un hematoma subdural o epidural. Los pacientes con un ECG inicial de 9 o superior que empeoran después hasta una ECG de 8 o inferior tienen un pronóstico peor de aquellos que presentan una ECG inicial inferior a 8. El tratamiento correcto de los pacientes con lesiones craneoencefálicas moderadas consiste en la observación clínica estrecha para detectar cambios en el estado mental o defectos neurológicos focales, una TC temprana y una intervención neuroquirúrgica agresiva.<sup>48</sup>

- En el traumatismo craneoencefálico severo

El TCE cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y sub-aracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el

---

<sup>47</sup> Michelle H. Biros Opcit. p. 297.

<sup>48</sup> Id.

metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP. Existe una lesión cerebral primaria, inmediata y no modificable por el tratamiento, producida por impacto directo (scalp, fracturas, hematoma epidural, contusión cerebral, hemorragia intraparenquimatosa) o por un mecanismo de aceleración-desaceleración (hematoma subdural, daño axonal difuso, lesiones por contragolpe), que es el que predomina en los accidentes de tráfico y en el que las fuerzas físicas rotacionales distorsionan el cerebro moviéndose en dirección contraria al cráneo, rompiendo los axones y vainas de mielina.<sup>49</sup> La lesión cerebral secundaria se manifiesta clínicamente en una fase posterior y está en relación con las lesiones ocupantes de espacio, edema cerebral, HTIC, isquemia, hipoxia, alteraciones metabólicas e infecciones. La lesión cerebral secundaria puede y debe ser prevenida y tratada precozmente, ya que la morbimortalidad evitable en el TCE severo depende fundamentalmente de ella.<sup>50</sup>

### 2.1.7 Estrategias diagnosticas

---

<sup>49</sup> María Elena García Peláez Opcit p.2

<sup>50</sup> Id

Michelle H. Biros menciona que se debe realizar a través de: anamnesis y exploración neurológica aguda.

#### - Anamnesis

Hay que solicitar detalles sobre el mecanismo de lesión a los testigos o a la víctima para determinar si el paciente con traumatismo craneoencefálico tiene un riesgo elevado de lesión intracraneal. El estado del paciente antes del accidente puede aportarnos datos clave sobre factores comorbidos importantes que, de otro modo, pasarían inadvertidos. Hay que recoger información sobre los antecedentes médicos, el uso de medicamentos, el consumo del alcohol u otras drogas y los síntomas inmediatamente antes del accidente.<sup>51</sup>

#### 2.1.7 Exploración neurológica aguda

##### •General

Los objetivos de la evaluación neurológica aguda de los pacientes con traumatismo craneoencefálico incluyen la detección de lesiones con riesgo vital y la identificación de los cambios neurológicos en el periodo postraumático inmediato. En el paciente despierto y estable puede efectuarse una exploración neurológica relativamente completa.

---

<sup>51</sup> Michelle H. Biros Opcit. p.291

En otros pacientes la exploración neurológica eficiente comprende la evaluación del estado mental, la ECG, el tamaño y la reactividad pupilar y la potencia motora y la simetría.<sup>52</sup> Una evaluación neurológica precisa en el período postraumático inmediato sirve como referencia para las exploraciones posteriores. Si no es posible una medida formal de la ECG o si es difícil por factores comórbidos de confusión, debe describirse el estado mental del paciente con el mayor detalle posible. El deterioro del estado mental tras un traumatismo craneoencefálico sugiere una elevación de la PIC por una lesión expansiva con efecto de masa o un empeoramiento del edema cerebral, que puede llegar a suponer una amenaza vital en poco tiempo.<sup>53</sup>

#### - Escala de coma de Glasgow (ECG)

La ECG es un método objetivo para seguir el estado neurológico del paciente. La ECG valora la mejor respuesta ocular, verbal y motora del paciente. (Ver Anexo No.4: Escala de coma de Glasgow). La Escala se creó para la evaluación clínica de los pacientes con traumatismo craneoencefálico a las 6 horas del mismo y todos los estudios iniciales de convalidación investigaron su aplicación. Fue diseñada para la evaluación con los pacientes con traumatismo craneales aislados que tuvieran estabilidad hemodinámica y oxigenación adecuada. La ECG

---

<sup>52</sup> Michelle H. Biros Opcit p.292.

<sup>53</sup> Id.

se ha convertido en la referencia para la evaluación aguda de la función neurológica en los pacientes con alteraciones del estado mental de cualquier origen por su fiabilidad interobservador, por depender de datos objetivos y por su facilidad de aplicación.<sup>54</sup>

- Exploración pupilar

Al comienzo de la valoración de un paciente con un Traumatismo craneoencefálico debe realizarse una evaluación del tamaño y la reactividad de las pupilas (Ver Anexo No.5: Valoración pupilar). Una pupila grande fija sugiere un síndrome de herniación y suele corresponder con el lado de la lesión expansiva. La midriasis traumática por traumatismo directo sobre el ojo y las estructuras peri orbitarias puede ser un factor de confusión en la evaluación de la reactividad pupilar.<sup>55</sup>

- Exploración motora

- a) Postura

Hay que registrar cualquier movimiento. Hay que distinguir el movimiento voluntario de la postura motora anormal. La postura de decorticación es la flexión anormal de la extremidad superior con

---

<sup>54</sup> Michelle H. Biros Opcit p.292.

<sup>55</sup> Id.

extensión de la inferior. (Ver Anexo No. 6: Postura de decorticacion). El brazo, la muñeca y el codo se flexionan con lentitud y el brazo se coloca en aproximación. La pierna se extiende y se rota en dirección medial, con flexión plantar del pie. La postura de decorticacion implica una lesión por encima del mesencéfalo. La postura de descerebración es el resultado de una lesión más caudal y se asocia por tanto con un peor pronóstico, el brazo se extiende de manera anormal y se lleva en aproximación.<sup>56</sup> (Ver Anexo No. 7: Postura de descerebración).

#### b) Función del tronco del encéfalo

En la fase aguda, la actividad del tronco del encéfalo se valora mediante el patrón respiratorio, el tamaño pupilar y los movimientos oculares. La respuesta oculocefálica (maniobra de los ojos de muñeca) (Ver Anexo No. 8: Reflejo oculocefálico) pone a prueba la integridad de los centros pontinos de la mirada esta respuesta no debe explorarse hasta que se haya descartado una fractura cervical<sup>57</sup>

La respuesta oculovestibular (agua fría y caliente) evalúa también el estado del tronco del encéfalo. Los pacientes en coma no presentan nistagmos cuando se introduce agua fría en el conducto auditivo y la única respuesta es la desviación tónica de los ojos hacia el lado de la introducción de agua fría. Esta respuesta se ve atenuada por la

---

<sup>56</sup> Michelle H. Biros Opcit p.292

<sup>57</sup> Ibid p.293

presencia de cerumen o sangre en el conducto auditivo y la membrana timpánica debe estar íntegra para realizarla.<sup>58</sup>

### c) Reflejos tendinosos profundos y reflejos patológicos

Debe evaluarse la simetría de los reflejos tendinosos. Un reflejo plantar extensor (signo de Babinski) es inespecífico y puede estar causado por una lesión en cualquier punto de la vía corticoespinal. El signo de Babinski es la dorsiflexión del dedo gordo y la separación de los dedos pequeños (Ver Anexo No.9: Reflejo de Babinski). Hay que determinar el tono del esfínter rectal y los reflejos anales para evaluar la integridad de la médula espinal.<sup>59</sup>

## 2.1.8 Tratamiento del Traumatismo craneoencefálico

Houston Merrit dice que el tratamiento de los pacientes con lesiones craneocerebrales es quirúrgico y no quirúrgico. Hay que limpiar a fondo y suturar las heridas simples del cuero cabelludo. Las fracturas combinadas del cráneo deben desbridarse completamente y eliminar todos los fragmentos de hueso y tejido necrótico.<sup>60</sup> El tratamiento

---

<sup>58</sup> Michelle H. Biros Opcit p.293.

<sup>59</sup> Id.

<sup>60</sup> Ibid. p.230.

quirúrgico de las fracturas combinadas debe llevarse a cabo tan pronto como sea posible; puede aplazarse durante 24 horas hasta que el paciente sea transportado a un hospital equipado a estos fines o hasta que el paciente se haya recuperado de shock quirúrgico, si se presenta esta complicación. La elevación de pequeñas fracturas hundidas no es necesario que se efectúe inmediatamente, pero sí antes que el paciente sea dado de alta del hospital.<sup>61</sup> El tratamiento no quirúrgico se refiere principalmente a la asistencia general del paciente y el control del aumento de la presión intracraneal es preciso mantener al paciente en una habitación tranquila y evitarle, en lo posible, toda molestia.<sup>62</sup>

#### - No quirúrgico

La evaluación inicial comienza con la atención pre-hospitalaria y en la sala de emergencias, que consiste en comprobar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y circulación, e instaurar las medidas de reanimación en el caso de inestabilidad. Seguidamente debe realizarse una rápida evaluación de los diferentes segmentos corporales en búsqueda de otras lesiones, valorar el estado neurológico mediante la Escala de Coma de Glasgow y la reactividad pupilar en la escena del trauma y al arribar a la sala de emergencias<sup>63</sup>.

---

<sup>61</sup> Michelle H. Biros Opcit p.230.

<sup>62</sup> Id.

<sup>63</sup> Gamal Handan Suleiman. Opcit. p.130.

Algunas condiciones como hipoxia, hipotensión, uso de sedantes y relajantes musculares, hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos e hipotermia alteran el estado neurológico y restan fiabilidad a la evaluación de la ECG por lo que deben ser corregidas antes de establecer el puntaje real del paciente. La presencia de midriasis sin respuesta al estímulo luminoso indica la inminencia de herniación transtentorial del uncus del hipocampo del lóbulo temporal y constituye indicación inmediata de medidas enérgicas de reducción de la PIC y TAC cerebral con el objeto de localizar colecciones susceptibles de tratamiento neuroquirúrgico urgente<sup>64</sup>.

#### - Quirúrgico

En caso de hematoma epidural la presencia de los siguientes hallazgos tomográficos se asocian a elevación significativa de la mortalidad si no se procede al drenaje quirúrgico por lo que constituyen una indicación de evacuación inmediata: Hematoma con un volumen  $\geq 30$  cc, grosor del hematoma  $> 15$  mm, desviación de la línea media  $> 5$  mm.<sup>65</sup> Está indicado el manejo médico y la conducta expectante en los pacientes con hematoma epidural sin los criterios mencionados. En estos casos debe vigilarse la aparición de midriasis unilateral, signos neurológicos focales, deterioro rápidamente progresivo del estado de conciencia y en la evaluación de la ECG. La

---

<sup>64</sup> Gamal Handam Suleiman Opcit. p.130.

<sup>65</sup> Ibid. p.133.

presentación de estos signos clínicos indican una alta probabilidad de expansión del hematoma y herniación uncal especialmente en los pacientes con fractura de bóveda craneana con disrupción de vasos menínges medios y constituyen indicación de reevaluación tomográfica inmediata y drenaje urgente en caso de confirmarse.<sup>66</sup> El tiempo entre la aparición de midriasis y drenaje del hematoma epidural guarda relación con el pronóstico y la mortalidad. El drenaje en los primeros 70 minutos de instaurada la midriasis se asocia a buen pronóstico y reducción significativa del riesgo de muerte. La mortalidad es de 100 % cuando la anisocoria ha persistido por más de 70 minutos. El drenaje quirúrgico en las primeras 2 horas de deterioro del estado de conciencia y aparición de coma se asocia a buena recuperación y reducción del riesgo de muerte comparado con intervención después de este lapso de tiempo (buena recuperación: 67 vs 13%, mortalidad: 17 vs 56%).

En pacientes con hematoma epidural sin lesiones asociadas y sin signos de herniación, el drenaje quirúrgico en las primeras 6 horas se asocia a evolución favorable a los 3 meses en el 82% de los casos.<sup>67</sup> Gamal Handan dice que otra opción en el tratamiento quirúrgico es la craneotomía descompresiva la cual consiste en la remoción quirúrgica de un segmento de la bóveda craneana con el fin de descomprimir el encéfalo y reducir la presión intracraneana y mejorar la PPC. No existe

---

<sup>66</sup> Gamal Handam Suleiman Opcit. p.133.

