



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL  
ESTADO DE MORELOS



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS**

---

---

**FACULTAD DE ENFERMERÍA**

**FACTORES QUE INTERVIENEN EN LAS  
COMPLICACIONES DE PACIENTES CON  
TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALIDAD DE ENFERMERIA OPCIÓN TERMINAL:  
ATENCIÓN AL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA**

**L.E. VERÓNICA RAMÍREZ CARRETO**

**DIRECTORA DE TESINA**

**DRA. CLARA IRENE HERNANDEZ MÁRQUEZ**

**CUERNAVACA MORELOS FEBRERO 2020**



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL  
ESTADO DE MORELOS



**FACULTAD DE ENFERMERÍA**

JEFATURA DE POSGRADO

Cuernavaca Mor., 11 de Febrero del 2020

**ASUNTO:** Votos Aprobatorios

**DRA. CLARA IRENE HERNÁNDEZ MÁRQUEZ**  
**JEFE DEL PROGRAMA DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA**  
PRESENTE

Por este medio, me permito informar a usted el dictamen de los votos aprobatorios de la tesina titulada: **FACTORES QUE INTERVIENEN EN LAS COMPLICACIONES DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO**, trabajo que presenta la **L.E. RAMÍREZ CARRETO VERÓNICA**, quien cursó el POSGRADO: **ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA OPCIÓN TERMINAL: ATENCIÓN AL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO** en la Facultad de Enfermería de la UAEM.

Lo anterior con la finalidad de continuar con los trámites administrativos correspondientes para la presentación de su examen.

**ATENTAMENTE**

VOTOS APROBATORIOS			
	APROBADO	CONDICIONADA A QUE SE MODIFIQUEN ALGUNOS ASPECTOS*	SE RECHAZA*
DRA. EDITH RUTH ARIZMENDI JAIME	<i>[Signature]</i>		
E.E. MA. LUISA GUTIÉRREZ FIERRO	<i>[Signature]</i>		
DRA. CLARA IRENE HERNÁNDEZ MÁRQUEZ	<i>[Signature]</i>		
M.E. CLAUDIA RODRÍGUEZ LEANA	<i>[Signature]</i>		
M.E. PATRICIA ANZURES QUINTANA	<i>[Signature]</i>		

\*En estos casos deberá notificar al alumno el plazo dentro del cual deberá presentar las modificaciones o la nueva investigación.



## **DEDICATORIA**

### **A DIOS**

Por todo lo que me ha dado en mi vida personal y profesional

### **A MIS PADRES**

Por el apoyo incondicional y guía por el camino correcto

### **A MIS HIJOS**

Por ser quienes me impulsan a ser mejor persona y mejor profesional

## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a Dios por la oportunidad de formar parte de este mundo y por todo lo que me ha dado en mi vida personal y en mi vida laboral.

A mis padres por darme la vida y guiarme con amor, disciplina y valores, por ser mi mejor ejemplo de constancia y dedicación.

A mis hijos mi mayor tesoro, la causa de mi felicidad y el motor que impulsa mi vida hacia el éxito.

Gracias Dra. Clarita mi tutora de tesis por su valiosa colaboración y orientación ya que sin sus conocimientos y su perseverancia no hubiese hecho posible terminar este logro tan importante para mi vida profesional.

Gracias a la Dra. Edith Ruth Arizmendi Jaime por el apoyo recibido durante el programa.

Gracias a la universidad por brindarme la oportunidad de formar parte de ella.

## **RESUMEN:**

**INTRODUCCIÓN:** El traumatismo craneo encefálico constituye un problema de salud pública ya que en México es la tercera causa de muerte y secuelas graves en los adultos jóvenes y representa una de las patologías graves atendidas con mayor frecuencia en los hospitales generales. **OBJETIVO:** es identificar los factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes en pacientes con TCE en un hospital general del estado de Morelos. **METODO:** se realizó un estudio cuantitativo de tipo descriptivo, transversal, ecológico y retrospectivo, dicha información fue obtenida de los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron del mes de abril-julio del 2019 en un hospital general del estado de Morelos para la recopilación de información se utilizó una cedula diseñada para este fin la cual incluye datos sociodemográficos (edad, sexo, escolaridad, ocupación) se registraron todos los datos relacionados con la atención prehospitalaria, hospitalaria, neuroquirúrgica y si ingresaron a UCI. **RESULTADOS:** se incluyó un total de 65 pacientes dando como resultado una media de edad de 36 años donde el 88% fueron del sexo masculino y el nivel de escolaridad mayor fue de secundaria 36%, la mayoría fueron empleados 23% y el tipo de accidente de mayor frecuencia fueron las caídas 28% de las cuales el 53% fueron por impacto estático, el 61% presento intoxicación etílica y el 32% intoxicación por drogas y el grado de TCE que más se presento fue el severo 71%, de los cuales el 81% recibieron RCP hospitalario, el 77% recibió intervención neuroquirúrgica y ese mismo porcentaje ingreso a la UCI, donde el tipo de complicaciones que más se presentaron fueron de tipo neurológicas, el edema cerebral con un 95%, la lesión cerebral secundaria con un 93%, así como secuelas graves 67%, disfunción orgánica 80%, neumonías 43%, lesión vascular periférica 96% y neuro infección 29%, de lo cual se realizó un análisis bivariado que mostro asociación positiva entre la herniación y el estado vegetativo así como la hidrocefalia, la contusión axional se asoció positivamente con hematoma subdural, la reducción periférica cerebral con la hipoventilación así como el hematoma cerebral tardío, la hipotermia con la neumonía y la disfunción multiorgánica con diabetes insípida y el retraso de ingreso a la UCI con la incapacidad moderada.

**PALABRAS CLAVE:** TCEG, Factores, Complicaciones.

## **SUMMARY:**

Traumatic brain injury constitutes a public health problem that in Mexico is the third leading cause of death and serious sequelae in young adults and represents one of the serious diseases most frequently treated in general hospitals. **OBJECTIVE:** is to identify the most frequent complication factors in patients with TBI in a general hospital in the state of Morelos. **METHOD:** a quantitative study of descriptive, cross-sectional, ecological and retrospective type was carried out, said information was obtained from the clinical records of the patients admitted from April-July 2019 in a general hospital of the state of Morelos for the collection of information is used a card configured for this purpose which includes sociodemographic data (age, sex, schooling, occupation) all data related to prehospital, hospital, neurosurgical care and if you entered the ICU. **RESULTS:** A total of 65 patients are included, resulting in a mean age of 36 years where 88% were male and the level of schooling was 36%, most were employed 23% and the type of accident the most frequent were the falls 28% of which 53% were due to static impact, 61% had alcohol intoxication and 32% drug intoxication and the degree of ECT that was most severe was 71%, of which 81% received hospital CPR, 77% received neurosurgical intervention and the same percentage admitted to the ICU, where the type of complications that were most neurological, cerebral edema with 95%, secondary brain injury with 93 %, as well as severe sequelae 67%, organic dysfunction 80%, pneumonia 43%, peripheral vascular lesion 96% and neuro infection 29%, of which a bivariate analysis was performed that showed a positive association between herniation and state vegetative as well as hydrocephalus, axial contusion was positively associated with subdural hematoma, peripheral cerebral reduction with hypoventilation as well as late cerebral hematoma, hypothermia with pneumonia and multiorgan dysfunction with diabetes insipidus and delayed admission to the ICU with moderate disability.

**KEY WORDS:** TCEG, Factors, Complications.

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN:</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPITULO I. GENERALIDADES</b> .....	<b>3</b>
I.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
I.2 JUSTIFICACIÓN .....	6
I.3 OBJETIVOS.....	7
1.4 ANTECEDENTES .....	8
<b>CAPITULO II. MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>12</b>
II.1 EPIDEMIOLOGIA.....	12
II.2 ANATOMIA Y FISILOGIA.....	13
II.3 FISIOPATOLOGIA .....	18
II.4 TIPO DE LESIONES.....	20
II.5 COMPLICACIONES .....	28
II.6 VALORACIÓN PREHOSPITALARIA:.....	28
II.7 VALORACIÓN HOSPITALARIA:.....	37
II.8 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO: .....	45
II.9 TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO EN TERAPIA INTENSIVA.....	47
NOM 045 .....	66
II.11 ACCIÓN ESENCIAL DE SEGURIDAD DEL PACIENTE No.5: REDUCCÓN DEL RIESGO DE INFECCIONES ASOCIADAS A LA ATENCIÓN SANITARIA .....	66
II.12 TEORICA DOROTHEA ELIZABETH OREM.....	66
<b>CAPITULO III. METODOLOGÍA</b> .....	<b>70</b>
<b>CAPITULO IV. RESULTADOS</b> .....	<b>74</b>
<b>CAPITULO V. DISCUSIÓN:</b> .....	<b>79</b>
<b>CAPITULO VI. CONCLUSIONES:</b> .....	<b>81</b>
<b>CAPITULO VII. SUGERENCIAS:</b> .....	<b>83</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>85</b>
<b>ANEXOS: CÉDULA INFORMATIVA</b> .....	<b>92</b>

## **INTRODUCCIÓN:**

El traumatismo craneo encefálico (TCE) representa un problema de salud pública en los países desarrollados y subdesarrollados. Dentro de este grupo de trauma el TCE grave constituye la primera entidad como causa de mortalidad, siendo los accidentes de tráfico, laborales, domésticos los que aumentan el número de casos en todo el mundo, alrededor de 1.8 millones muertes entre 20 y 50 millones de lesiones post-traumatismo y más de 5 millones de discapacitados permanentes. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) . Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) las estadísticas actuales a nivel Latinoamérica muestran que Brasil, Colombia, Estados Unidos, México, y Venezuela son los cinco países con mayor número de muertes relacionadas con TCE. La OMS establece un incremento en la mortalidad por traumatismos causados en accidentes entre 2000 y 2020 es probable que estas pasen a ocupar el tercer lugar en la lista de causas de años de vida saludable perdidos por discapacidad. (OMS, OPS, 2003)

El TCE entre otras lesiones traumáticas de importancia, tiene una prevalencia de casi el 90% de mortalidad prehospitalaria, de todas las lesiones craneoencefálicas el 75% son lesiones leves, el 15% se clasifican como moderadas y el 10% como graves. En Estados Unidos según estudios epidemiológicos, hay 1700.000 casos de TCE por año, de esos se estiman 275.000 hospitalizaciones y 52.000 defunciones. (Coello Cassinelli & Peñafiel Ramírez, 2017)