<sup>67</sup> Id.

un consenso en relación a las indicaciones y al momento en que se debe practicar el procedimiento.<sup>68</sup>

### 2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Traumatismo craneoencefálico.

- Durante la atención temprana del paciente

- Administrar oxigenoterapia o colocar ventilación mecánica.

Con el fin de disminuir el daño cerebral irreversible y aportar oxígeno, en forma adecuada se proporciona oxigenoterapia dependiendo del estado del paciente. Se debe levantar el mentón por tracción de la mandíbula sin hiperextender el cuello y revisar la boca en busca de cuerpos extraños que puedan estar obstruyendo la vía aérea superior. Se requiere poner una cánula orofaríngea en caso de deterioro del nivel de conciencia y poner un collar de philadelphia para evitar el trauma sobre agregado de columna, además evitar la obliteración del cuello manteniendo la posición del cuello en posición neutral lo que facilita el adecuado drenaje de las yugulares.<sup>69</sup>

---

<sup>68</sup> Gamal Handan Suleiman Opcit. p.136

<sup>69</sup> Victoria Calderón Ocampo. Atención al paciente con traumatismo craneoencefálico en el servicio de urgencias. En internet: [www.encolombia.com/medicina/enfermeria6303-temas.htm](http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria6303-temas.htm). Bogotá, 2003 p.1.

Se requiere también intubar al paciente cuando las medidas anteriores han sido insuficientes para estabilizar la función respiratoria. En este caso, hay que asegurar que el procedimiento se realice a la luz de las siguientes precauciones: Nunca hay que intubar un paciente contra resistencia porque aumenta la presión intracraneana. Es necesario una sedación con medicamentos como Pentotal en dosis de 3-5 mg/Kg; esto permite disminuir el reflejo faríngeo. Si no es suficiente se puede adicionar un relajante muscular de acción corta como la succinilcolina. Entre uno y otro intento de intubación se debe de administrar oxígeno al 100%.El balón del tubo endotraqueal no debe tener una presión mayor a 20 mmHg.<sup>70</sup>

Una vez permeabilizada la vía aérea hay que asegurar mediante la valoración física que el paciente este ventilando en forma adecuada. Hay que detectar la presencia de patrones respiratorios anormales que pueden sugerir el tipo de daño neurológico; la respiración de cheyne-stokes indica lesión mescencefálica, la hiperventilación neurogénica central indica lesión protuberencial y la respiración de Biot una lesión bulbar. Es común en los pacientes con compromiso neurológico la necesidad de un soporte ventilatorio mecánico con el objetivo de mantener el cerebro en un estado lo más fisiológico posible brindándole un aporte adecuado de oxígeno para su eficaz funcionamiento; además, la ventilación mecánica facilita la hiperventilación para producir hipocapnia la cual ayuda a reducir la

---

<sup>70</sup> Victoria Calderón Ocampo. Opcit. p.1.

presión intracraneana aminorando el riego sanguíneo al producir vasoconstricción; por tanto, la  $PCO_2$  debe mantenerse entre 27 y 33 mmHg.<sup>71</sup>

Una de las desventajas de hiperventilación es la isquemia a la que es sometido el encéfalo. La utilidad de la hiperventilación es mayor durante la fase hiperémica del riego sanguíneo cerebral que alcanza su pico más alto a las sesenta horas después de la lesión; por eso la hipo ventilación debe usarse durante unas pocas horas ya que el uso prolongado causa isquemia cerebral.<sup>72</sup>

- Tomar gasometría arterial

Se realiza para diagnóstico del estado actual de la hematosi, oxigenación arterial, y capacidad de oferta y demanda para captación de oxígeno por lo tejidos. Lo que permitirá medir la  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ , pH,  $HCO_3$  y  $SaO_2$ .<sup>73</sup>

- Vigilar niveles de  $CO_2$

---

<sup>71</sup> Victoria Calderon Ocampo opcit p.1.

<sup>72</sup> Ibid. p. 2.

<sup>73</sup> María de los Ángeles Reyna Quintanilla Punción arterial. En Pedro Gutierrez Lizardi Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos Ed. McGrawHill, México 2003. p.138.

Se realiza mediante la capnografía, se instala un capnógrafo para realizar el despliegue numérico de la concentración inspiratoria y espiratoria de CO<sub>2</sub>.

- Aspirar secreciones por razón necesaria

Las secreciones se deben aspirar según la necesidad del paciente. Hay que oxigenar previamente con FIO<sub>2</sub> al 100% durante 5 minutos. La aspiración no debe prolongarse más de 15 segundos para evitar la estimulación mecánica al momento de la aspiración la cual lleva a un aumento de la presión intracraneana. Antes de la aspiración se requiere administrar 2-3 cc de xilocaina simple vía intravenosa previa prescripción médica, administrando oxígeno al 100% con máscara con bolsa de reservorio a un flujo de 15 litros/min. Lo ideal es mantener una saturación de oxígeno superior al 95%, concentraciones inferiores al 90% sugieren hipoxemia.<sup>74</sup>

- Canalizar vía periférica para mantener el estado hemodinámico.

Menciona Germán Peña Quiñones que los pacientes con Traumatismo grave y moderado, generalmente víctimas de politraumatismos con gran frecuencia presentan hipotensión y anemia.

---

<sup>74</sup> Victoria Calderón Ocampo. Opcit. p.1

Requieren reemplazo de líquidos y estabilización hemodinámica que se debe iniciar desde el sitio del accidente, durante su traslado al servicio de urgencias del hospital y durante su permanencia en este. Se debe evitar todos los movimientos innecesarios del paciente ya que durante estos se puede presentar períodos de hipotensión.<sup>75</sup>

Se debe mantener la normovolemia con ligera hiperosmolaridad sérica: PVC 3-4 mmHg. Deben utilizarse soluciones isotónicas como cristaloides se empleara solución salina y como coloide puede emplearse seroalbumina al 5%. No se aconsejan soluciones glucosadas excepto si hay hipoglucemia. El suero glucosado puede favorecer el edema cerebral al arrastrar agua al interior de la célula. La hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas. Debe mantenerse una hemoglobina mínima de 11 gr/dl.<sup>76</sup>

También se menciona que en los pacientes con Trauma craneoencefálico y accidentes cerebro vasculares no solo es necesario el mantenimiento del estado circulatorio sin que también se debe asegurar el equilibrio hidroelectrolítico; son frecuentes los estados hiperosmolares como resultado de la excesiva diuresis inducida por medicamentos como el manitol o la furosemida usados para el manejo del edema cerebral.<sup>77</sup> Thomas D. Kirsch dice que en

---

<sup>75</sup> Germán Peña Quiñones Opcit p.361.

<sup>76</sup> María Elena García Peláez Opcit p.5.

<sup>77</sup> Victoria Calderón Ocampo Opcit p.3.

ocasiones es necesario realizar una reanimación agresiva con líquidos para prevenir la hipotensión y el daño cerebral secundario.<sup>78</sup>

- Monitorizar la función cardíaca manteniendo una PAM >90 mmHg.

El cerebro necesita una determinada cantidad de sangre en forma constante a una presión mínima de 70 mmHg para la cual es necesario mantener una presión arterial media de 90 mmHg que se logra con una presión arterial de 130/70 mmHg. La hipertensión arterial, que produce edema cerebral, es la segunda causa de daño cerebral secundario después de la hipoxemia y la hipotensión.<sup>79</sup> El flujo sanguíneo cerebral parece constante bajo condiciones normales debido a tres factores: la autorregulación, hipocarbica, y la hipoxia. La autorregulación permite mantener el flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de las variaciones de la presión arterial media (50mmHg y 160 mmHg); cuando estos límites se superan se producen dos fenómenos; si la presión arterial media es inferior a 50 mmHg se produce hipoxia cerebral por disminución de la presión de perfusión cerebral y por lo tanto edema cerebral. Si la presión arterial media es mayor a 160 mmHg se produce una hiperemia que aumenta la presión intracraneana favoreciendo las posibilidades de sangrado. La hipocarbica produce vasoconstricción cerebral severa con la

---

<sup>78</sup> Thomas D. Kirsh y Cols. Opcit p.1871.

<sup>79</sup> Victoria Calderón Ocampo Opcit p.3.

consecuente producción de isquemia y la hipoxia aumenta el flujo sanguíneo mediante vasodilatación cerebral. El cerebro lesionado pierde la capacidad de autorregulación y un cerebro hipoperfundido no funciona bien.<sup>80</sup> Ignacio J. Previgliano comenta que la presión arterial media se mantendrá superior a 90 mmHg a través de la infusión de fluidos durante toda la evolución del paciente con el fin de mantener la presión de perfusión cerebral por encima de 70 mmHg.<sup>81</sup> Si existiera hipotensión Victoria Calderón Ocampo dice que la hipotensión se corrige con la administración de líquidos isotónicos entre los cuales la solución salina normal es la más indicada porque tiene la osmolaridad más parecida al plasma; aunque la solución de hartman es una solución isotónica no es la primera opción por que al metabolizarse el lactato produce radicales libres que son neurotóxicos las soluciones dextrosas no se deben utilizar por que los niveles de glucosa mayores de 200 mg incrementan los resultados neurológicos negativos.<sup>82</sup>

- Vigilar la frecuencia cardíaca.

Además de la presión arterial, el pulso es un parámetro importante que orienta a buscar otras lesiones asociadas en caso de trauma. En el

---

<sup>80</sup> Id.

<sup>81</sup> Ignacio J. Previgliano. Neurointensivismo basado en la evidencia. Ed. Rosario: corpus editorial México, 2007 p.164.

<sup>82</sup> Victoria Calderón Ocampo Opcit p.4.

trauma raquimedular se produce bradicardia y la pérdida sanguínea se refleja en taquicardia. La bradicardia asociada con hipertensión arterial y alteraciones en el patrón respiratorio, son conocidas como la triada de Cushing e indica un aumento de la presión intracraneana.<sup>83</sup>

- Mantener la cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (Semifowler a 30<sup>0</sup>)

Asunción C. Botella menciona que la posición de la cabeza debe ser a 30<sup>0</sup> de la horizontal y en posición neutra, para mejorar el drenaje yugular. En caso de severa hipotensión arterial se debe de colocar al paciente en posición plana.<sup>84</sup> Esta medida está contraindicada en el shock o si se sospecha inestabilidad de la columna cervical, en este caso se puede utilizar la postura anti-Tredelemburg. Si se comprueba que no hay incrementos en la PIC se pueden realizar movimientos en bloque para prevención de escaras.<sup>85</sup>

- Administrar medicamentos

#### a) Manitol

---

<sup>83</sup> Id

<sup>84</sup> Asunción c. Botella Opcit p.8.

<sup>85</sup> Ma. Elena García Peláez Opcit p.5.

El Manitol es un agente osmótico hipertónico, inerte y sin toxicidad, cuya acción se ejerce en el espacio extracelular induciendo un gradiente osmótico entre el plasma y el encéfalo en los sitios donde la barrera hematoencefálica se encuentra intacta; disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo y produce cambios en la deformidad de los eritrocitos, con vasoconstricción, disminución de la viscosidad sanguínea y del volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto, de la presión intracraneal. El manitol aumenta el metabolismo cerebral de oxígeno, reduce la PIC pocos minutos después de haber sido administrado y su efecto es más marcado en pacientes con baja presión de perfusión cerebral. Se utiliza en dosis de 250 mg/kg de peso, cada 4 horas previo diagnóstico de la lesión del paciente y una vez descartados los hematomas que requieran cirugía.<sup>86</sup>

Michelle H. Biros dice que el Manitol tiene propiedades neuroprotectoras. Es un eficaz expansor de volumen en presencia de hipotensión hipovolémica y ayuda a mantener la presión arterial sistémica necesaria para una perfusión cerebral adecuada.<sup>87</sup>

#### b) Furosemida

Germán Peña Quiñones menciona que desde 1987 se demostró que la disminución de la PIC ejercida por el Manitol era más efectiva y

---

<sup>86</sup> Germán Peña Quiñones Opcit. p.363.

<sup>87</sup> Michelle H. Biros y Cols. Opcit. p.295.

sostenida, cuando la dosis era precedida por Furosemida. Igualmente se demostró que la Furosemida disminuye el riesgo de edema pulmonar y promueve la excreción del manitol por el riñón.<sup>88</sup>

### c) Barbitúricos

El tratamiento con barbitúricos se emplea en ocasiones en los pacientes con lesiones graves para reducir la demanda metabólica cerebral del tejido cerebral lesionado. En los pacientes con estabilidad hemodinámica pueden emplearse los barbitúricos si otros métodos para reducir la PIC han fracasado. El barbitúrico más empleado es el Pentobarbital a dosis de 10 mg/kg durante 30 minutos.<sup>89</sup>

- Realizar control de líquidos estricto

El control estricto de líquidos permite evaluar la adecuación del volumen sanguíneo vascular. Asimismo, llevar un adecuado control de ingresos y egresos para evitar desequilibrio hidroelectrolítico.

- Valorar neurológicamente mediante la Escala de coma de Glasgow

---

<sup>88</sup> Germán Peña Quiñones Opcit. p.363.

<sup>89</sup> Michelle H. Biros y Cols. Opcit. p.295.

La Escala de coma de Glasgow, a pesar de algunas deficiencias, sigue siendo la más utilizada de las escalas disponibles. La evaluación se realiza sobre la base de tres criterios de observación clínica: la respuesta visual, la respuesta verbal y la respuesta motora. Su puntuación se realiza de acuerdo a las mejores respuestas obtenidas, expresada en una escala numérica.<sup>90</sup>

- Realizar examen pupilar

Se deben valorar las pupilas, 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 repuesta al estímulo lumínico.<sup>91</sup>

- Después de la estabilización del paciente

- Canalizar una vía central

Para el control de volemia del paciente en función de la PVC y/o PCP, se canalizara preferentemente la vena subclavia, reservando la

---

<sup>90</sup>GOOGLE.COM.MX Trastornos cognoscitivos. En internet: [www.sinapsis.org/trau-craneonc.htm](http://www.sinapsis.org/trau-craneonc.htm). México 2005 p.2 Consultado el 9 de octubre del 2009.

<sup>91</sup> María del Mar Luque Fernández Opcit. p. 23.

yugular por si fuera necesaria la monitorización de la saturación yugular de oxígeno (SjO<sub>2</sub>).<sup>92</sup>

- Monitorizar la presión intracraneana (PIC).

La PIC normal se sitúa entre 10-15 mmHg; valores por encima de 20 mmHg se consideran patológicos. Aunque en todo paciente con Traumatismo craneoencefálico en coma debe presuponerse la existencia de hipertensión intracraneana (HIC), su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización. La PIC es la presión medida desde algún punto intracraneal y se registra en mmHg. La medición se realiza habitualmente en ventrículos cerebrales o los espacios subdural o epidural y raras veces, en el parénquima cerebral<sup>93</sup> (Ver Anexo No 10: Sitios de localización de los monitores de la presión intracraneana). Carlos J. Igeño Cano menciona que la presión intracraneal (PIC) está determinada por el volumen cerebral (85%), el líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y el volumen sanguíneo (5%). La ley de Monro-Kelly establece que la PIC depende de las variaciones del volumen entre estos tres elementos y que el aumento del volumen de cualquiera de ellos, o la adición de uno nuevo (por ejemplo, un hematoma), generará cambios en los demás en sentido

---

<sup>92</sup> Asunción C. Botella. Opcit p.25.

<sup>93</sup> María del Mar Luque Fernández. Opcit p. 25.

opuesto con el fin de mantener un valor de la PIC normal<sup>94</sup>. En condiciones fisiológicas y cumpliendo esta ley, la PIC no debería elevarse hasta niveles patológicos (mas allá de 10-15 mmHg) al mantener la cabecera a 0°. Sin embargo una vez alcanzado el punto crítico de la afectación de la compliance cerebral (como podría ocurrir en un TCE grave), se producirá un deterioro del drenaje venoso y del LCR; sería imposible para estos compartimientos compensar el aumento de volumen en el resto del cerebro, lo que conduciría irremediabilmente al desarrollo de la hipertensión intracraneal. La razón, por tanto, de mantener la elevación de la cabecera de la cama en el paciente neurocrítico no es otra que facilitar el drenaje venoso y del líquido cefalorraquídeo (LCR) ayudando así a evitar el agotamiento de la compliance cerebral y a controlar los niveles de PIC<sup>95</sup>.

- Vigilar la presión de perfusión cerebral (PPC) manteniéndola a un mínimo de 60 mmHg

La PPC resulta de restar a la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC).  $PPC = PAM - PIC$ .<sup>96</sup> En el individuo normal, el valor mínimo tolerable de PPC o umbral inferior de la autorregulación es de

---

<sup>94</sup> Carlos J. Igeño Cano. Elevación de la cabecera de la cama en el traumatismo craneoencefálico grave. En internet: [www.elsevier/esmedintensiva](http://www.elsevier/esmedintensiva). Tenerife, Madrid, 2009 p.1 Consultado el 10 de octubre del 2009.

<sup>95</sup> Carlos J. Igeño Cano Opcit p.1.

<sup>96</sup> María del Mar Luque Fernández Opcit p.25.

50 mmHg, por debajo de esta cifra, el flujo cerebral desciende. Cuando los valores de PAM y PIC son normales, aunque sufran grandes variaciones, los valores de PPC apenas se modifican. No ocurre así en presencia de TCE donde el mecanismo de autorregulación cerebral esta alterado, compensando en un primer momento con aumento de la PAM, pero si la PIC va en ascenso, la PPC disminuye y se produce isquemia cerebral. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la PPC >70 mmHg.<sup>97</sup>

- Monitorizar la saturación venosa yugular de oxígeno (SjO<sub>2</sub>).

Es importante la monitorización de la SjO<sub>2</sub> por inserción de un catéter en el bulbo de la yugular puede ofrecer una información adicional y una importante guía terapéutica.<sup>98</sup> (Ver Anexo No. 11: Catéter de saturación bulbo yugular) Asumiendo como valores normales los comprendidos entre 55-75% las variaciones pueden deberse a las siguientes situaciones: si la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>>70% refleja dos situaciones: aumento del FSC (Flujo sanguíneo cerebral) o hiperemia: en este caso la hiperventilaciones la primera medida terapéutica para disminuir la PIC. Debe suspenderse si la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> desciende del rango normal; infarto: no hay consumo de oxígeno en la zona infartada. En este caso

---

<sup>97</sup> Id

<sup>98</sup> Asunción C. Botella Opcit. p.5.

está contraindicada la hiperventilación. Para complementar su diagnóstico puede observarse un incremento en lactato de la sangre venosa del golfo de la yugular, señal del aumento del metabolismo anaerobio cerebral.<sup>99</sup>

En la  $S_jO_2$  entre 55-70% que es un rango normal, las soluciones hipertónicas serían la primera medida terapéutica para el tratamiento de la HTIC. La hiperventilación se reserva como segunda opción. Si existiera  $S_jO_2 < 55\%$  esto indica una situación de bajo FSC. Las soluciones hipertónicas serían la medida de elección. La hiperventilación está contraindicada.<sup>100</sup>

- Mantener la eutermia

María Elena García Peláez comenta que la fiebre puede llegar a producir HTIC retractoría. Por ello, debe de tratarse inmediatamente mediante medios físicos y/o antitérmicos, administrados lentamente para evitar la hipotensión.<sup>101</sup> Rosa Martha Viera Niño dice que es importante evitar la fiebre para evitar el aumento del FSC y el metabolismo. En algunos casos se recomienda la hipotermia.<sup>102</sup>

---

<sup>99</sup> Asunción C. Botella Opcit. p.5.

<sup>100</sup> Id.

<sup>101</sup> Ma. Elena García Peláez Opcit. p.5.

<sup>102</sup> Rosa Martha Viera Niño. Cuidados de enfermería al paciente en estado crítico. En la Revista de enfermería del IMSS vol.6 Num.1 México, 1994 p.12

- Vigilar el estado metabólico

Posterior a una lesión neurológica, se presenta un estado hiperdinámico inducido por la elevación de catecolaminas y hormonas catabólicas como el cortisol y el glucagón lo que genera un aumento en el metabolismo, gluconeogenesis. Las consecuencias de esto incluyen hiperglicemia lo que se traduce en alteración en la permeabilidad vascular, edema intersticial, daño de la mucosa y sepsis, por lo que se debe mantener la glucemia menor de 150 mg/dl.<sup>103</sup>

- Proporcionar apoyo nutricional

El tipo y método de terapia nutricional está determinada por la función gastrointestinal del paciente. La nutrición enteral tiene mayores beneficios que la parenteral ya que la presencia de nutrientes en la luz intestinal tiene efectos protectores sobre la barrera mucosa lo que impide la traslocación bacteriana. Debe iniciarse en un término de 72 horas; sin embargo en pacientes con fractura de base de cráneo y debido al riesgo de desviación de la sonda hacia el espacio intracerebral se debe insertar por vía oral.<sup>104</sup>

---

<sup>103</sup> Victoria Calderón Ocampo Opcit. p.5

<sup>104</sup> Id.

- Vigilar la función renal

Se recomienda hacer controles de la osmolaridad plasmática y mantenerla menor de 320 mOsm para que no haya lesión renal por el uso de diuréticos.<sup>105</sup>

---

<sup>105</sup> Germán Peña Quiñones Opcit. p.363

### 3. METODOLOGIA

#### 3.1 VARIABLES E INDICADORES

##### 3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

###### -Indicadores

- Durante la atención inicial del paciente con Traumatismo craneoencefálico:

- Administrar oxigenoterapia o colocar ventilación mecánica.
- Aspirar secreciones
- Canalizar vía periférica para mantener el estado hemodinamico
- Monitorizar la función cardiaca
- Monitorizar la función cardiaca manteniendo una PAM >90 mmHg.
- Vigilar la frecuencia cardiaca
- Mantener la cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (semifowler a 30°)
- Administrar medicamentos

- Realizar control de líquidos estricto
  - Valorar neurológicamente mediante la escala de coma Glasgow
  - Realizar examen pupilar
- 
- Después de la estabilización del paciente:
    - Canalizar una vía central
    - Monitorizar la presión intracraneal
    - Vigilar la presión de perfusión cerebral manteniéndola en un mínimo de 60 mmHg
    - Monitorizar la saturación venosa yugular de oxígeno
    - Mantener la eutermia
    - Vigilar estado metabólico
    - Proporcionar apoyo nutricional
    - Vigilar la función renal

### 3.1.2 Definición operacional: Traumatismo craneoencefálico.

Los traumatismos craneoencefálicos, representan actualmente uno de los procesos patológicos más frecuentes y que ocasionan un número elevado de fallecimientos y secuelas.

### -Concepto

La definición más aceptada es la propuesta en 1995 por el Center for Disease Control: que dice que el Traumatismo craneoencefálico es cualquier lesión del conjunto craneoencefálico que se asocie a síntomas o signos atribuibles al traumatismo tales como alteraciones del nivel de conciencia, amnesia, cualquier otra alteración neurológica o neuropsicológica, fractura craneal, lesión intracraneal o la muerte de la persona.

### -Epidemiología

Los traumatismos, en general, representan la primera causa de muerte e incapacidad en la población por debajo de los 45 años de edad. En aproximadamente 70% de los casos, el TCE es causa de muerte. La causa más frecuente de estos traumatismos continua siendo el accidente de tráfico. Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados presenta un TCE grave.

### -Fisiopatología y anatomía patológica

Las lesiones que se producen en el Traumatismo craneoencefálico se clasifican en: lesiones primarias: las que se producen de forma inmediata al TCE. Incluyen fracturas craneales, las contusiones cerebrales, las laceraciones y la lesión axonal difusa. Lesiones secundarias: las que se desarrollan con posterioridad al accidente (minutos, horas o días después del impacto). Los hematomas, el edema cerebral postraumático y la isquemia son las lesiones

secundarias más representativas. En los últimos años se ha introducido el término lesión terciaria para incluir las cascadas bioquímicas que se activan en el momento del impacto (liberación de aminoácidos excitotóxicos, producción de radicales libres, entrada masiva de calcio al espacio intracelular, fenómenos inflamatorios, etc.), que resultan extremadamente lesivas para las células del encéfalo.

- Evaluación clínica del paciente con Traumatismo craneoencefálico.