Los factores de riesgo se encuentran en las condiciones y características de cada paciente y factores dependientes de la práctica de atención y del ambiente. Se ha demostrado que la clave para una recuperación con el menor número de secuelas es coincidir en el diagnóstico e identificar en forma oportuna las lesiones. La presente investigación de tesis muestra los resultados de una investigación que tuvo como fin identificar los factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes de los pacientes con TCE identificando áreas de oportunidad en los conocimientos y habilidades del personal multidisciplinario en lo que respecta al personal de enfermería tiene una participación clave desde el ingreso del paciente con TCE ya que pueden presentar lesiones asociadas que comprometen la vía aérea, la ventilación y la circulación, seguida de una revaloración orientada al ABCDEF donde la valoración de cada uno de estos

puntos es clave para contribuir a disminuir los factores y las complicaciones más frecuentes y lograr una menor estancia y costos hospitalarios así como menor desgaste familiar. (IMSS, 2018)

El desarrollo de esta investigación está enfocado en identificar cuáles son los factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes que presentan los pacientes con TCE desde la atención prehospitalaria como hospitalaria en el servicio de urgencias, quirófano y UCI, se realizara un instrumento para la recopilación de información el cual será previamente evaluado, donde participarán 65 expedientes de pacientes que ingresen de abril-julio del 2019. Una vez recopilada la información se analizará estadísticamente para obtener resultados que nos permitan identificar los factores de riesgo que intervienen en las complicaciones más frecuentes y así poder proporcionar información que infiera en el manejo oportuno de los pacientes, realizando estrategias que conlleven a un mejor pronóstico de los pacientes con TCE con el menor número de secuelas posibles.

# **CAPITULO I. GENERALIDADES**

## **I.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los TCE constituyen la primera causa de muerte y secuelas graves en los adultos jóvenes y representan una de las patologías graves atendidas con mayor frecuencia en los hospitales generales. Son importantes no solo en el campo de la salud sino también desde el punto de vista socioeconómico y cultural. En función de la severidad los TCE han sido categorizados según la escala de coma de Glasgow (GCS) en tres grandes grupos: grave, moderado y leve, de acuerdo con el valor asignado a la respuesta ocular, verbal y motora obtenida en el examen físico, dentro de este grupo de trauma. (González Villavelázquez & Garcia González, 2013)

Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue siendo mayor incidencia en los varones, con una relación varón/mujer de 3/1, y afecta sobre todo al grupo etario comprometido entre los 15 y los 29 años. En cuanto a la causa externa, la colisión de vehículos a motor representa el mayor porcentaje alrededor del 73% seguidos por las caídas 20% y las lesiones deportivas 5%, con destacadas diferencias según el grupo etario y el sexo. Representando la primera causa de muerte en personas menores de 40 años. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

El TCE es una de las patologías neurológicas más frecuente a nivel mundial que afecta con mayor frecuencia a los hombres en edad productiva y que el alcohol es un factor presente en un porcentaje significativo de la población y las lesiones que ocurren con mayor frecuencia son en el sector rural donde el factor y los síntomas más prevalentes son los neurológicos cognitivos. (Montaña Mogollón , Parada Chiquillo, & Et al., 2017)

Una de las mayores demandas de atención en los servicios de urgencias de los hospitales del país son los TCE. En México las lesiones no intencionales ocupan el primer lugar como causa de muerte entre la edad de 1 a 15 años. El 40% o más de estas se asocian a TCE grave. Con relación a la demanda de servicios de urgencias el TCE en niños ocupó el 25% de los ingresos que se dan, esto según estudios realizados en el 2010 en hospitales públicos en la ciudad de México y de ellos el 82% de los TCE fueron leves, el

13% moderados y el 5% severo de estos últimos el 20% tuvieron discapacidades importantes. En el Estado de Morelos en el año 2015 fallecieron 41 menores de 19 años a causa de accidentes, siendo el 47% la causa de muerte por TCE, los municipios con más alto porcentaje de muertes por TCE fueron Cuernavaca 44%, Yautepec 12% y Cuautla 9%. (Secretaría de Salud, 2008) (Base SEED estatal, 2015)

Un factor trascendente que afecta la supervivencia y la presencia de secuelas por TCE es la realización de un diagnóstico preciso y oportuno. Por lo cual dentro del servicio de Urgencias de cualquier hospital resulta indispensable contar con personal capacitado para valorar y estabilizar este tipo de pacientes, así como la infraestructura y equipo suficiente para brindar asistencia las 24 hrs. del día y tener acceso a un sistema de referencia que responda a las necesidades del paciente.

En los Servicios de Salud de Morelos existe una red de establecimientos de los diferentes niveles de atención médica distribuidos en los 36 municipios del estado. Se cuenta con 6 hospitales generales, 3 hospitales comunitarios y uno de especialidades médicas, referente a los servicios de segundo nivel de atención el hospital general Dr. Ernesto Meana san Román reporta más casos atendidos por TCE en menores de 19 años. Y en el Hospital General G. Parres de Cuernavaca reporta más casos atendidos en mayores de 19 años en el periodo del 2010-2015, seguidos de los hospitales de Cuautla, Tetecala y Axochiapan. (DGIS, 2015)

Se considera que el problema ya descrito y tomando en cuenta que en los últimos años diversos avances entre ellos la introducción de la tomografía computarizada, el desarrollo de los distintos sistemas de monitorización cerebral la generalización de los sistemas de emergencia prehospitalarios y hospitalarios recientemente la profusión de guías de práctica clínica para homogeneizar el manejo del TCE, han propiciado un cambio radical en el antiguo concepto pesimista en cuanto a sus resultados. Por lo que se torna interesante conocer cuáles son los factores que intervienen en las complicaciones de los pacientes con traumatismo craneo encefálico que ingresan a un hospital general del estado de Morelos. Considerando que un manejo temprano y especializado del TCEG conlleva a una reducción de la mortalidad sin un aumento paralelo de las secuelas graves. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

De lo anterior, surge la pregunta:

**¿Cuáles son los factores que intervienen en las complicaciones de los pacientes con traumatismo craneo encefálico que ingresan a un Hospital de segundo nivel del Estado de Morelos?**

## **I.2 JUSTIFICACIÓN**

En México, el TCE es la tercera causa de muerte con un índice de 38.8 por cada 100 mil habitantes con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años, por lo que representa un grave problema de salud pública en México debido a las complicaciones que esta genera, incluyendo discapacidad y pérdida de años de vida saludable. (CONACYT, 2016)

El resultado de esta investigación será de utilidad para identificar las acciones que se deben reforzar en el área hospitalaria para la prevención y pronta atención de los factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes de los pacientes con TCE, lo que redundará en un beneficio en los pacientes con esta afección, al tener una menor exposición a complicaciones y, por ende, a mantener una mejor calidad de vida. El evitarlos factores y atender las complicaciones a tiempo disminuirá el número de días de hospitalización, así como los gastos generados por estancias en salas de terapia intensiva, intervenciones neuroquirúrgicas y de tratamientos complejos que afectan la economía familiar del paciente.

Es importante para todo el equipo multidisciplinario, especialmente para los profesionales de enfermería, profundizar en el estudio de estas complicaciones que permitirá determinar las intervenciones de enfermería que se deben realizar en los pacientes con TCE mediante un protocolo que mejore la atención a pacientes con esta afección. Aunado a ello, como es sabido, el equipo interdisciplinario desempeña un papel fundamental a nivel administrativo-asistencial, por ello se hace necesario fusionar estos aspectos para brindar atención adecuada y tratamiento oportuno, identificando los factores y reduciendo las complicaciones llevando al paciente con TCE a un mejor desenlace de la enfermedad con el menor número de secuelas posibles.

### **I.3 OBJETIVOS**

#### **OBJETIVO GENERAL:**

Evidenciar los factores que intervienen en las complicaciones de los pacientes con TCE que ingresaron de abril-julio del 2019, en un Hospital General del Estado de Morelos, para prevenir el mayor número de secuelas posibles.

#### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Identificar los factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes que se presentan en la atención prehospitalaria y hospitalaria en los pacientes con TCE.
- Analizar el tipo de complicaciones que más se presentan en los pacientes con TCE y que recibirán atención en el servicio de urgencias, tratamiento quirúrgico o ingreso a la UCI.
- Categorizar las complicaciones neurológicas y demostrar la relación de factores que se asocian al desarrollo de complicaciones en pacientes con TCE.

## 1.4 ANTECEDENTES

Casi en todos los continentes se ha encontrado evidencia de trepanaciones practicadas desde el periodo neolítico y otros más recientes en papiros del antiguo Egipto y también en la biblia hay observaciones sobre el procedimiento y sobre traumas craneanos, este artículo pasa por las diferentes edades de la historia y la participación de cirujanos trepanadores o que hacían intervenciones en la cabeza hasta llegar a la época contemporánea de Vargas Reyes y posteriores neurocirujanos en Colombia a los aportes de Hervey Cushing neuro-cirujano y endocrinólogo de Boston en los años 30. (Peña Quiñones, 2010)

Los traumatismos son un padecimiento que han acompañado al hombre desde que apareció por primera vez en este planeta. Hipócrates (460-377 a. c.) fue un pionero en el tratamiento de las lesiones del cráneo. En su tratado titulado “sobre heridas en la cabeza” se observa un típico ejemplo de cómo el método hipocrático lleva a la observación exacta de la anatomía del cráneo y lesiones del mismo. El TCE se define como toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal por una violencia exterior considerando anatómicamente, desde las partes blandas peris craneales (cuero cabelludo) hasta el tejido cerebral. (Cruz Benítez & Ramírez Amezcua, 2007)

Son muchos los estudios con respecto al traumatismo cráneo encefálico y se han orientado a diferentes aspectos, a continuación, se detallan varios trabajos realizados en este campo y los criterios emitidos por los autores:

Las principales complicaciones que se presentan en pacientes con traumatismo craneoencefálico corresponden a edema cerebral ya sea vasogénico o citotóxico, hipertensión intracraneal, lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica, además indicaron que el nivel de conciencia es un excelente indicador de la gravedad de la lesión, por otro lado la somnolencia, el estupor y el coma son expresiones que indican niveles decrecientes del nivel de conciencia, e indican lesiones de distinta magnitud en uno o ambos de los hemisferios cerebrales, o en el sistema activador reticular ascendente. (González Villavelázquez & García González, 2013)