La evaluación del paciente con TCE, se debe basar en una exploración clínica rápida, completa y sistematizada. Las prioridades son despejar la vía aérea, inmovilizar la columna cervical, establecer un acceso intravenoso y controlar las hemorragias. Realizando examen de las pupilas, debe utilizarse una luz intensa y cuantificar el tamaño (milímetros), la simetría y la reactividad a la luz. El método aceptado universalmente para valorar el nivel de conciencia de un paciente que ha sufrido un TCE es la Escala de Coma de Glasgow (GCS). La puntuación de un paciente en esta escala es el signo neurológico aislado más importante que define la gravedad de la alteración de la función cerebral. La GCS valora tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la respuesta motora y la apertura ocular. Tiene un elevado valor pronóstico. Debe hacerse una exploración neurológica según la Escala de coma de Glasgow para clasificar el TCE en leve, moderado y grave. El caso grave incluye a

pacientes con una puntuación inferior o igual a 8 dentro de las primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras de reanimación. El traumatismo se considera moderado cuando la puntuación está comprendida entre 9 y 13, y leve, cuando la puntuación es de 14 a 15.

#### -Diagnóstico.

Debe hacerse según la exploración neurológica y exploración neurorradiológica a través de la radiología simple de cráneo y la Tomografía Computarizada.

#### -Tratamiento.

El tratamiento debe ir dirigido a evitar y tratar de forma precoz las lesiones secundarias y a dotar al encéfalo de las condiciones propicias que permitan la recuperación de las lesiones primarias.

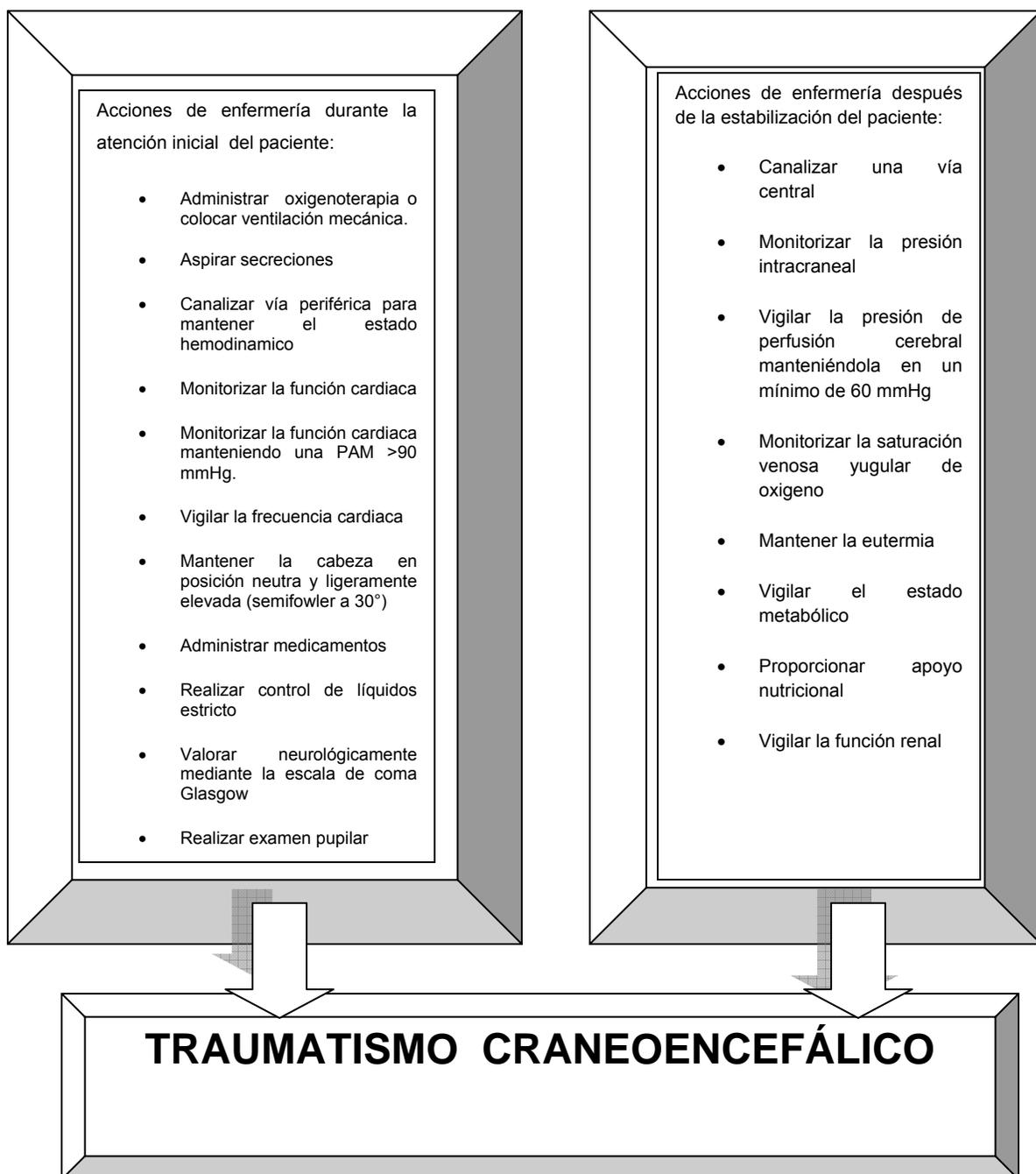
#### -Intervenciones de enfermería

Durante la atención inicial del paciente la Enfermera Especialista debe: Administrar oxigenoterapia o colocar ventilación mecánica, aspirar secreciones, canalizar vía periférica para mantener el estado hemodinámico monitorizar la función cardíaca manteniendo una PAM >90 mmHg, vigilar la frecuencia cardíaca, mantener la cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (semifowler a 30°), administrar medicamentos, realizar control de líquidos estricto, valorar

neuroológicamente mediante la escala de coma Glasgow y realizar examen pupilar.

Después de la estabilización del paciente la, Enfermera Especialista debe realizar acciones como: Canalizar una vía central, monitorizar la presión intracraneal, vigilar la presión de perfusión cerebral manteniéndola en un mínimo de 60 mmHg, monitorizar la saturación venosa yugular de oxígeno, mantener la eutermia, vigilar estado metabólico, proporcionar apoyo nutricional y vigilar la función renal.

### 3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.



## 3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESIS

### 3.2.1 Tipo

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

Es descriptiva porque se describe el comportamiento de la variable Intervención 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 octubre, noviembre y diciembre 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 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 los siguientes aspectos:

- Asistencia a un curso impartido por la American Heart Association en Enero del 2009 para obtener el certificado de Health Care Provider.

- Asistencia al curso de soporte vital básico de la American Heart Association en Enero del 2009.

- Asistencia a un Seminario Taller de la elaboración de Tesinas en las instalaciones del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.

- Búsqueda de una problemática para la investigación documental de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la especialidad de enfermería del Adulto en estado Crítico.

-Elaboración de los objetivos de la Tesina así como la elaboración del Marco teórico, conceptual y referencial.

-Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial del traumatismo craneoencefálico en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.

-Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en pacientes con Traumatismo craneoencefálico.

### 3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION 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 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 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Traumatismo craneoencefálico en el hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.

## 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al poder analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Derivado de estas intervenciones se pudo demostrar la importante participación que tiene la enfermera especialista del adulto en estado crítico en la atención temprana y después de la estabilización en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Por ello y dado que esta patología es una de las más comunes en nuestro país es indispensable que la Enfermera Especialista, actúe y desarrolle sus potencialidades en cuanto a conocimientos y experiencias en beneficio de los pacientes con Traumatismo craneoencefálico. De manera adicional, la Enfermera Especialista ejerce funciones derivadas de su quehacer, no solo en el área de servicios si no también en la docencia, en la administración y en la investigación, de tal suerte que el cuidado holístico que otorga tenga beneficios a los pacientes como a continuación se explica:

- En servicios.

Cuando un paciente tiene un Traumatismo craneoencefálico la Enfermera Especialista de forma inmediata está atenta a que el paciente tenga un tratamiento oportuno y adecuado para evitar

posibles complicaciones como son: el administrar oxigenoterapia o colocar ventilación mecánica si esto es necesario, vigilancia y control de sus parámetros hemodinámicos para mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral y así evitar la hipoxemia cerebral. De igual manera, es necesario monitorizar al paciente para visualizar sus constantes vitales, dar continuidad al tratamiento en la administración de los medicamentos y valorar los efectos que estos producen. La actuación profesional de la Enfermera Especialista incluye también reducir al mínimo las complicaciones. El cuidado también implica evitar que los pacientes sufran algún desequilibrio hidroelectrolítico por las pérdidas que existen al administrarle diuréticos osmóticos y de ASA.

Dado que los pacientes con Traumatismo craneoencefálico tienen el riesgo de que existan complicaciones graves como son la falla respiratoria y renal, la Enfermera Especialista siempre estará preparada para realizar una valoración continua para evitar las complicaciones. Desde luego, estos pacientes que están en ayuno prolongado, que se le administran medicamentos, que hay que reponerles líquidos y a quienes se le realizan múltiples procedimientos en la UCI, la Enfermera Especialista en consecuencia vigilará que todos estos procedimientos sean llevados con calidad, buscando posibles signos y síntomas en el paciente que indiquen cualquier alteración.

- En docencia.

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la Enfermera Especialista debe explicar a la familia la fisiopatología, de lo que implica un traumatismo craneoencefálico del tratamiento que se le realiza (administración de medicamentos, procedimientos invasivos) de forma sencilla y clara y de las posibles complicaciones. Todo esto tiene que ser realizado con un lenguaje sencillo para que la familia lo entienda, y así poder despejar dudas que surjan durante su estancia en el servicio.

La parte fundamental de la capacitación debe ir encaminada a modificar los factores de riesgo que es necesario cambiar para lograr la salud de estos pacientes. Es necesario realizar un plan de cuidados para la rehabilitación y enseñarle a la familia todo lo plasmado, para establecer un adecuado plan de alta en el momento del egreso del paciente. El conocimiento de los fármacos es también vital por lo que hay que enseñarle también la dosis y los tiempos correctos de los medicamentos y lo que se espera de ellos. En el caso de los fármacos es necesario que la enfermera especialista les explique los efectos colaterales que los medicamentos puedan tener.

El proceso de capacitación en cuanto a sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidos a los miembros adultos de la familia de

quienes se espera el apoyo en las medidas preventivas en la atención y en la rehabilitación de este tipo de pacientes. Por ejemplo el apoyo emocional que la familia brinde al paciente con Traumatismo craneoencefálico dependiendo de las secuelas neurológicas que presentará para ayudarlo en una adecuada rehabilitación.

- En Administración.

La Enfermera Especialista durante la carrera de enfermería recibió conocimientos generales de la administración de los servicios de Enfermería. Estos conocimientos generales le van a permitir que la Enfermera Especialista planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de enfermería especializados en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en la valoración que ella realiza y los diagnósticos de enfermería entonces la Enfermera Especialista podrá planear los cuidados que el paciente requiera teniendo como meta principal en que el paciente tenga el menor riesgo posible para evitar las complicaciones relacionadas con el traumatismo craneoencefálico.

Dado que el traumatismo craneoencefálico pone en riesgo la vida de los pacientes la Enfermera Especialista al actuar en consecuencia sabe que debe prevenir estos riesgos con el alivio del dolor y de las molestias ocasionadas durante la fase aguda de el traumatismo craneoencefálico, la monitorización, el apoyo respiratorio, la

monitorización, el inicio de la terapia de reposición de líquidos para evitar las complicaciones.

En términos generales la actuación administrativa de la Especialista va encaminada a lograr la evolución positiva del paciente para buscar su mejoría y pronta rehabilitación.

- En investigación.

La Enfermera Especialista también se destaca en la elaboración de diseños de investigación, protocolos y proyectos de investigación derivados de la actividad que realiza. Por ejemplo la Enfermera Especialista con el grupo de enfermeras generales puede realizar investigaciones relacionadas con el factor de riesgo del paciente con traumatismo craneoencefálico. También puede realizar investigaciones y proyectos de investigación relacionadas con las complicaciones de la patología, las actividades de rehabilitación que el paciente debe tener, los diagnósticos de enfermería y los planes de atención derivados de estos diagnósticos que son temáticas en las que la Especialista incursiona en beneficio de los pacientes. Las actividades de investigación incluyen también la publicación y difusión de los resultados de estas investigaciones en revistas científicas de enfermería de nivel nacional e internacional.

## 4.2 RECOMENDACIONES

- Prevenir el desarrollo de lesiones secundarias y establecer las condiciones óptimas para la recuperación del tejido lesionado, desde el mismo lugar del accidente si es posible para prevenir complicaciones.
  
- Aplicar el ABC de la reanimación cardiopulmonar con inmovilización cervical, evitando la hipoxemia y la hipotensión.
  
- Aplicar las reglas de oro de la resucitación del paciente con TCE son: oxigenación, ventilación, normalización del volumen circulante y presión sanguínea.
  
- Asegurar la vía aérea y el estado hemodinámico para mantener el flujo sanguíneo cerebral adecuado.
  
- Valorar neurológicamente, mediante la Escala de coma de Glasgow, patrón respiratorio, tamaño de las pupilas y su reacción a la luz. Si el paciente está sedado nos guiaremos por la exploración en el lugar del accidente y en caso de duda se podrá revertir la sedación para su valoración.
  
- Colocar un sistema de medición de PIC, para monitorizarla por el elevado riesgo de hipertensión intracraneal.

- Monitorizar: FC, FR, SatO<sub>2</sub> por pulsioximetría, TA, PVC, PIC, capnografía.
- Vigilar ingresos y egresos para mantener un control estricto de líquidos e hidroelectrolítico
- Monitorizar SjO<sub>2</sub>, para vigilancia del flujo sanguíneo cerebral para prevenir y evitar complicaciones derivadas del bajo flujo cerebral.
- Colocar un catéter de Swan Ganz si el paciente está inestable hemodinámicamente para valorar el gasto cardiaco.
- Mantener la PIC en el rango deseado (20 mmHg) para reducir complicaciones.
- Mantener el FSC de acuerdo a las necesidades metabólicas del cerebro (SjO<sub>2</sub> 55-75%).
- Evitar el aumento de la PIC para prevenir complicaciones
- Evitar la hipoxia estableciendo adecuado soporte ventilatorio y monitorización continua de la Sat O<sub>2</sub> y capnografía para: pO<sub>2</sub> ≥ 100 mmHg , pCO<sub>2</sub> entre 35-40 mmHg.

- Mantener la Presión de perfusión cerebral si precisa drogas inotrópicas se utilizará noradrenalina, la dopamina y la adrenalina aumenta el consumo cerebral de oxígeno.
- Evitar la hiperglucemia ya que puede agravar las lesiones isquémicas.
- Mantener una hemoglobina mínima de 11gr/dl para mantener una oxigenación adecuada
- Mantener la cabeza en posición neutra y ligeramente elevada para mejorar el drenaje yugular.
- Proporcionar Analgesia y sedación para evitar el dolor y la agitación, e inadaptación al respirador.
- Se recomienda el uso de anticonvulsivos de forma profiláctica durante la primera semana, debido a la mayor frecuencia de convulsiones precoces respecto a los adultos. No se debe mantener el tratamiento más allá de 1 a 2 semanas excepto si se han producido crisis.
- Controlar la temperatura para evitar que la fiebre pueda llegar a producir HTIC refractaria, por ello debe de tratarse inmediatamente

mediante MFA y/o antitérmicos, administrados lentamente para evitar la hipotensión.

-Evitar hiperglucemias y alteraciones metabólicas: La hiperglucemia está asociada con un peor pronóstico.

-Evitar alteraciones electrolíticas ya que la hiponatremia y la hipoproteinemia pueden agravar el edema cerebral.

-Si la PIC es mayor de 20 mmHg se recomiendan medidas de primer y segundo nivel.

-Medidas de primer nivel:

-Mantener relajación muscular se recomienda el vecuronio porque produce menor alteración hemodinámica.

-Evacuar el LCR si es portador de catéter intraventricular: se abrirá el drenaje ventricular hasta que drene entre 5-10 ml (no más de 20 ml) o descienda la PIC a valores normales. Nunca dejar abierto de forma permanente.

-Administrar Manitol, reponiendo el exceso de diuresis con SSF durante una o dos horas posteriores. Debe de ser una medida de

elección en pacientes con HTIC con flujo sanguíneo cerebral normal (SjO<sub>2</sub> 55-70%) o reducido (SjO<sub>2</sub> ≤ 55%). Cuanto más rápido se administre, el descenso de la PIC es más precoz, pero de menor duración.

-Administrar suero salino hipertónico: Es preferible al manitol en los pacientes con inestabilidad hemodinámica, por lo que puede ser muy útil en el paciente politraumatizado.

-Hiperventilar de manera moderada (pCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg) con control de Sjo<sub>2</sub>. Está contraindicada si la Sjo<sub>2</sub> es igual o inferior al 60% o si existen zonas de infarto cerebral. La hiperventilación disminuye la PIC al producir vasoconstricción cerebral y disminuir por ello el flujo sanguíneo cerebral por eso también puede producir o agravar la isquemia. Sólo debe de emplearse de forma puntual y con monitorización de Sjo<sub>2</sub> en aquellos pacientes que no hayan respondido a las anteriores medidas.

-Medidas de segundo nivel:

-Inducir coma barbitúrico para producir un descenso de los requerimientos metabólicos cerebrales, al disminuir el FSC y la PIC. Los efectos adversos son: hipotensión, depresión miocárdica y descenso de la inmunidad que favorece la aparición de infecciones.

Los más usados son el Pentobarbital y el Tiopental. La retirada debe de ser progresiva y cuando la PIC sea inferior a 20mmHg durante 48h.

- Mantener hipotermia en la actualidad parece que podría ser útil la hipotermia moderada (32°) conseguida a través del enfriamiento con catéteres intravasculares, en pacientes con HTIC refractaria a medidas de primer nivel. Es muy importante que el recalentamiento sea gradual.
- Acudir a la hiperventilación profunda ( $pCO_2 \leq 25$  mmHg) sólo estaría indicada de forma transitoria ante la sospecha de herniación cerebral.
- Realizar craniectomía descompresiva: Estaría indicada en TCE graves con HTIC refractaria y edema cerebral difuso, y se piense que puedan ser recuperables neurológicamente, generalmente en las primeras 48 horas del trauma.

## 5. ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No. 1: LESION AXONAL DIFUSA

ANEXO No. 2: HEMATOMA SUBDURAL

ANEXO No. 3: HEMATOMA EPIDURAL

ANEXO No. 4: ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ANEXO No. 5: VALORACION PUPILAR

ANEXO No. 6: POSTURA DE DECORTICACION

ANEXO No. 7: POSTURA DE DESCEREBRACION

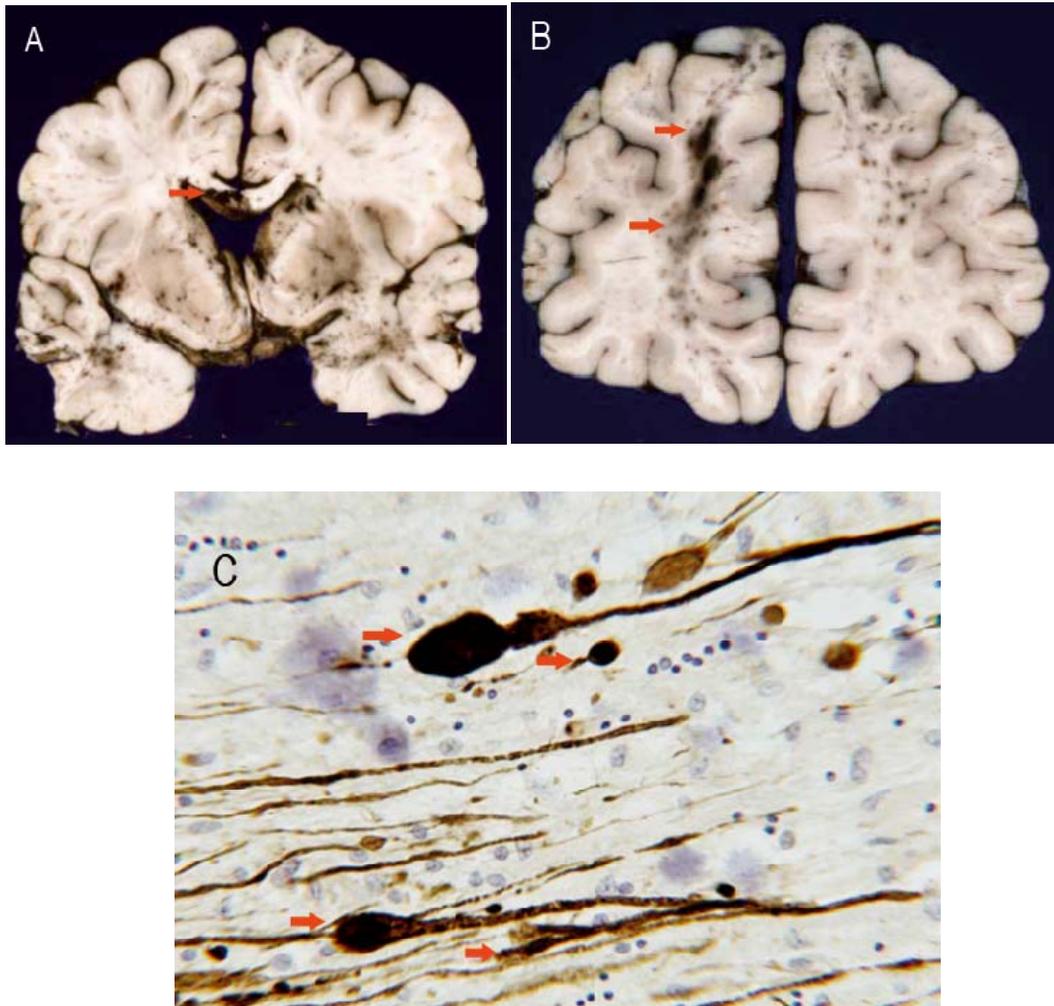
ANEXO No. 8: REFLEJO OCULOCEFALICO

ANEXO No. 9: REFLEJO DE BABINSKI

ANEXO No. 10: SITIOS DE LOCALIZACION DE LOS MONITORES  
DE LA PRESION INTRACRANEANA (PIC)

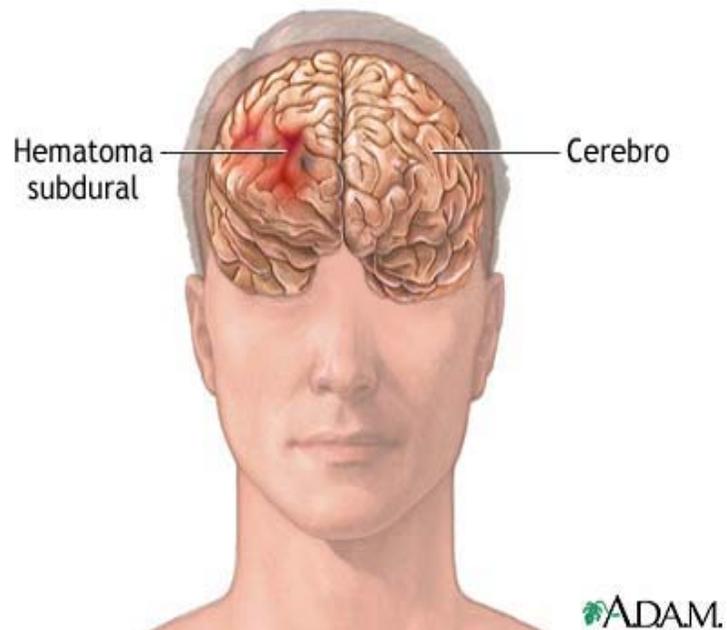
ANEXO No. 11: CATETER DE SATURACION BULBO YUGULAR

ANEXO No. 1:  
LESION AXONAL DIFUSA



FUENTE: GOOGLE.COM.MX Lesión axonal difusa En Internet:  
www.medicrit.com.Venezuela, 2005 p.116. Consultado el 10 de  
noviembre del 2009.

ANEXO No. 2:  
HEMATOMA SUBDURAL



FUENTE: GOOGLE.COM.MX [Hematoma subdural](http://www.umm.edu/esp_imagepages/837.htm). En internet: [www.umm.edu/esp\\_imagepages/837.htm](http://www.umm.edu/esp_imagepages/837.htm). México, 2009. Consultada el 20 de octubre.