Se realizó en el Ecuador un estudio el cual tenía como objetivo calcular el índice de traumatismo de las víctimas de los incidentes de tránsito a alta velocidad atendidos por el benemérito cuerpo de bomberos de manta en el mes de enero del 2011, como resultado del cual estableció la existencia de 3 tipos de TCE, definiéndose como de bajo riesgo aquellos casos que se encuentran asintomáticos o que tienen una débil sintomatología habitualmente transitoria. Los de riesgo medio se caracterizan, principalmente, por haber sufrido una pérdida transitoria de la consciencia, superior a cinco minutos, con amnesia postraumática o por experimentar un deterioro en su nivel de consciencia con descenso de la GCS en 2 o más puntos. Suelen existir signos de alarma previos, como cefalea progresiva y vómitos. Los de riesgo alto presentan bajo Nivel de consciencia o algún signo de focalidad neurológica asimetría pupilar, déficit motor unilateral con o sin presencia de una lesión penetrante craneal o fractura craneal deprimida palpable. (Chávez Guadamud, 2011)

En este estudio las “Recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo ingresado en la UCI del complejo hospitalario de Navarra, estableció que “una buena valoración inicial del TCEG permite rápidamente iniciar un tratamiento adecuado. Para dicha valoración se han propuesto múltiples modos de clasificación, como la escala de coma del Glasgow (GCS). La OMS y la mayoría de las sociedades científicas realizan esta clasificación basándose en la afectación del nivel de consciencia cuantificada a través de la escala de coma de Glasgow; donde un paciente con menos de 9 puntos presenta un TCE grave”. Y que a nivel de cuidados de enfermería se “debe prevenir la compresión venosa del cuello ya que puede elevar la PIC. Para la estabilización hemodinámica es aconsejable infundir soluciones isotónicas e hipertónicas. (Rada Martín, 2014)

Es fundamental también una exploración de las pupilas”, en traumatismo craneoencefálico que presentaron hiperglicemia y otro grupo de pacientes que se presentaron normo glicémicos y obtuvieron como resultado que los pacientes que presentan hiperglicemia tienen 11.6 veces mayor probabilidad de muerte que los normo glicémicos. (Llor Zavala & Villegas Terán, 2015)

Un traumatismo craneoencefálico TCE grave, sobre todo en la mediana edad, podría aumentar de forma drástica el riesgo de desarrollar demencia más adelante, sugiere una nueva investigación desarrollada en Finlandia. El estudio incluyó a 19.936 personas de 18-65 años que habían sufrido un TCE moderado-grave y otras 20.703 con un antecedente de TCE leve. Las lesiones ocurrieron entre 1987 y 2014, y los investigadores siguieron a los participantes durante un período de 11 años. Los pacientes con un TCE habían sido hospitalizados durante menos de un día y no habían experimentado un hematoma, inflamación, hemorragia o coágulo sanguíneo en el cerebro. Los sujetos con un TCE moderado-grave fueron hospitalizados al menos durante tres días. Aunque se observó un riesgo de demencia superior a la media en los dos grupos, los pacientes con TCE moderado-grave se enfrentaban a un riesgo significativamente más elevado. El aumento de riesgo más marcado, casi el triple, se observó en los que habían sufrido una lesión cerebral traumática entre los 41-50 años, y las probabilidades de demencia se duplicaron entre los 51-60 años. Más personas en el grupo de TCE moderado-grave también terminaron con demencia antes de los 65 años, en comparación con las del grupo de TCE leve 40% frente a 26%, respectivamente.

El estudio mostró que un 3,5% de las personas con un TCE moderado-grave y un 1,6% de los sujetos con un TCE leve acabaron recibiendo el diagnóstico de una enfermedad neurodegenerativa como la demencia más adelante en la vida, porcentajes sustancialmente más altos en comparación con los pares de la misma edad sin antecedentes de lesión cerebral. El estudio no halló una vinculación entre un TCE y un riesgo más alto de desarrollar enfermedad de Parkinson o esclerosis lateral amiotrófica. (Raj , Kaprio, & Et al., 2017)

En la última década ha habido una auténtica explosión de trabajos que relacionan el traumatismo craneoencefálico con hipopituitarismo esta condición puede afectar el proceso de rehabilitación por lo que se requiere identificar a estos pacientes, pero hasta ahora la metodología utilizada ha sido muy diversa y los resultados muy dispares. Es posible que la incidencia del hipopituitarismo haya sido sobre valorada esta revisión se

centra en el impacto del TCE sobre la función hipofisiaria, el método diagnóstico, factores de riesgo y opciones de tratamiento. (Obiols Alfonso, 2012)

El TCE es una de las patologías neurológicas con mayor prevalencia a nivel mundial, el alcoholismo es un factor presente en un porcentaje significativo de la población y las lesiones ocurren con mayor frecuencia en el sector rural, el factor y los síntomas más frecuentes son los neurológicos y cognitivos. De acuerdo con lo anterior se sugiere que el conocimiento de las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de TCE permitirá avanzar en la formulación de proyectos de intervención, así como dar cuenta del impacto que tiene esta problemática a nivel personal, familiar y social. (Montaña Mogollón , Parada Chiquillo, & Et al., 2017)

En el aspecto psicológico o afectación de las funciones superiores podemos objetar una gran variedad de déficit cognitivos y conductuales que con diferente intensidad pueden aparecer como consecuencia del TCE donde las principales funciones pueden verse alteradas a pesar de los avances en el campo de neurología y la investigación circunstancias que pueden favorecer la regeneración neurológica. En la actualidad la recuperación completa tras el TCE es difícil sin embargo la neurorrehabilitación dispone de métodos para ayudar a la persona afectada por daño cerebral a optimizar la recuperación de sus funciones, potenciar sus capacidades conservadas y ayudarla a adaptarse a sus limitaciones con la finalidad de conseguir la máxima autonomía posible. (Institut Guttmann, 2019)

Los TCE de acuerdo con los datos de la revista Mexicana de neurociencia a nivel mundial 1.2 millones de personas fallecen anualmente por TCE más de 90% de las muertes se presentan en países donde no suelen aplicarse medidas de prevención y cuyo sistema de salud no se encuentran preparados para hacer frente a el diagnóstico y tratamiento oportuno donde las causas más comunes son caídas por accidentes laborales, en el hogar, las agresiones físicas seguidas de los accidentes de tránsito, el Dr. Raúl Morgado dice que aprender a reconocer una posible lesión cerebral grave puede representar una oportunidad de recibir atención puntual. (Hospiten, 2017)

## **CAPITULO II. MARCO TEÓRICO**

### **II.I EPIDEMIOLOGIA**

El traumatismo craneo encefálico se considera un problema de salud pública y se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneano secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. La incidencia estimada de TCE se sitúa en 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes, de estos casos aproximadamente el 10% se considera de carácter grave, el 10% se considera de carácter grave, el 10% de naturaleza moderada y el 80% restante, leve. Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo. Sigue teniendo mayor incidencia en los varones, en cuanto a la causa externa la colisión de vehículos a motor representa el mayor porcentaje 73%, seguido por las caídas 20% y las lesiones deportivas 5%, así los atropellos y las caídas son más frecuentes en los niños y los adultos mayores de 65 años, los accidentes de motocicleta en los jóvenes menores de 25 años y los automovilísticos en los adultos. El TCE es la primera causa absoluta de muerte en los individuos menores de 45 años. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

México ocupa el tercer lugar en fallecimientos a causa de eventos de tránsito, 14.7x100 000 habitantes. Se ha dado a conocer que la mitad de los fallecidos en este tipo de accidentes la constituyen peatones, ciclistas y motociclistas. En México en el 2012 se reportó que cerca de las 17000 personas mueren por accidentes de tránsito, casi 12 000 fallecen en el interior del vehículo, cerca de 8000 son niños y jóvenes entre 5 y 35 años. Entré 40 y 60 % de los accidentes viales se relacionan con el alcohol y el 30% con el exceso de velocidad, alrededor del 90% de los accidentes es prevenible.

Se prevé que, en el 2020 de no modificarse la cultura vial, habrá aproximadamente 19.612 muertes por esta causa. Una de las metas en México propuestas por la OMS es disminuir el número de fallecimientos en 2020 a casi 50% es decir a cerca de 8 000. (CONACYT, 2016)

## II.2 ANATOMIA Y FISILOGIA

### ANATOMIA

Una revisión de la anatomía craneal incluye el cuero cabelludo, el cráneo, meninges, cerebro, sistema ventricular, compartimentos intracraneales y el polígono de Willis.

- **CUERO CABELLUDO:** debido al suministro de sangre del cuero cabelludo y laceraciones que pueden producir una gran pérdida de sangre, choque hipovolémico e incluso la muerte, los pacientes que son sometidos a largos tiempos de transporte son un riesgo particular de estas complicaciones.
- **CRÁNEO:** la base del cráneo es irregular y su superficie puede contribuir a la lesión ya que el cerebro se mueve dentro del cráneo durante la aceleración y desaceleración que se produce durante el evento traumático. La fosa anterior alberga los lóbulos temporales y la fosa media alberga los lóbulos temporales, y la fosa posterior contiene el tronco cerebral y el cerebelo inferior.
- **MENINGES:** las meninges cubren el cerebro y se componen de tres capas la duramadre, aracnoides y piamadre.
  - La duramadre: membrana fibrosa que se adhiere firmemente a la superficie interna del cráneo, proporciona el drenaje importante del cerebro y la laceración de estos senos venosos pueden dar lugar a una hemorragia masiva.
  - Aracnoides: membrana subyacente un espacio potencial que se localiza por debajo de la duramadre, de tipo transparente en la que se puede producir hemorragia y producir un hematoma subdural.
  - Piamadre: firmemente unida a la superficie del cerebro. El líquido cefalorraquídeo llena el espacio entre la aracnoides hermético y la piamadre (el espacio subaracnoideo), amortiguando el cerebro y la medula espinal, cuando hay hemorragia en este espacio lleno de líquido, con frecuencia acompañado por contusión cerebral y lesiones a los principales vasos sanguíneos en la base del cerebro.
- **CEREBRO:** está constituido por el cerebro, tronco encefálico y cerebelo. El cerebro se compone de los hemisferios derecho e izquierdo que están separados por la hoz del cerebro, el izquierdo contiene los centros del lenguaje, las

emociones, y la función motora. Y el derecho la expresión del habla, función sensorial y orientación espacial, funciones de la memoria y responsable de la visión.

-El tronco cerebral: se compone del mesencéfalo, protuberancia y médula, la protuberancia del cerebro medio y superior contienen el sistema reticular activador, es responsable del estado de alerta, centros vitales cardiorrespiratorios y se extienden para conectar con la médula espinal y pequeñas lesiones en el tronco encefálico pueden estar asociadas con déficits neurológicos graves.

-El cerebelo es responsable de la coordinación y el equilibrio y se conecta a la médula espinal, el tronco encefálico y hemisferios cerebrales.

- **SISTEMA VENTRICULAR:** los ventrículos son un sistema de espacios y acueductos se produce constantemente dentro de los ventrículos y se absorbe sobre la superficie del cerebro. La presencia de sangre en el LCR puede perjudicar su reabsorción lo que produce un aumento de la presión intracraneal, lesiones edema y formación de masas como hematomas y pueden producir borramiento o desplazamiento de los ventrículos que se pueden identificar fácilmente en la tomografía de cerebro.
- **COMPARTIMENTOS INTRACRANEALES:** la tienda del cerebelo divide la cavidad intracraneal en los compartimentos supratentoriales e infratentoriales que son el paso del mesencéfalo a través de una abertura llamada el hiato tentorial o muesca. La parte del cerebro que normalmente se hernia a través de la muesca tentorial es la parte medial del lóbulo temporal, conocida como uncus, causando compresión del tracto corticoespinal en el cerebro medio. (Madrigal Ramírez & Hernández, 2017)

### **POLIGONO DE WILLIS:**

También llamado círculo arterial cerebral, es una estructura arterial en forma de heptágono que se localiza en la base del cerebro. Esta estructura está formada por dos grupos de arterias: las arterias carótidas internas y el sistema vertebro basilar.

Esta red está organizada de forma anteroposterior, es decir las arterias carótidas y sus ramas irrigan el área anterior y las arterias vertebrales y sus ramas se encuentran en la parte posterior.

Es el principal responsable de la irrigación cerebral es decir suministra sangre al cerebro y a áreas circundantes, se describe como un sistema de anastomosis que significa que se compone de una red de conexiones entre arterias. Se encuentra en la base del cerebro, rodea el tallo de la glándula pituitaria, el quiasmo óptico y el hipotálamo.

**ARTERIA CARÓTIDA INTERNA:** suministra el flujo sanguíneo a la parte anterior del cerebro, irriga la mayor parte de los hemisferios cerebrales. Así como algunas estructuras profundas como el núcleo caudado, el putamen, o estructuras cercanas como la órbita. Y surgen de la bifurcación de las arterias carótidas comunes al nivel de la cuarta vértebra cervical.

- **Arteria oftálmica:** irriga a la parte de la órbita, así suministra sangre a los párpados y a la retina entre otros.
- **Arteria cerebral media:** es la rama de mayor tamaño y más directa de la arteria carótida interna siendo la más vulnerable a embolias.
- **Arteria cerebral anterior:** irriga áreas motoras del cerebro como las áreas de Brodmann 4 y 6 y áreas sensoriales como las 1,2,3, de Brodmann afectando los núcleos de micción y defecación.
- **Arteria estriada:** suministra sangre a la capsula interna, el tálamo y los ganglios basales.
- **Arteria coroidea anterior:** proporciona el flujo sanguíneo a los plexos coronarios irriga el quiasmo óptico, tractos ópticos, la capsula interna y el núcleo geniculado lateral.
- **Arteria comunicante anterior:** arteria muy corta que conecta las arterias cerebrales anteriores derecha e izquierda.
- **Arteria comunicante posterior:** está unida a la arteria carótida interna con la arteria cerebral posterior.

El neurólogo alemán Korbinian Brodmann, realizó un mapa de la corteza cerebral según sus características cito arquitectónicas la dividió en 52 regiones. Las áreas

de Brodmann es el conjunto de divisiones imaginarias en las cuales puede dividirse la corteza cerebral y que permite la identificación de los lóbulos de cada hemisferio cerebral y fueron asociadas a funciones específicas y poder aplicarlas en el campo de la patología, lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo temporal y lóbulo occipital.

- **Lóbulo frontal:** contiene áreas implicadas en el funcionamiento cognitivo, el habla y el lenguaje. El área 4 corresponde a la circulación precentral o área motora primaria. El área 6 es el área motora premotora o complementaria, el área 8 es anterior a la corteza premotora. Facilita los movimientos oculares y participa en los reflejos visuales, así como en la dilatación y constricción de la pupila. Las áreas 9,10 y 11 se encargan de los procesos cognitivos.
- **Lóbulo parietal:** desempeñan un papel en los procesos somatosensoriales, las áreas 3,2, y 1 y son las principales áreas sensoriales para el tacto y la propiocepción incluida la cinestesia.
- **Lóbulo temporal:** las áreas involucradas en el procesamiento de la información auditiva y la semántica, así como la apreciación del olfato se encuentra en el lóbulo temporal, las lesiones aquí pueden causar anomia.
- **Lóbulo occipital:** contiene áreas que procesan estímulos visuales, el área 17 es el área visual principal, las áreas 18 y 19 son áreas visuales de asociación secundarias donde se produce el procesamiento visual.

**ARTERIAS VERTEBRALES:** esta mitad del polígono proporciona la circulación sanguínea principalmente el cerebelo, tronco cerebral y parte posterior de los hemisferios cerebrales. Dos arterias vertebrales procedentes de la arteria subclavia se unen en el borde inferior del tronco cerebral, formando una única arteria, la arteriobasilar de la cual parten las siguientes ramas:

- **Arteria pontana:** regula la circulación sanguínea del mesencéfalo y el área superior del cerebro.
- **Arteria cerebelosa superior:** regula la circulación sanguínea de la protuberancia del mesencéfalo y el área superior del cerebelo.

- **Arteria cerebelosa anterior:** administra sangre a la superficie inferior del hemisferio cerebeloso.
- **Arteria cerebral posterior:** irriga los pedúnculos cerebrales y el tracto óptico, así como la parte inferomedial de los lóbulos occipitales y temporales también suministran sangre a áreas visuales (áreas 17,18, y 19 de Brodmann).  
Por otro lado, de la arteria vertebral surgen las siguientes ramas:
  - **Arteria cerebelosa inferior-posterior:** en la rama mayor de la arteria vertebral, permite el flujo sanguíneo en el plexo coloido del cuarto ventrículo, la médula y el área posterior de los hemisferios cerebelosos.
  - **Arteria espinal anterior:** se encuentra en la fisura media de la médula espinal e irriga toda la médula espinal anterior, así como la columna gris posterior.
  - **Arteria espinal posterior:** suministra sangre a las columnas posteriores de la médula espinal.

**LA FUNCIÓN PRINCIPAL DEL POLIGONO DE WILLIS:** es ofrecer una ruta alternativa si se da una oclusión del riego sanguíneo en la ruta habitual a través de la arteria de comunicación anterior a partir de la arteria carótida interna derecha.

Las afecciones del polígono de Willis producen parálisis o debilidad en la mitad del cuerpo, cambios de personalidad, afasia, pérdida de la sensibilidad de las extremidades, problemas visuales como la hemianopsia. (Pacheco Mayedo, Durán Matos, & Et al;, 2017)

### **FISIOLOGIA:**

La Doctrina de Monro-Kellie sostiene que el volumen total intracraneal constante y que está constituido por cerebro, líquido céfalo raquídeo (LCR) y sangre, un cambio en uno de estos elementos tendrá que ser compensado por los otros dos elementos. El volumen cerebral permanece constante, los volúmenes del LCR y sangre disminuyen progresivamente a medida que la masa crece.

**NORMAL:** cerebro 80%, sangre 10%, y LCR 10% con PIC 10mmHg, donde los componentes intracraneales se encuentran dentro de un contenedor rígido el cráneo.

**COMPENSADO:** cerebro 80%, sangre 5%, y LCR 5%, con PIC 15mmHg, presencia de masa, como uno de los componentes aumenta se producen una disminución recíproca

de los otros elementos para mantener una presión normal (estado compensado) la presión permanece normal pero el cerebro se vuelve más rígido y pierde elasticidad.

**DESCOMPENSADO:** cerebro 80%, sangre 4%, y LCR 4% masa más grande, PIC 30 mmHg. cuando los contenidos no pueden adaptarse a los aumentos de volumen, la elasticidad se pierde y la PIC aumenta (estado de descompensación) (Kim , Czosnyka, & Et al., 2011)

## **II.3 FISIOPATOLOGIA**

### **DEFINICIÓN:**

El traumatismo craneo encefálico es una lesión física o deterioro funcional del contenido del cráneo debido a un intercambio brusco de energía mecánica. (OPS, 2018)

### **CLASIFICACIÓN:**

Para la toma de decisiones clínicas se acepta, unánimemente, que los TCE se clasifican según el estado de conciencia evaluado por medio de la escala de coma de Glasgow (GCS), dado que ésta expresa globalmente el grado de repercusión del traumatismo sobre el encéfalo. (González Villavelázquez & Garcia González, 2013)

### **Escala de Coma de Glasgow**

La Escala de Coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)) es una escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona. Una exploración neurológica de un paciente con traumatismo craneoencefálico debe ser simple, objetiva y rápida. La evaluación del nivel de conciencia es el parámetro más importante que debe tenerse en cuenta. Han de evitarse términos ambiguos como estuporoso, somnoliento, inconsciente o comatoso, que son subjetivos y no permiten tener la certeza del curso clínico del paciente. Por ello se ha universalizado el empleo de la GCS.