ANEXO No. 3:  
HEMATOMA EPIDURAL



FUENTE: GOOGLE.COM.MX Hematoma epidural En internet:  
www.medicrit.com.Venezuela, 2005 p.121. Consultado el 10 de  
noviembre del 2009.

ANEXO No. 4:  
ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Apertura de ojos (O)	
Espontánea	4
A la palabra	3
Al dolor	2
No apertura	1
Mejor respuesta motora (M)	
Obedece	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No respuesta	1
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1

FUENTE: GOOGLE.COM.MX Escala de coma de Glasgow En Internet: [www.uninet.edu/criterios/l201.html](http://www.uninet.edu/criterios/l201.html) México, 2009.Consultada el 30 de octubre del 2009.

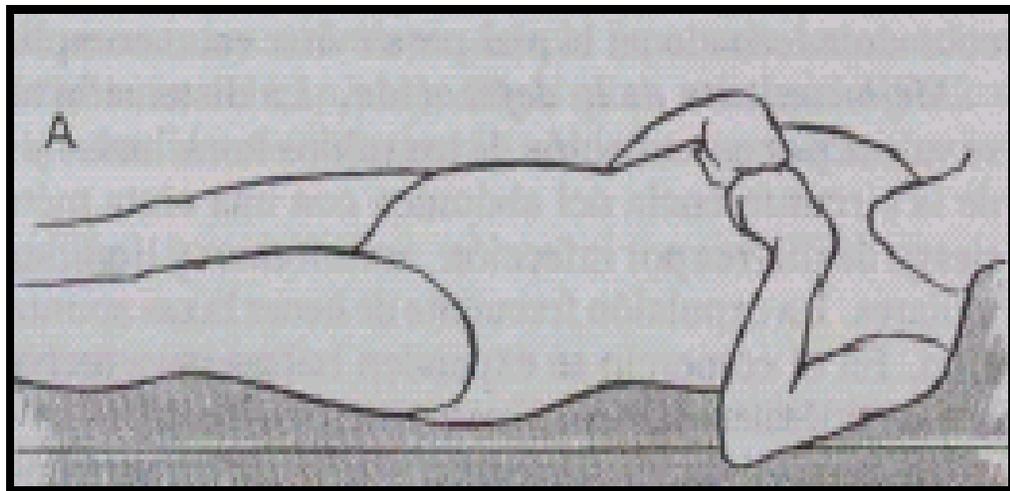
ANEXO No 5:  
VALORACION PUPILAR



FUENTE:GOOGLE.COM.MX Valoración pupilar En internet:  
[www.ininet.edu/cimc\\_99/cursos/braindeath/Image23.jpg](http://www.ininet.edu/cimc_99/cursos/braindeath/Image23.jpg) México, 2009.  
Consultada el 2 de noviembre del 2009

## ANEXO No 6:

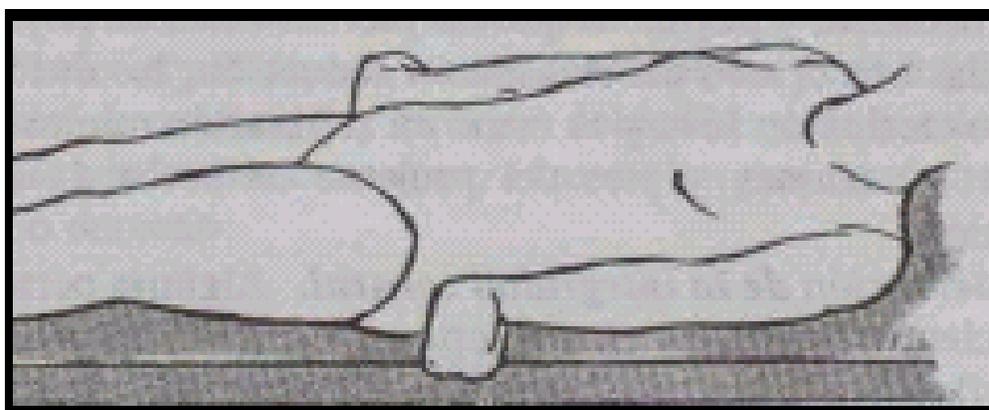
## POSTURA DE DECORTICACION

**POSTURA DE DECORTICACIÓN**

FUENTE: GOOGLE.COM.MX Postura de decorticación En internet:  
www.google/ imágenes/postura de decorticacion. México, 2009.  
Consultada el 2 de noviembre.

## ANEXO No 7:

### POSTURA DE DESCEREBRACION



### **POSTURA DE DESCEREBRACIÓN**

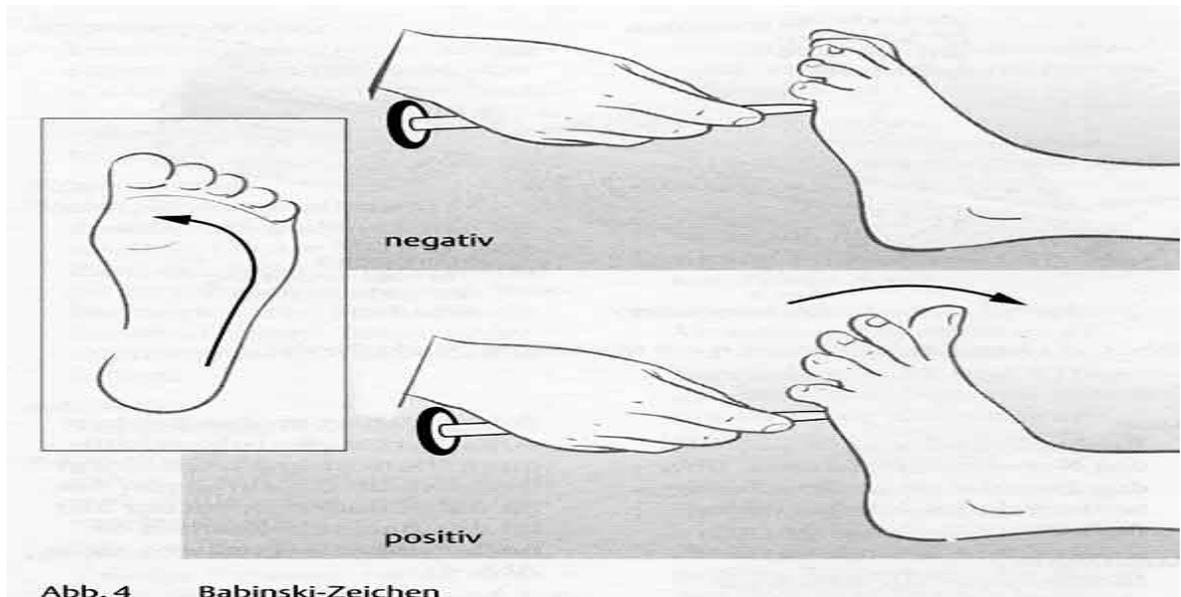
FUENTE: GOOGLE.COM.MX Postura de descerebracion En internet:  
www.google/ imágenes/postura de descerebracion. México, 2009.  
Consultada el 2 de noviembre.

ANEXO No 8:  
REFLEJO OCULOCEFALICO



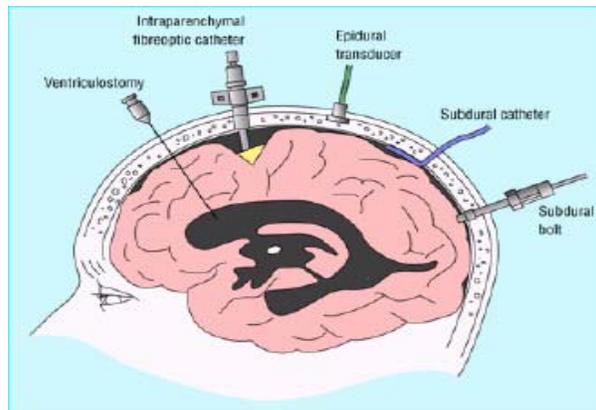
FUENTE: GOOGLE.COM.MX Reflejo oculocefalico En internet:  
www.uninet.edu/.../cursos/braindeath/ index.html. México, 2009  
consultada el 2 de noviembre del 2009.

ANEXO No 9:  
REFLEJO DE BABINSKI



FUENTE: FUENTE: [GOOGLE.COM.MX](http://GOOGLE.COM.MX) Reflejo de Babinski En internet: [www.google/ imágenes/reflejo de babinski](http://www.google.com/imagenes/reflejo%20de%20babinski). México, 2009. Consultada el 2 de noviembre.

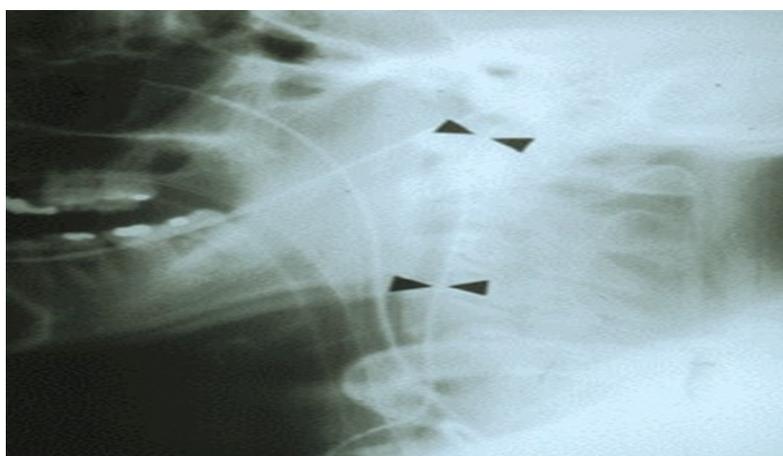
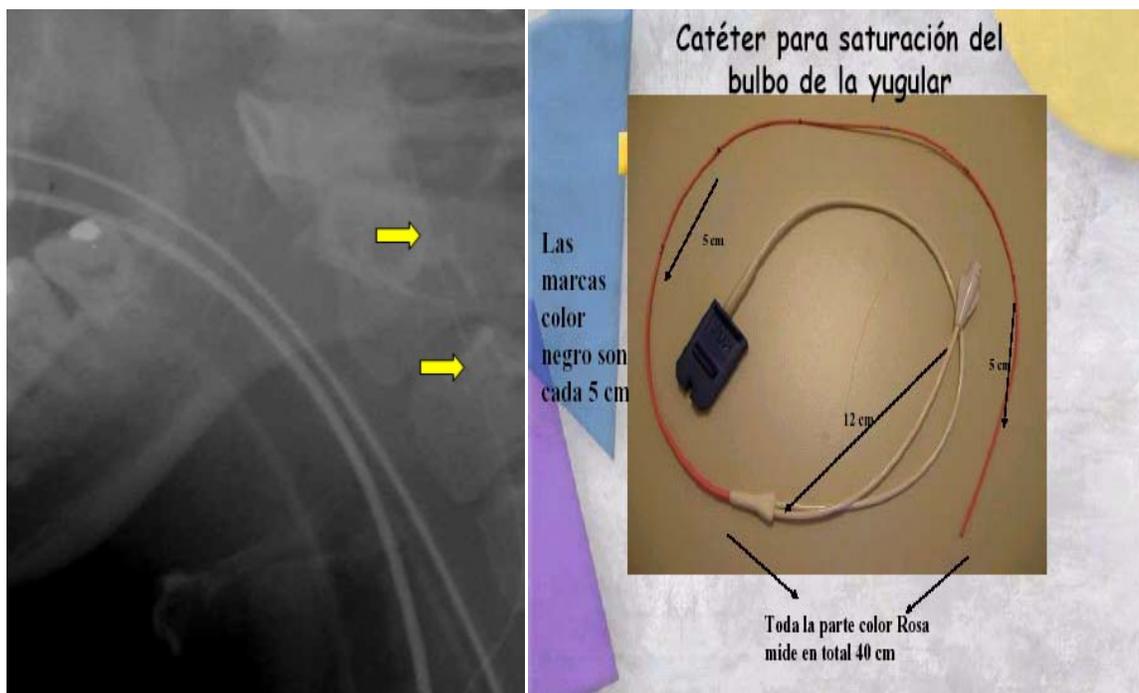
## ANEXO No 10:

SITIOS DE LOCALIZACION DE LOS MONITORES DE LA PRESION  
INTRACRANEANA (PIC)

FUENTE: GOOGLE.COM.MX Localización de los monitores de la presión intracraneana En internet: [www.google.com](http://www.google.com)/ localización de los monitores de la presión intracraneana. México, 2009. Consultada el 2 de noviembre.