La Escala de Coma de Glasgow utiliza tres parámetros que han demostrado ser muy replicables en su apreciación entre los distintos observadores: la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el

valor más alto es 15 puntos. Debe desglosarse en cada apartado, y siempre se puntuará la mejor respuesta. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

Una vez que se ha realizado el examen neurológico se puede establecer una categoría para el grado de gravedad del traumatismo. A partir de aquí será posible definir un pronóstico inicial y marcar los pasos de actuación diagnóstica y terapéutica siguientes. (Munana Rodríguez & Ramírez Elías, 2014)

### ESCALA DE GLASGOW

AREA EVALUADA	RESPUESTA OBSERVADA	PUNTAJE
	Espontanea	4
APERTURA	Al estímulo verbal	3
OCULAR	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
	Orientada	5
	Confusa	4
RESPUESTA	Palabras inadecuadas	3
VERBAL	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
RESPUESTA	Retira al dolor	4
MOTORA	Flexión anormal	3
	Respuesta en extensión	2
	No movimientos	1

La escala de Glasgow es un instrumento de alta sensibilidad para la valoración en pacientes con daño cerebral. Da calificación de acuerdo al puntaje alcanzado en la valoración de las respuestas, siendo mayor el daño mientras menor sea el puntaje de la siguiente manera:

<b>PUNTAJE</b>	<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>DEFINICIÓN</b>
<b>3-8</b>	<b>TRAUMA GRAVE</b>	Cualquier tipo de traumatismo en el cuero cabelludo, el cráneo o el cerebro la lesión puede ser sólo un pequeño abultamiento en el cráneo o una lesión cerebral grave con sospecha fractura o herida penetrante.
<b>8-12</b>	<b>TRAUMA MODERADO</b>	Lesión física producida sobre el tejido cerebral que altera de forma temprana o permanente la función cerebral y que puede presentar convulsiones postraumáticas, síntomas persistentes causados por un mecanismo de alta energía.
<b>13-15</b>	<b>TRAUMA LEVE</b>	Lesión que causa pérdida de la conciencia durante 30 minutos, alteración del estado mental, en el momento del accidente o por pérdida de la memoria.

## **II.4 TIPO DE LESIONES**

El impacto biomecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados descritos como lesiones primarias y secundarias.

### **LESIÓN PRIMARIA:**

Se define como el conjunto de lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente como consecuencia de la agresión mecánica y que en el momento actual carecen de tratamiento.

El modelo de impacto puede ser de dos tipos: **estático** cuyo ejemplo más característico podría ser la agresión con un objeto contundente metálico, o **dinámico**, cuyo paradigma es el accidente de tránsito. En el modelo de impacto estático la importancia está dada por la magnitud de energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien de este cuando colisiona con otra estructura. Como la energía cinética es proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, estos últimos serán los determinantes de la intensidad de las lesiones. En general este tipo de impactos es la causa de las fracturas de cráneo y de los hematomas extradurales y subdurales.

En la práctica clínica el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico. En este modelo el movimiento generado por el impacto es de dos tipos: de tensión que provoca elongación, y distensión-corte que conlleva una distorsión angular. En el modelo dinámico, además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo que sufre deformación y/o fracturas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro:

- 1) Un movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto del cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, y además induce cambios en la presión intracraneana (PIC).
- 2) Un movimiento de rotación en el que el cerebro se retarda en relación con el cráneo y se crean fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el tejido cerebral propiamente dicho. Las lesiones anatómicas resultantes de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa-paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, las laceraciones y los hematomas intracerebrales. (Madrigal Ramírez & Hernández, 2017)

### **LESIÓN SECUNDARIA:**

La lesión secundaria se define como la lesión cerebral provocada por una serie de agresiones sistémicas o intracraneanas que aparecen al cabo de minutos, horas e incluso días postraumatismo.

Dado que la lesión primaria carece de tratamiento específico la reducción de la mortalidad y las secuelas del TCE constatada en los últimos años obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria.

Entre las causas de origen sistémico la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión sobre el pronóstico del TCE. Se ha podido demostrar que la hipotensión arterial incluso por breves periodos afecta negativamente el resultado y que la mortalidad se eleva del 27% al 50% en los pacientes con TCE e hipotensión arterial. Por otro lado, su frecuencia no solo es elevada en la fase prehospitalaria sino que además la mayor parte de los periodos de hipotensión arterial documentados ocurren durante la cirugía de las lesiones ocupantes y en el trascurso de la estadía en la unidad de terapia intensiva (UTI), Se piensa que como la autorregulación cerebral se encuentra comprometida y el acoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de O<sub>2</sub> cerebral esta alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial debe guardar relación con el consiguiente descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de una isquemia cerebral global:  $PPC = \text{presión arterial media} - \text{PIC}$ . Los estudios previos han demostrado que la hipoxemia también es una complicación frecuente y que se asocia con un incremento de la mortalidad en el TCE. Según los resultados extraídos recientemente del Traumatic Coma Data Bank, la hipoxia aislada sólo incrementa la mortalidad en alrededor del 2% mientras que esta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia con hipotensión arterial, hecho frecuente en la práctica clínica.

Entre otros mecanismos secundarios de origen sistémico implicados como inductores de peores resultados en el TCE figuran la hipertermia, la anemia, y los trastornos electrolíticos, sin embargo, es difícil demostrar la influencia negativa de estos mecanismos como factores independientes en el pronóstico de estos traumatismos. Entre las causas intracraneales de lesión secundaria la hipertensión endocraneana (HEC) es la más frecuente y la que más inequívocamente afecta en forma negativa el pronóstico del TCE se ha demostrado que existe una estrecha relación entre la elevación de los niveles de PIC y los resultados vitales y funcionales, así como entre la duración de la

HEC y la evolución final del TCE. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Liriano González, González del Pino, & Et al., 2014) (Institut Guttmann, 2019)

Las causas de lesión cerebral secundarias pueden ser de origen sistémico y de origen intracraneana.

## **DE ORIGEN SISTEMICO**

- ❖ **HIPOTENSIÓN ARTERIAL:** Sucede cuando la presión arterial es mucho más baja de lo normal. Esto significa que el corazón, el cerebro y otras partes del cuerpo no reciben suficiente sangre. La presión arterial normal casi siempre está entre 90/60 mmHg y 120/80 mmHg.
- ❖ **HIPOXEMIA:** es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial por debajo de 60 mmHg. También se puede definir como una saturación de oxígeno menor de 90,7%. No debe confundirse con hipoxia, una disminución de la difusión de oxígeno en los tejidos y en la célula.
- ❖ **HIPERCAPNEA:** es el aumento de la presión parcial del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en la sangre, producida, de forma más frecuente, por hipoventilación alveolar o por desequilibrios en la relación ventilación-perfusión pulmonar.
- ❖ **ANEMIA:** es una afección en la cual su sangre tiene una cantidad de glóbulos rojos o hemoglobina por debajo de lo normal. La hemoglobina es una proteína rica en hierro que ayuda a los glóbulos rojos a transportar el oxígeno de los pulmones al resto del cuerpo.
- ❖ **HIPERtermia:** se define como una temperatura corporal anormalmente alta, es una temperatura corporal muy alta que supera los 41°C y se acerca al máximo tolerado por el cuerpo humano, la cual independientemente de su etiología y el mecanismo patológico produce una serie de alteraciones a todos los niveles siendo los más importantes el neurológico, cardiovascular, respiratorio, neuromuscular y nefrológico y son más severos cuan mayor es el grado de hipertermia.
- ❖ **HIPONATREMIA:** es un trastorno hidroelectrolítico caracterizado por una concentración de sodio (Na) en plasma por debajo de 135 mmol/L. El sodio (Na) es un electrolito cuya concentración en el plasma (natremia) es regulada con

precisión mediante diferentes mecanismos. Se produce cuando la concentración de sodio en la sangre es anormalmente baja. El sodio es un electrolito y ayuda a regular la cantidad de agua que hay dentro y alrededor de las células.

- ❖ **HIPERGLUCEMIA:** Cantidad excesiva de glucosa en la sangre. Es el hallazgo básico en todos los tipos de diabetes mellitus, cuando no está controlada o en sus inicios. Esta glucosa proviene de los alimentos que uno ingiere. La insulina es una hormona que lleva la glucosa hasta las células para darles energía. Cuando alguien sufre de hiperglucemia, su cuerpo no produce una cantidad suficiente de insulina o no la puede usar en ese momento.
- ❖ **ACIDOSIS:** Es una afección en la cual hay demasiado ácido en los líquidos del cuerpo. Es lo opuesto a la alcalosis (una afección en la cual hay exceso de base en los líquidos corporales). Los riñones y los pulmones mantienen el equilibrio (nivel de pH apropiado) de químicos llamados ácidos y bases en el cuerpo. La acidosis ocurre cuando el ácido se acumula o cuando el bicarbonato (una base) se pierde. La acidosis se clasifica como acidosis respiratoria se presenta cuando hay demasiado dióxido de carbono (un ácido) en el cuerpo. Este tipo de acidosis generalmente se presenta cuando el cuerpo es incapaz de eliminar suficiente dióxido de carbono del organismo a través de la respiración y la acidosis metabólica se desarrolla cuando se produce demasiado ácido en el cuerpo. También puede ocurrir cuando los riñones no pueden eliminar suficiente ácido del organismo. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)
- ❖ **SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA:** Afección grave por la que se inflama todo el cuerpo. La causa puede ser una infección bacteriana grave (sepsis), un trauma o pancreatitis. Se caracteriza por pulso rápido, presión arterial baja, temperatura del cuerpo alta o baja, y recuento de glóbulos blancos alto o bajo. La afección puede conducir a una insuficiencia orgánica múltiple y a conmoción (NIH, 2020). El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es un marcador de gravedad en cualquier patología la cual se presente. Como se ha repetido en líneas anteriores, el grado de presentación, pero sobre todo el tiempo de duración, tiene una relación importante con el pronóstico de los pacientes. Por ello, una meta fundamental en la reanimación y estabilización de todo paciente

crítico, es identificar la causa del síndrome y lograr una resolución del mismo de forma rápida. (Duarte Mote, Espinoza López, & Et al., 2009)

### **DE ORIGEN INTRACRANEANO:**

- ❖ **HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA:** La hipertensión intracraneal (HIC) o hipertensión endocraneana es un trastorno serio en el que la presión del líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo es demasiado alta. ... Protege al cerebro dentro aumento en la presión intracraneal puede deberse a un aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo o también a un aumento en la presión dentro de la materia cerebral, causado por una masa (como un tumor), sangrado dentro del cerebro o líquido alrededor de éste, o inflamación dentro de la materia cerebral en sí. Un aumento en la presión intracraneal es un problema médico grave. La presión por sí sola puede dañar el cerebro o la Médula Espinal, al ejercer presión sobre estructuras cerebrales importantes y restringir el flujo sanguíneo hacia el cerebro o del cráneo, transporta nutrientes al tejido del cerebro y se lleva los desechos. (EcuRED, 2020)

Cualquiera que sea el mecanismo que la ocasione, la HEC ejerce su efecto nocivo mediante la crecida de conos de presión que causan herniación cerebral cuando esa situación no se revierte y provocando isquemia cerebral global por descenso de la PPC. De hecho, la HEC sostenida, sin evidencias de herniación cerebral, es responsable de lesiones anatómicas isquémicas en la región del hipotálamo, el are límbica, las amígdalas cerebelosas y la región calcarina. Por otra parte, los conos de presión que generan enclavamiento cerebral pueden comprimir las arterias cerebelosas, sobre todo las posteriores y anteriores y crear o potencializar la isquemia cerebral. Como en la actualidad se considera que la isquemia debida a un aumento de la PIC y/o a un descenso de la presión arterial media es la lesión secundaria de origen intracraneana más grave, autores como Rosner replantearon los objetivos terapéuticos y pusieron el acento más en conseguir una PPC > 70 mm Hg que en controlar la PIC. La incidencia y significado clínico real del vasoespasmio cerebral (VC) causado por la hemorragia subaracnoidea traumática (HST) eran desconocidos hasta hace relativamente poco debido a la enorme

invasividad de su constatación mediante la panangiografía cerebral. La disponibilidad de un método incruento y confiable como el Doppler transcraneano (DTC) y de diversos estudios clínicos dirigidos a conocer el impacto de la HST y el vasoespasma cerebral sobre el resultado final ha puesto de relieve varios hechos:

La incidencia de la HST es elevada (12 a 35%), lo mismo que la del VC (alrededor del 25%).

1. El VC generalmente se torna evidente a partir de las 48 horas del traumatismo y alcanza su máxima intensidad durante el séptimo día.
2. El VC guarda relación con la cantidad de sangre visible en la TC.
3. La asociación del VC con una PPC inferior a 70 mm Hg puede provocar infarto cerebral.
4. Algunos estudios han demostrado un mejor pronóstico de la HST en los pacientes que recibieron nimodipino.

Con una incidencia estimada durante la fase aguda del TCE de un 6% para los adultos las convulsiones generalizadas o focales, producen lesión secundaria y aumentan considerablemente el flujo sanguíneo cerebral FSC y el consumo cerebral de oxígeno. En los últimos años la posibilidad de conocer indirectamente el metabolismo cerebral ha puesto de relieve la existencia frecuente de un desacoplamiento entre el FSC y el consumo cerebral de oxígeno. La traducción clínica de este fenómeno es la hipoxia cerebral esta última se considera un inductor de lesión secundaria que además desempeña un papel importante en la fisiopatología de la HEC, así como en la tumefacción cerebral y el edema maligno del niño, para algunos autores no sería más que un mecanismo vasodilatador reactivo a los descensos previos de la PPC. (ACIS, 2017)

Como respuesta inespecífica a una gran variedad de lesiones cerebrales, el edema cerebral está casi siempre presente, en forma focal o difusa, en la fase aguda del TCE. Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (vasogénico, citotóxico, intersticial, hidrostático, osmótico) pueden estar presentes en algún periodo del TCE, si bien los más frecuentes son el citotóxico, el neurotóxico y el vasogénico. Se acepta que en las fases iniciales las primeras 24-48 hrs. Coincidiendo con los periodos de isquemia

cerebral y despolarización generalizada e intensa que ocasiona el impacto mecánico y vinculados a la liberación masiva de aminoácidos excitatorios del tipo de glutamato y el aspartato, son los edemas citotóxicos y neurotóxicos los que acompañan a la lesión primaria y que posteriormente, una vez dañada la barrera hematoencefálica (BHE) adquiere mayor relevancia el edema vasogénico ,porque permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso dada la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte, el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales y eso perturba el aporte oxígeno y nutrientes a las células encefálicas. (Jímenez García, 2017)

El edema citotóxico es resultado de cualquier lesión celular que conlleve insuficiencia energética en la que la bomba Na-R-ATP no tiene la suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, por lo que ocurre un influjo anómalo de sodio y agua hacia la célula modificando la homeostasia intra y extracelular.

La disección carotídea, cuya incidencia como causa de mecanismo lesional secundaria no está establecida, es una complicación que debe temerse sobre todo cuando el TCE se acompaña por lesiones en la región cervical. Ya sea debido a efectos hemodinámicos, ya a la generación de fenómenos embólicos, en cifras cercanas al 60% la disección carotídea es responsable de la aparición de infarto cerebrales no relacionados con contusiones en el TCE.

Los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. El daño cerebral tardío esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos que en la modelo traumática parece ser desencadenada por una liberación masiva y no controlada de aminoácidos excitatorios del tipo del aspartato y el glutamato inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto. La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos del tipo NMDA y AMPA que permiten la acumulación intracelular de  $Ca^{++}$ ,  $Na^{+}$ ,  $Cl^{-}$  y aguy es probable que la muerte temprana se debe tanto al impacto primario como a la severa tumefacción y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos. La entrada masiva de calcio en las células se considera la causa fundamental

de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Institut Guttmann, 2019)

## **II.5 COMPLICACIONES**

### **PRIMARIAS**

- Hematomas
- Fracturas de cráneo
- Edema cerebral
- Daño axonal difuso
- Daño del tronco encefálico
- Contusión cortical
- Daño de los núcleos grises corticales

### **SECUNDARIAS INTRACRANEALES**

- Convulsiones
- Hidrocefalia
- Síndrome postraumático
- Encefalopatía traumática crónica
- Enfermedad de Alzheimer
- Hemorragia intraventricular
- Meningitis (fistulas LCR por lesiones penetrantes)

## **II.6 VALORACIÓN PREHOSPITALARIA:**

Los servicios de APH nacen como una necesidad de las comunidades a escala mundial de recibir atención y auxilio en caso de circunstancias de trauma y desastres desde el sitio donde se produce el evento hasta llegar a un centro de atención médica adecuado donde los politraumatizados graves solo se beneficiarán de la APH si son trasladados rápidamente. La atención temprana es responsabilidad del personal paramédico o técnico en atención prehospitalaria, personal debidamente capacitado y entrenado para

la atención en el lugar del accidente capaz de realizar una rápida revisión, estabilización que incluye realizar procedimientos invasivos sobre el mismo, tales como intubación, cricotirotomía, punción torácica, cateterización de vías periféricas, entre otros que pueden ser claves para mantener la vida del paciente. La atención prehospitalaria no es un oficio es una profesión. (Minsalud, 2012)

Esta atención exige una serie de normas y habilidades básicas y avanzadas en la aproximación, manejo, traslado y entrega del paciente. El personal médico continúa con el manejo del paciente en las áreas de emergencia de manera que se instituye una cadena de supervivencia que se inicia en el sitio del incidente con la APH y culmina en cuidados intensivos o en las áreas de hospitalización, es lo que se denomina como el periodo dorado que no deberá exceder a los 75 minutos. Al personal prehospitalario le corresponde en la escena los diez minutos de platino. (González Robledo, Martín González, & Et al., 2015)

## **EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO GRAVE**

La evaluación y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico grave se resume en 6 puntos principales cuyo fin es mantener las funciones vitales del paciente:

- A.** Mantener una vía aérea expedita y controlar la columna cervical.
- B.** Oxigenación y ventilación adecuada.
- C.** Circulación y control de la hemorragia
- D.** Evaluación del estado neurológico.
- E.** Exposición y control de la hipotermia
- F.** Manejo del dolor

Existen datos suficientes para afirmar que los resultados vitales y funcionales de los pacientes con TCE dependen de una organización multidisciplinaria que aporte un tratamiento temprano y calificado que apunte a evitar y a mitigar las lesiones secundarias, dicho tratamiento, por lo tanto, debe iniciarse en la escena misma del accidente y continuarse durante todo el periodo hospitalario. En la fase inicial el TCE debe ser tratado

como cualquier otro traumatismo grave, pero además debe de tomarse en cuenta que en un más de 40% de los casos hay otras lesiones traumáticas asociadas y que deben seguir las recomendaciones del (ATLS) del American College of Surgeons que se concretan en los cinco puntos ya expuestos. (Medina Arellano & Ortega Guerrero, 2019)

La importancia de la secuencia ABCDEF radica en que inicialmente se sospecharán y se tratarán los problemas vitales que causan la muerte o deterioro grave más precozmente. En este sentido uno de los puntos principales.

#### **A. MANTENER VIA AEREA EXPEDITA Y CONTROL DE LA COLUMNA CERVICAL:**

La vía aérea en el paciente politraumatizado representa la prioridad máxima ya que una de las causas inmediatas de muerte en trauma es la hipoxia. Todo paciente traumatizado debe ser considerado como vía aérea difícil. La realización de este procedimiento consiste en:

Preguntar su nombre al paciente:

- Si está consciente y responde: la vía aérea está permeable, adecuada perfusión cerebral, administraremos O2 suplementario si es necesario y colocaremos collarín cervical.
- Paciente inconsciente, no responde, con sospecha de obstrucción de vía aérea, una importante causa de muerte evitable es la obstrucción de la vía aérea, esta puede obtener múltiples causas en el paciente politraumatizado siendo las más frecuentes: por disminución del nivel de conciencia con relajación de los músculos de la hipofaringe, traumatismo facial o cervical severo, quemados, cuerpos extraños o hematomas locales.

Las técnicas de mantenimiento de la vía aérea principales son:

- Retirar cuerpos extraños si son accesibles.
- La doble maniobra frente-mentón está formalmente contraindicada en pacientes politraumatizado con sospecha de lesión cervical.
- Maniobra elevación del mentón se eleva la mandíbula con los dedos pulgar, índice mientras que con la otra mano se asegura la inmovilidad cervical.