## ANEXO No 11:

## CATETER DE SATURACION BULBO YUGULAR



FUENTE: GOOGLE.COM.MX Cateter de saturación bulbo yugular En internet: [www.aic.cuhk.edu.hk / web8/0311\\_SjO2\\_catheter.jpg](http://www.aic.cuhk.edu.hk/web8/0311_SjO2_catheter.jpg). México, 2009. Consultada el 2 de noviembre del 2009.

## 6. GLOSARIO DE TERMINOS

**ACIDOSIS:** Con el nombre de acidosis se conoce aquellas situaciones clínicas en las que existe una alteración en la que predomina un aumento en la concentración de hidrogeniones. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.

**ANAMNESIS:** Es el examen clínico de los antecedentes patológicos del enfermo. Son los datos o información relevante acerca del paciente, su familia, el medio en que ha vivido, las experiencias que ha tenido, incluyendo sensaciones anormales, estados de ánimo o actos observados por el paciente o por otras personas con la fecha de aparición y duración y resultados del tratamiento. Es la obtención de datos acerca de un paciente con el propósito de identificar los problemas actuales de salud. Incluye datos objetivos y subjetivos.

**COMPLIANCE CEREBRAL:** Relación entre el volumen intracraneal adquirido y la presión intracraneal que el mismo ejerce.

**CONMOCIÓN CEREBRAL:** Es una lesión en el cerebro que puede producir un dolor de cabeza intenso, alteración en los niveles de conciencia o pérdida del conocimiento. Una conmoción cerebral puede darse cuando la cabeza golpea un objeto o un objeto en movimiento golpeó contra la cabeza. Las conmociones cerebrales pueden resultar de caídas, actividades deportivas y accidentes automovilísticos. Las

sacudidas significativas del cerebro en cualquier dirección pueden provocar pérdida del conocimiento. El tiempo que la persona permanezca inconsciente puede ser un indicio de la gravedad de la conmoción cerebral.

**CONTUSIÓN:** Es un tipo de lesión física no penetrante sobre un cuerpo humano causada por la acción de objetos duros, de superficie obtusa o roma, que actúan sobre el organismo por intermedio de una fuerza más o menos considerable. Los efectos de un golpe contuso varían según la fuerza y energía aplicada sobre el organismo dando lugar a una lesión superficial, como una equimosis, o lesiones sobre órganos y vísceras que pueden comprometer la vida del sujeto, como una fractura.

**CONTUSION CEREBRAL:** Cuadro de extravasación de sangre y reacción inflamatoria en el cerebro tras un traumatismo. Lesión cerebral producida por un traumatismo directo o indirecto que se manifiesta con áreas de hemorragia y edema sin solución de continuidad con la pia-aracnoides. Dependiendo de su extensión y localización puede dar síntomas focales, trastornos de conciencia o ser asintomática. La definición ha evolucionado paralelamente a los estudios neurorradiológicos y algunos autores no consideran áreas hemorrágicas mayores de 1 cm. como contusiones cerebrales.

**DIURESIS:** Excreción o producción aumentada de orina por los riñones. Se presenta después de la ingestión de grandes cantidades de agua o por administración de diuréticos.

**EDEMA CEREBRAL:** Se define como el incremento de agua en el tejido cerebral de magnitud suficiente para producir síntomas clínicos. Esta alteración, está asociada a una amplia variedad de condiciones patológicas, que incluyen, neoplasmas, infecciones, trauma e isquemia.

**ENCEFALO:** Es el órgano principal del sistema nervioso. Es el centro de control del cuerpo, responsable del pensamiento, la memoria, el lenguaje y las emociones. Tiene tres regiones principales: el tronco cerebral, que se continúa con la médula espinal, el cerebelo y el cerebro, formado por dos hemisferios cerebrales. El cerebro constituye el 90% del encéfalo.

**ESCALA DE COMA DE GLASGOW: (GCS)** Es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes que han sufrido un trauma craneoencefálico (TCE) durante las primeras 24 horas pos trauma, al valorar tres parámetros: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal.

**FISIOPATOLOGÍA:** Rama de la patología que estudia las alteraciones funcionales del organismo o de alguna de sus partes. La fisiopatología es el estudio de los procesos patológicos (enfermedades), físicos y

químicos que tienen lugar en los organismos vivos durante la realización de sus funciones vitales. Estudia los mecanismos de producción de las enfermedades en relación a los niveles molecular, subcelular, celular, tisular, orgánico y sistémico o funcional.

**FLUIDOTERAPIA:** Es una de las medidas terapéuticas más importantes y más frecuentemente utilizada en la Medicina Intensiva. El equilibrio del volumen y la composición de los líquidos corporales que constituyen el medio interno se mantienen por la homeostasis, (conjunto de mecanismos reguladores de la estabilidad del medio interno). Si falla la regulación el equilibrio se altera.

**FLUJO SANGUINEO CEREBRAL:** (FSC) Es la sangre que transita a través del cerebro. Esta controlado por el CMRO<sub>2</sub> y autorregulado por la resistencia vascular cerebral (RVC) y por la presión de perfusión cerebral.

**HEMATOMA EPIDURAL:** Una hemorragia extradural es causada por sangrado entre la pared interior del cráneo y la membrana externa que cubre el cerebro, denominada la "duramadre" o "dura". Este tipo de sangrado es más común en las personas jóvenes, ya que la membrana que cubre el cerebro no está tan firmemente adherida al cráneo como lo está en personas de mayor edad. Una hemorragia extradural se presenta cuando hay ruptura de un vaso sanguíneo, generalmente una arteria, que sangra luego en el espacio que queda entre la "duramadre" y el cráneo. Los vasos afectados, por lo general,

son desgarrados por fracturas craneanas. Esto, a menudo, es el resultado de una lesión grave de cabeza, como las causadas por accidentes de motocicleta o automóvil. Un sangrado rápido causa una acumulación de sangre (hematoma) que presiona el tejido cerebral, provocando un aumento rápido de la presión dentro de la cabeza (presión intracraneal), la cual puede ocasionar una lesión cerebral adicional. Una hemorragia extradural es una situación de emergencia, ya que puede llevar a daño cerebral permanente y la muerte si no se trata. Así mismo, puede haber un empeoramiento rápido, en minutos u horas, desde somnolencia hasta el coma y la muerte.

**HEMATOMA SUBDURAL:** Se produce cuando las venas que están entre las meninges o membranas que cubren el cerebro filtran sangre después de una lesión en la cabeza. Ésta es una condición grave porque el aumento de la presión intracraneal puede causar daño al tejido cerebral y pérdida de la función cerebral.

**HEMATOMA SUBDURAL AGUDO:** Colección de sangre debajo de la duramadre y por encima de la corteza cerebral en los primeros 2 días tras el traumatismo. Se da con bastante frecuencia (en un 1/3 de los TCE con escala Glasgow <9). Se da con mayor frecuencia en mayores de 60 años y con trastornos de coagulación.

**HERNIA CEREBRAL:** Es el desplazamiento del cerebro, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos por fuera de los compartimentos que normalmente ocupan en la cabeza. Una hernia

cerebral puede ocurrir a través de una abertura natural en la base del cráneo (llamada agujero occipital) o a través de aberturas creadas por medio de un procedimiento de craneotomía. Se presenta cuando la presión endocraneal aumenta y desplaza los tejidos cerebrales. Es generalmente el resultado de un edema cerebral, ocasionado por una lesión en la cabeza o como consecuencia de una lesión que está ocupando espacio, como en el caso de un tumor cerebral primario, un tumor cerebral metastásico y hemorragias o accidentes cerebro vasculares que producen inflamación dentro del cerebro. La hidrocefalia (acumulación de líquido en el cerebro) también puede llevar a hernia cerebral. La hernia cerebral en sí con frecuencia causa accidente cerebro vascular masivo que resulta del suministro sanguíneo deficiente a algunas áreas del cerebro y la compresión de las estructuras vitales que regulan la respiración y la circulación. Esto puede llevar rápidamente a la muerte o a la muerte cerebral.

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL:** Es una condición médica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión arterial por encima de 139/89 mmHg y considerada uno de los problemas de salud pública en países desarrollados afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar, sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios hemodinámicos, macro y microvasculares, causados a su vez por disfunción del mismo endotelio vascular y el

remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, responsables de mantener el tono vascular periférico. Estos cambios, que anteceden en el tiempo a la elevación de la presión, producen lesiones orgánicas específicas, algunas de ellas definidas clínicamente

**HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA (HIC):** Se define como una elevación sostenida de la Presión Intracraneal (PIC) por encima de sus valores normales (0-15 mmHg) originada por la pérdida de los mecanismos compensatorios o ruptura del equilibrio existente entre el cráneo y su contenido (VSC + LCR + VPC) ocasionando injuria cerebral severa por las alteraciones en el metabolismo y en la circulación, lo que finalmente se expresará por una serie de manifestaciones clínicas.

**HIPERVENTILACIÓN:** Es una respiración rápida o profunda, generalmente causada por ansiedad o pánico. Esta hiper-respiración, como se denomina algunas veces, realmente puede dejar a la persona con una sensación de falta de aliento. Cuando una persona respira, inhala oxígeno y exhala dióxido de carbono. La excesiva respiración lleva a que se presenten bajos niveles de dióxido de carbono en la sangre, lo cual causa muchos de los síntomas que se pueden sentir si la persona se hiperventila.

**HIPOTENSION:** Se presenta cuando la presión arterial de una persona es mucho más baja de los valores establecidos como

normales para su edad y sexo. Los rangos que se consideran normales son entre 90/60 mm Hg (valor mínimo, presión diastólica) y 130/80 mm Hg (valor máximo, presión sistólica). La hipotensión se conoce también como presión arterial baja, presión sanguínea baja, y tensión arterial baja. Significa que durante y después de cada latido cardíaco, la presión sanguínea es más baja de lo usual, haciendo que órganos vitales como el corazón, cerebro y otras partes del cuerpo, no reciban suficiente sangre, provocando vértigo o mareo a quien la padece.

**HIPOVENTILACIÓN:** Se refiere a la respiración que no es adecuada para satisfacer las necesidades del cuerpo (demasiado superficial o demasiado lenta) o a la reducción de la función pulmonar. El nivel de dióxido de carbono se eleva, llevando a insuficiencia de oxígeno en la sangre.

**HIPOXEMIA:** Déficit anormal de oxígeno en la sangre arterial. Algunos síntomas de hipoxemia aguda son la cianosis, la inquietud, el estupor, el coma, la respiración de Cheyne-Stokes, la apnea, la hipertensión arterial, la taquicardia y un aumento en el gasto cardíaco.

**HIPOXIA:** Concentración hística de oxígeno celular disminuida, caracterizada por cianosis, taquicardia, hipertensión, vasoconstricción periférica, desvanecimiento y confusión mental.

**HIPOXIA CEREBRAL:** El término técnicamente se refiere a la falta de suministro de oxígeno a los hemisferios cerebrales (la parte exterior

del cerebro), sin embargo, típicamente se suele utilizar más para referirse a la falta de suministro de oxígeno a todo el cerebro.

**ISQUEMIA CEREBRAL:** La isquemia cerebral es una enfermedad ocasionada por la llegada deficitaria de sangre y por lo tanto de oxígeno, a un área del cerebro. En consecuencia, se produce una lesión más o menos importante según la localización y el tamaño de la zona afectada y del tiempo durante el cual el paciente permanece sin el tratamiento adecuado.

**LACERACIÓN:** Es un desgarramiento o ruptura parcial de un vaso, con mayor o menor pérdida de sustancia dependiendo de las circunstancias de la lesión. Se observa en heridas por bala, arma blanca, vidrios, fragmentos metálicos o por esquirlas óseas.

**LESION AXONAL DIFUSA:** Esta representa el substrato anatómico principal detectado hasta hoy en el cuadro clínico de la conmoción cerebral. Se trata de ruptura de fibras nerviosas por acción mecánica, la lesión suele acompañarse de pequeñas hemorragias. Se afectan fibras preferentemente de la sustancia blanca en extensión variable.