- Maniobra de adelantamiento (tracción) mandibular los dedos de cada mano se colocan por detrás de los ángulos mandibulares con los pulgares colocados sobre las prominencias malares y se ejerce presión sobre los pulgares hacia abajo y con los dedos se empuja la mandíbula hacia delante.
- Cánula faríngea (Guedel).
- Si no se puede asegurar la permeabilidad de la vía aérea se realizará ventilación con ambú conectada a O2 mínimo 10L/minuto con posterior intubación orotraqueal reglada. En algunas ocasiones el 20% la intubación orotraqueal de estos pacientes resulta dificultosa por lo que se debe anticipar esta situación y disponer de material accesorio para vía aérea difícil (mascarillas laríngeas, fasttrack, airtraq, fiador tipo frova). Si aun así el paciente no es intubable y no se consigue ventilar con ambú correctamente, es necesario proceder a obtener una vía aérea quirúrgica mediante cricotirotomía urgente o punción-ventilación con aguja.

Durante todas estas maniobras de permeabilización de la vía aérea o exploración del cuello, la protección cervical se realiza de forma manual.

- Un ayudante coloca una mano en la región posterior del cuello y los dedos pulgar e índice de la otra mano en los ángulos mandibulares sin permitir la movilidad del cuello, con ligera tracción. Posteriormente se volverá a colocar un collarín semirrígido ideal con apoyo mentoniano tipo Philadelphia.

## **B. VENTILACIÓN Y OXIGENOTERAPIA:**

En este punto se comprueba que el gas entra con facilidad y el tórax se expande bien y de forma simétrica. Mediante la inspección de cuello y tórax la palpación, percusión y auscultación, debemos descartar lesiones de riesgo vital sobre las que actuaremos inmediatamente:

- Neumotórax a tensión
- Neumotórax abierto
- Hemotórax masivo

- Tórax inestables (volet costal) y contusión pulmonar

Se debe asegurar una correcta una correcta ventilación espontánea y si no es segura, valorar ventilación mecánica. Las indicaciones de aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal son:

- Apnea
- Obstrucción vía aérea no resuelta (hematoma cervical, lesión laríngea o traqueal, trauma maxilofacial severo, lesión por inhalación).
- Glasgow menor de 9
- Hipoxemia grave pese a oxigenoterapia
- Parada cardíaca.

### **C. CIRCULACIÓN:**

Se realiza una valoración clínica de la situación hemodinámica mediante la determinación del pulso, color, temperatura piel, presión arterial, llenado capilar, circulación distal.

Si existe una hemorragia interna, la identificaremos precozmente y realizaremos compresión directa de puntos sangrantes, el pinzamiento del vaso sangrante puede ser efectivo. El torniquete rara vez es requerido, salvo en casos de hemorragia incontrolable en miembros (debe anotarse la hora de realización y aflojar cada 20-30 minutos) la siguiente clasificación nos permite conocer las pérdidas de sangre para proceder a la resucitación con volumen.

El tipo de shock más frecuente en el politraumatizado es el hipovolémico y se debe tratar como tal hasta no descartarlo. En situaciones de shock se canalizarán si es posible dos vías venosas periféricas de corto y grueso calibre y se instalarán infusión de volumen inicialmente con cristaloides (suero salino fisiológico, ringer lactado), coloides (gelatinas sintéticas, hidroxietilalmidones...) como norma si el paciente permanece hemodinamicamente inestable tras administrar 2-3 l o 40-50 ml/kg de cristaloides conviene iniciar la transfusión, inicialmente con 0 negativo (5 min) o con sangre isogrupo (disponibilidad 10-15 min) si está preparada se administrará concentrado heritrocotario (60-90 min).

En ocasiones los pacientes precisan una transfusión masiva en urgencias lo que suscita varios problemas, no debemos olvidar buscar con atención el origen del sangrado, la pérdida sanguínea que produce inestabilidad suele localizarse en una de las tres cavidades corporales; tórax, abdomen o el retroperitoneo, la fractura de huesos largos como el fémur también pueden provocar inestabilidad hemodinámica.

En muchas ocasiones, las lesiones, sangrantes van a requerir tratamiento quirúrgico para su solución definitiva. Dado que el control, en este sentido se ha visto que la fluidoterapia intensiva aumenta el sangrado y por ende la mortalidad. Se recomienda hasta la valoración quirúrgica mantener una hipotensión controlada o permisiva. En este tipo de pacientes tienen prioridad el traslado al centro hospitalario sobre la actuación en el lugar del accidente.

#### **D. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:**

La herniación cerebral inminente es una emergencia neuroquirúrgica que requiere intervención inmediata para asegurar la supervivencia. En la evaluación neurológica se buscan alteraciones pupilares, y signos de focalidad neurológica (paresia extremidades, pares craneales). En la exploración física signos de hipertensión intracraneal (HIC): bradicardia, vómitos, respiración irregular-apnea, coma.

La escala de Glasgow ayuda en la evaluación neurológica, aunque tiene limitaciones. Se debe actuar si se sospecha herniación cerebral intentando mantener la presión de perfusión intracraneal:  $PPC = PAM_{media} - PIC$ .

En este sentido se ha visto que la hipotensión arterial es el factor pronóstico más desfavorable en el TCE grave ya que disminuye la PPC, sobre la PIC podemos actuar para disminuirla mediante fármacos (manitol 0.5-1.5 g/kg iv +/- furosemida o SSF hipertónico al 7.5% (4ml/kg), hiperventilación (método de control inicial más rápido) o de forma quirúrgica (definitiva). No se recomiendan estas medidas de forma profiláctica. Otros factores que agravan el pronóstico en el TCE severo son la hipoxemia (con frecuencia requieren IOT) y la hipoglucemia-hiperglucemia.

## **E. EXPLORACIÓN Y CONTROL DE LA HIPOTERMIA:**

Se debe examinar a los pacientes de forma completa y para ello se debe hacer una exploración corporal completa sin ropa. Es preciso tratar de evitar la hipotermia no controlada, a la que el politraumatizado es muy vulnerable. A continuación, se debe colocar una sonda vesical y otra nasogástrica en el paciente grave.

- Sonda nasogástrica: no en trauma facial o fracturas de base de cráneo, si ha de colocarse se hará por vía oral.
- Sonda vesical: no si hay sangre en meato urinario o hematoma en escroto que hagan sospechar una rotura de la uretra. Si es necesario se colocará una talla vesical.

En la evaluación inicial y en la resucitación nos son de gran ayuda si están disponibles:

- La monitorización: ECG, frecuencia cardiaca y respiratoria. TA, capnografía.
- Técnicas de imagen: Rx simple, eco-fast, TAC.

La evaluación del politraumatizado debe ser dinámica con exploraciones repetidas porque la situación clínica puede cambiar y deteriorarse rápidamente. El objetivo de la evaluación primaria es detectar y tratar las lesiones potencialmente fatales. Se debe actuar sobre las lesiones vitales encontradas antes de pasar al siguiente punto en la evaluación. En ningún caso se debe retrasar la IOT si está indicada. El traslado al hospital no se debe retrasar por una evaluación exhaustiva, esto es especialmente importante en pacientes con sangrado/lesiones que precisen control quirúrgico. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

Sin embargo, las peculiaridades del TCE merecen algún comentario sobre la aplicación del ATLS. La frecuencia y la gravedad que añaden la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia aconsejan que en este periodo se administren concentraciones elevadas de oxígeno con el objetivo de obtener una saturación arterial de oxígeno > 95% y una PaCO<sub>2</sub> de alrededor de 35 mm Hg. Así mismo los criterios de intubación traqueal deben ser más generosos que en otras situaciones y esta técnica debe utilizarse siempre que concurren:

- GCS < 8 puntos.

- Presencia de dificultad respiratoria o ritmos respiratorios anormales.
- Presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg.
- Saturación arterial de oxígeno <95% a pesar de fracciones elevadas de oxígeno.
- PaCO<sub>2</sub>> 45mm Hg.
- Lesiones graves del macizo facial.
- Si requiere cirugía inmediata.
- Siempre que se dude de su necesidad.

Se ha constatado en el TCE una relación entre los bajos niveles de presión arterial media y los malos resultados vitales y funcionales y también una mayor tasa de complicaciones sistémicas, como sepsis tardía y falla multiorgánica cuando el paciente ha experimentado episodios de shock o hipotensión arterial profunda. Por otro lado, mientras no se descarte fehacientemente la presencia de HEC deberá asumirse que un porcentaje superior al 50% de los pacientes con TCEG presentarán niveles de PIC superiores a 20mm Hg de modo que el objetivo consistirá en mantener la presión arterial media en cifras superiores a 90mm Hg a fin de evitar un compromiso grave de la PPC.

Tras las últimas evidencias recogidas en las guías clínicas se recomienda que la PPC sea igual o superior a 60 mm Hg durante los primeros seis o siete días postraumatismo. Se canalizarán al menos dos vías que permitan la infusión rápida de volumen y se evitara el aporte de líquidos que sean hipotónicos con respecto al plasma, como la glucosa 5% y el Ringer lactato, ya que inducirían edema osmótico un aumento de la PIC.

En la fase de reanimación inicial y en los primeros días postraumático cobró gran interés el empleo de soluciones hipertónicas de sodio al 3% o al 7.5% solas o en dosis de 4mL/kg. Las posibles ventajas atribuidas al sodio hipertónico como: restauración del volumen circulante con bajo aporte de líquidos, reducción del edema endotelial, mejora de la contractibilidad miocárdica. Descenso de la PIC e incremento de la inmunocompetencia no se ha traducido en mejores resultados neurológicos como ha demostrado hace poco el estudio doble ciego, aleatorizado de Cooper y col. Cuando a pesar de un aporte rápido de volumen, cristaloides y coloides no se consigue una presión arterial media adecuada

o la PPC prosigue en valores inferiores a 60mm Hg debe considerarse la administración de vasopresores habitualmente noradrenalina.