**LESIÓN TRAUMÁTICA DEL CEREBRO:** Una lesión traumática del cerebro (TBI, por sus siglas en inglés) es definida como un golpe fuerte o una sacudida fuerte a la cabeza que interrumpe la función normal del cerebro. No todos los golpes o sacudidas a la cabeza resultan en lesiones traumáticas del cerebro. Una lesión traumática del cerebro puede variar de “leve,” como un cambio temporal al estado de

conciencia a “severa,” como un periodo extendido de inconsciencia o amnesia después de la lesión. Una lesión traumática del cerebro puede provocar problemas de corto o largo plazo con función independiente.

**MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA:** Es un elemento clave en el cuidado de los pacientes críticos, proporcionando una ayuda incuestionable en la asistencia al diagnóstico y en la elección de un tratamiento adecuado.

**NORMO VOLEMIA:** La volemia es el volumen de sangre que tiene una persona en su cuerpo. Normovolemia, significa que tiene un volumen normal. Se usan estos términos porque algunas personas pueden tener, por ejemplo, hipovolemia si perdió mucha sangre o hipervolemia si tiene problemas de hipertensión y está reteniendo líquidos.

**OXIGENOTERAPIA:** Se define como el uso terapéutico del oxígeno siendo parte fundamental de la terapia respiratoria. Debe prescribirse fundamentado en una razón válida y administrarse en forma correcta y segura como cualquier otra droga. La finalidad de la oxigenoterapia es aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos utilizando al máximo la capacidad de transporte de la sangre arterial. Para ello, la cantidad de oxígeno en el gas inspirado, debe ser tal que su presión parcial en el alvéolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina. Es indispensable que el aporte ventilatorio se complemente con una concentración normal de hemoglobina y una

conservación del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo hístico. La necesidad de la terapia con oxígeno debe estar siempre basada en un juicio clínico cuidadoso y ojalá fundamentada en la medición de los gases arteriales. El efecto directo es aumentar la presión del oxígeno alveolar, que atrae consigo una disminución del trabajo respiratorio y del trabajo del miocardio, necesaria para mantener una presión arterial de oxígeno definida.

**PERICRÁNEO:** Membrana fibrosa que cubre exteriormente los huesos del cráneo. Perú (gr.) [alrededor de] + kranión (gr.) [cabeza]. O periostio de la cara externa de los huesos del cráneo.

**PRESION VENOSA CENTRAL:** La presión venosa central (PVC) se corresponde con la presión sanguínea a nivel de la aurícula derecha y la vena cava, estando determinada por el volumen de sangre, volemia, estado de la bomba muscular cardíaca y el tono muscular. Los valores normales son de 0 a 5 cm de H<sub>2</sub>O en aurícula derecha y de 6 a 12 cm de H<sub>2</sub>O en vena cava. Unos valores por debajo de lo normal podrían indicar un descenso de la volemia y la necesidad de administrar líquidos; mientras que unos valores por encima de lo normal nos indicarían un aumento de la volemia.

**POSICIÓN SEMIFOWLER:** El paciente en decúbito supino se encuentra semi-sentado formando un ángulo entre los 30° y 45° según sea el caso. Las extremidades inferiores estarán extendidas. Indicada en el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico.

**POSTURA DE DECORTICACION:** Es una postura anormal que implica rigidez, flexión de los brazos, puños cerrados y piernas extendidas. La persona sostiene los brazos doblados hacia adentro y hacia el cuerpo con las muñecas y los dedos doblados y puestos sobre el tórax. Este tipo de postura implica un daño severo en el cerebro con necesidad inmediata de atención médica.

**POSTURA DE DESCEREBRACIÓN:** Es una postura corporal anormal que se manifiesta por extensión rígida de los brazos y piernas, inclinación de los dedos de los pies hacia abajo y arqueado hacia atrás de la cabeza, causada generalmente por una lesión cerebral severa a nivel del tronco encefálico.

**PRESION ARTERIAL MEDIA: (PAM)** Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Gracias a la PAM es posible medir el riego sanguíneo de un tejido en un momento dado su valor en un adulto joven normal es de 96mmhg

**PRESION DE PERFUSIÓN CEREBRAL: (PPC)** se define como la presión necesaria para perfundir el tejido nervioso para un buen funcionamiento metabólico. PPC 60 - 70 mmHg

**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, los tumores, quistes o abscesos, entre otros.

**REFLEJO DE BABINSKI:** Es una respuesta que ocurre cuando el dedo gordo del pie se flexiona hacia la parte superior del pie y los otros dedos se abren en abanico después de que la planta del pie haya sido frotada firmemente. Dicho reflejo es normal en niños pequeños, pero es anormal después de los 2 años de edad

**RESPIRACION DE CHEYNE-STOKES:** Repetición rítmica de movimientos respiratorios, cuya profundidad aumenta progresivamente hasta llegar a una amplitud máxima y disminuye luego para terminar en una fase de apnea. Típica de enfermos comatosos. / La respiración de Cheyne Stokes es de tipo cíclico, propia de lesiones o traumatismos cerebrales.

**SATURACION YUGULAR DE OXIGENO:** Consiste en la medición de la saturación de hemoglobina (Hb) en la sangre recogida en el bulbo de una de las venas yugulares internas, de forma continua o intermitente. El bulbo de la yugular es una dilatación situada en el origen de la vena yugular interna, por debajo del oído medio, a nivel de la mastoides. En las venas yugulares internas se recoge la mayor parte del flujo sanguíneo cerebral, con la salvedad de la sangre cerebral que drena hacia venas yugulares externas o venas vertebrales que representan un flujo mínimo. Dos terceras partes de

esta sangre proviene del mismo hemisferio mientras que el tercio restante proviene del hemisferio contralateral y sólo un 0'6-6% representa sangre extracerebral. Se realiza a través de un catéter de fibra óptica que mide la saturación de Hb a través de espectrometría: la absorción de los haces de luz roja e infrarroja en determinadas longitudes de onda por la hemoglobina oxigenada o desoxigenada. Cuando la sangre es iluminada, la cantidad de luz reflejada en cada longitud de onda depende del color de la hemoglobina y, por tanto, de su nivel de saturación.

**SOLUCIÓN ISOTONICA:** Es cuando una célula, sumergida en ella, no cambie su volumen. Eso se debe a que no ha habido un flujo neto de agua desde adentro hacia afuera o desde afuera hacia adentro de la célula. Esto quiere decir que la presión osmótica efectiva es la misma adentro que afuera. De allí el nombre de isotónica: de igual presión.

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:** Es la lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluye causas externas que pudiesen resultar en conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro o del tronco del encéfalo hasta el nivel de la primera vértebra cervical.

**VENTILACIÓN MECÁNICA (VM):** se conoce como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona, que no puede o no se

desea que lo haga por sí misma, de forma que mejore la oxigenación e influya así mismo en la mecánica pulmonar. Se considera al ventilador como un generador de presión positiva en la vía aérea que suple la fase activa del ciclo respiratorio.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ADAMS Raymond D y Cols. *Principios de neurología* Ed. Mc Graw- Hill Interamericana 6ª ed. México, 1999 p. 758-780.

ALSPACH G; Jo Ann. *Cuidados Intensivos de enfermería en el adulto*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 5ª ed. México, 2000 p. 721-740

ALSPACH, Jo Ann. *Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*, Ed. Mc Graw Hill Interamericana 5° ed. México, 1999. 898 pp.

ANDREOLI, Katleen y Cols. *Cuidados intensivos en el adulto*. Ed. Interamericana 2° Ed. México, 1983. 534 pp.

BIROS Michelle H. y Cols. Cabeza. En MARX Jonh A y Cols. *Rosen Medicina de urgencias conceptos y práctica clínica* Vol. I Ed. Mosby 5ª ed. Madrid, 2003 p. 286-300.

CONDE M; José Manuel. *Manual de cuidados intensivos*. Ed. Prado, México, 1995. 192 pp.

CAREYW; Katherine. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. Ed. Doyma. México, 1986. 160 pp.

CONDE M; José Manuel. *Manual de cuidados intensivos*. Ed. Prado, México, 1995. 192 pp.

DE LA TORRE, Andres Esteban, *Manual de Cuidados Intensivos para enfermería*. Ed. Masson SA. 3° ed. Madrid, 2003. 429 pp.

DIAZ DE LEON P; *Manual Medicina Crítica*. Ed. Limusa. 2ª ed. México, 1997. 563 pp.

GOMEZ F; Ona y Luis Salas Campos. *Manual de enfermería en cuidados intensivos*. Enfermería de cuidados Medico Quirúrgicos. Ed. Monsa-Prayna, Madrid, 2008 p. 129-151.

GOMEZ P; Ma. Eugenia Etal. *El paciente en estado crítico*. Ed. Corporación para investigaciones biológicas 2ª ed. Medellín, 1997. 505 pp.

GONZALEZ A; Marco Antonio *El paciente en estado crítico* Ed. Cooperación 3ª ed. Bogotá, 2003. 635 pp.

GUTIERREZ L; Pedro *Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos*. Mc. Graw Hill. Interamericana 3<sup>a</sup> ed. Bogotá, 2003. 635 pp.

HALL, Tesse etal, *Manual de Cuidados Intensivos*. Ed. Interamericana. México, 1995. 446 pp.

HERNÁNDEZ R; José Enrique y Cols. *Guía de intervención rápida de Enfermería en cuidados intensivos*. Ed. Distribuida. Bogotá, 1978 p. 161-164.

HOUSTON Merrit H. *Tratado de neurología* Ed. Salvat 2<sup>a</sup> ed. Barcelona, 1982 p. 229-245.

KIRSCH Thomas D y Cols *Traumatismo craneoencefálico*. En TINTINALLI Judith E. y Cols. *Medicina de Urgencias vol. II* Ed. Mc Graw Hill. México, 2005 p. 1863-1877.

LINN-Mc HALE, Dabra y Karen K. Cadson *Cuidados intensivos: Procedimientos de la American Association of Critical Care Nurse*. Ed Panamericana 4<sup>a</sup> ed. Buenos Aires, 2003. 1055 pp.

MARINO, Paul. *El libro de la UCI*. Ed. Masson SA 2ª ed, Madrid, 2002. 1091 pp.

MEADOR C; Billie. *Enfermería en cuidados intensivos*. Ed. El Manual Moderno SA. México, 1983 p. 255-258

MORRIS Gabrielle F y Cols. *Manejo de la lesión encefálica traumática en la unidad de terapia intensiva*. En SHOEMAKER William C. Tratado de Medicina Critica y Terapia Intensiva Ed. Panamericana 4ª ed. México, 2002 p. 310-314.

PARRA M; Luisa Cols *Procedimiento y técnicas en el paciente crítico*. Ed. Masson SA. Madrid, 2003. 847 pp.

PARSON Wiener-Kronish, *Secretos de los cuidados Intensivos* Ed. Mc. Graw Hill Interamericana, 2ª ed. México, 2000. 642 pp.

SAHUQUILLO Barris J y Cols. Taumatismo craneal y raquimedular. En FARRERAS Rozman *Medicina Interna vol. II* Ed. Elsevier Madrid, 2002 p. 1499 – 1505

SANCHEZ M; Ramón *Atención especializada en enfermería al paciente ingresado en unidades intensivas*. Ed. Formación Alcala. Madrid, 2005. 538 pp.

SHOEMAKER, Thompson y Cols. *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva*. Ed. Medica Panamericana 2ª ed. Madrid, 2002. 1621 pp.

URDEN L; Diane etal *Cuidados intensivos en enfermería* vol. II. Ed. Harcourt Brave 3ª Ed. Barcelona, 2001 p. 427- 438

VAQUERO Crespo Jesus. *Traumatismos craneoencefálicos*. En RODES Teixidor y Cols. *Medicina Interna Tomo II* Ed. Masson 2ª ed. Barcelona, 2004 p. 2057-2066.

VARON JOSEPH. *Manuales prácticos de cuidados Intensivos* Ed. Mosby / Doyma, Madrid, 2005 503 pp.

WILLIAMS M; Susan. *Decisiones de Enfermería en cuidados críticos*. Ed. Doyma, Barcelona, 1990 p. 180-182.