En este periodo y una vez estabilizada la función respiratoria y la perfusión tisular, debe procederse a un examen neurológico que tenga como único objetivo evaluar rápidamente la gravedad del TCE y la necesidad de realizar una TC y/o una intervención quirúrgica urgente. Para ello es preciso investigar el nivel de conciencia según la GCS, la presencia de asimetrías pupilares y la reacción pupilar a la luz, así como evaluar los signos neurológicos. Es necesario recordar que la afasia y las convulsiones focales también son signos de lateralización de gran valor. Una de las mayores dificultades a pesar de su simplicidad, consiste en documentar de manera confiable la GCS inicial. En algunas ocasiones porque el paciente está bajo los efectos del alcohol o de las drogas y en otras porque los equipos de emergencia deben administrar sedantes o relajantes cuando van a buscar a los pacientes y así se pierde la información necesaria para clasificar y adecuar la intensidad del tratamiento y para el pronóstico temprano del resultado esperado. Por otro lado, cuando el paciente ha sido entubado el apartado de la CGS correspondiente a la respuesta verbal carece de exactitud, dado que se le adjudica un puntaje de 1. Para obviar estos problemas se recomienda que junto con el puntaje total de la GCS se anote siempre y en forma independiente al puntaje correspondiente a la respuesta motora, por su menor complejidad y porque existen evidencias de que por sí solo este puntaje sirve para clasificar el TCE.

Toda respuesta motora <-5 puntos expresaría un TCEG, si durante la exploración neurológica se advierten signos de herniación cerebral, como midriasis arreactiva unilateral o bilateral, una respuesta motora en pronooextensión, se debe administrar manitol al 20% en dosis de 1 g/kg de peso, hiperventilar al paciente hasta llevar la PaCO<sub>2</sub> a valores de 30 mm Hg y proceder de inmediato a la realización de la TC y cirugía si se precisa.

Más de un 50% de los enfermos con TCE presentan lesiones traumáticas asociadas de diferente gravedad, sin embargo, durante esta fase de asistencia inicial no se debe perder tiempo en una evaluación exhaustiva de todas las posibles lesiones traumáticas acompañantes sino solo descartar y tratarlas que amenazan la vida, como neumotórax,

a tensión, lesiones vertebro medulares altas roturas de grandes vasos torácicos y lesiones exanguinantes abdominales o pelvianas. (Alba de Haro, 2019)

#### **F. MANEJO DEL DOLOR:**

El dolor es una experiencia sensorial emocional generalmente desagradable que pueden experimentar todos aquellos pacientes que son víctimas de trauma, ya que generalmente está asociado a una lesión tisular no solo la determinación del mismo sino el tratamiento temprano es una medida humanitaria y fundamental en el tratamiento del politraumatizado.

El tratamiento del dolor se considera secundario a la reanimación, se debe considerar que la estabilización de las fracturas ayuda a disminuir el dolor de tal manera que la elección del esquema de analgésico depender de las condiciones hemodinámicas del paciente, de tal forma que el manejo del dolor debe iniciarse en el lugar del incidente y durante el traslado al centro hospitalario.

#### **II.7 VALORACIÓN HOSPITALARIA:**

Comprende desde el momento en que el paciente ingresa a la sala de emergencias o unidad de politraumatizados (UPT) que consiste en un espacio físico que goza de disponibilidad las 24 hrs, del día, los 365 días del año, camillas de transporte con módulos de monitoreo no invasivos, acceso directo al área quirúrgica manejado por personal altamente capacitado para la atención del paciente con TCE.

Debe contar con el apoyo de servicios como unidad de terapia intensiva, banco de sangre, laboratorio, imagenología y rehabilitación, además de contar con el apoyo de todas las especialidades las 24 horas del día, tales como traumatología, oftalmología, ORL y cirugía plástica buco maxilofacial, entre otras, donde el objetivo general mejorar la calidad de atención en los pacientes severamente lesionados y disminuir en forma significativa la tasa de morbimortalidad por traumatismos es decir muertes prevenibles, encargándose de la reanimación, estabilización diagnóstico precoz, estancia breve, menos de 6 hrs.

Para el cumplimiento de esta atención de alta calidad se debe contar con personal entrenado en cirugía mínimamente invasiva, imagenología invasiva para realizar

angioembolizaciones y en todas las especialidades medico quirúrgicas para la valoración integral de estos pacientes. (Martinez Oviedo & Borrueal Aguilar, 2015)

### **VALORACIÓN Y MANEJO PRIMARIO**

La valoración y manejo inicial del paciente politraumatizado debe abordarse desde un esquema con una metodología clara y secuencial que permite una resucitación eficaz y un diagnóstico y tratamiento de todas las lesiones que comprometen la vida del paciente en un orden de importancia, donde el objetivo principal es la identificación y resolución de las causas de muerte inmediatas.

- Una rápida valoración inicial, unida a la reanimación de las funciones vitales la cual se llama valoración y manejo primario compuesto por la secuencia del ABCDEF.
- Un examen secundario más detallado de valoración y manejo secundario cuyo objetivo es la ratificación de la condición de la paciente obtenida en la evaluación, además de una visión global de las condiciones del paciente, en orden de prioridad donde se realiza una reevaluación primaria, ABCDEF, anamnesis, examen físico detallado, procedimientos adicionales a la atención primaria, toma de muestras adicionales, estudios imagenológicos, profilaxis antitetánica y antibiótica.
- El inicio del tratamiento definitivo, que es el destino inmediato del paciente, manejo médico, manejo quirúrgico, transferencia a la unidad de cuidados intensivos, o transferencia a otro hospital de tercer nivel.
- Valoración y manejo terciario el cual se lleva a cabo una vez cumplida toda la secuencia anterior y cuyo objetivo principal es descartar lesiones desapercibidas. (Escalona Cartaya, Castillo Payamps, & Et al., 2017)

### **VALORACIÓN Y MANEJO SECUNDARIO**

Una vez cumplido el protocolo de atención anterior expuesto, es necesario hacer una revaloración de la situación del paciente, esta fase de atención se denomina valoración secundaria y se divide en:

- 1) Reevaluación primaria.
- 2) Anamnesis.
- 3) Examen físico detallado por sistemas.
- 4) Procedimientos adicionales de la atención primaria.
- 5) Toma de muestras de laboratorio adicionales.
- 6) Estudios imagenológicos.
- 7) Profilaxis antitetánica y antibiótica. (Fernandes, 2018)

### **REEVALUACIÓN PRIMARIA:**

En la revaloración primaria el modelo que se debe emplear es el vertical y nunca se debe omitir ninguno de los pasos de la secuencia o pasar al siguiente sin controlar el precedente (ABCDEF) esto minimiza la probabilidad de errores diagnósticos y es vertical porque la realiza un solo miembro del equipo de trauma, preferentemente aquel con mayor experiencia.

- Si el paciente está consciente, alerta, no está bajo intoxicación etílica ni bajo drogas ilícitas, no tiene lesiones distractoras (fracturas de huesos largos o costales, cuyo dolor produce liberación de endorfinas que pueden enmascarar dolor cervical) debe procederse de la siguiente manera:

Paso 1: ¿el paciente refiere dolor en la columna cervical? Si la respuesta es no, un examinador sostiene la cabeza y otro abre el collarín en ese momento se interroga al paciente sobre la presencia o no de parestesia en miembros superiores.

Paso 2: pase las manos hacia las apófisis espinosas y pálpelas en busca de dolor.

Paso 3: si no hay dolor en el paso 2 pida al paciente que gire lentamente la cabeza a la izquierda y derecha, no hay dolor pida al paciente que levante la cabeza, no hay dolor retire el collarín y no es necesario realizar ningún estudio radiológico durante cualquiera de los pasos anteriores, ¿el paciente refiere dolor en cualquiera de las maniobras o síntomas neurológicos? Recoloque el collarín, realice radiografías de columna cervical AP, lateral y boca abierta y consulte un neurocirujano.

Esta el paciente inconsciente o bajo intoxicación etílica o drogas, o tiene una lesión distractora, no retire el collarín, proceda a realizar los estudios imagenológicos. (Meza Casallo, 2018)

**ANAMNESIS:** es el encuentro entre el médico y el paramédico a la hora de la entrega de un paciente donde se proporciona la información necesaria en un lenguaje estandarizado en el menor tiempo posible y esta información se refiere a dos variables.

- Relacionada con el paciente: cualquier maniobra realizada por el paramédico con respecto a (ABCD) la condición hemodinámica del paciente durante la atención prehospitalaria.
- Relacionada con el incidente: la hora del suceso debe ser informada ya que permite conocer el tiempo de evolución de la lesión y consecuentemente los efectos fisiopatológicos causados. El tiempo de traslado de la víctima forma parte del tiempo de evolución de la lesión traumática y si el paciente es llevado por personas no relacionadas con la atención prehospitalaria tratar de obtener la mayor información relacionada con el paciente y el incidente. (Sanjuan Baltar, 2019)

**EXAMEN FISICO DETALLADO:** el examen físico completo no difiere del realizado habitualmente y debe ser efectuado de forma sistemática sin dejar ningún sistema sin explorar. Como parte de la valoración complementaria se encuentra el tacto rectal el cual se realiza en busca de la ubicación de la próstata (próstata flotante), evidencia de fracturas (palpación de deformidades), presencia de sangre y tono del esfínter.

Se realiza tacto vaginal en busca de fracturas (palpación de deformidades), presencia de sangrado no relacionado con el ciclo menstrual. (Martinez Oviedo & Borrueal Aguilar, 2015)

**PROCEDIMIENTOS ADICIONALES A LA ATENCIÓN PRIMARIA:** son los procedimientos invasivos que nos orientan hacia el diagnostico de probables lesiones y nos permiten monitorizar los aparatos digestivo y urinario.

- **SONDEO URINARIO:** Está indicado en monitorización de diuresis (chock severo), pacientes parapléjicos o cuadripléjicos, pacientes inconscientes y sospecha de

rabdomiólisis. Y está contraindicado cuando hay sospecha de una lesión uretral como la uretrorragia, equimosis perineal, hematoma escrotal, próstata flotante, fractura pélvica, lesiones extensas y anfractuosas de genitales externos, si en el momento de la colocación sospechamos de rabdomiólisis (orina oscura) o trauma renal (hematuria) debemos de considerar la realización de un uroanálisis para la detección de hematuria, mioglobinuria y proteínas según sea el caso.

- **SONDEO NASOGASTRICO:** Indicada para evitar broncoaspiración en pacientes inconscientes, trauma craneoencefálico, consumo de alcohol y drogas, pacientes con lesiones abdominales penetrantes que van hacer sometidos a cirugía, toma de muestras del contenido gástrico con fines diagnósticos, lavado gástrico, administración de alimentación enteral y administración de medicamentos. Está contraindicada en pacientes con trauma facial severo, trauma nasal, pacientes con epistaxis, evidencia de líquido cefalorraquídeo o tejido cerebral por las fosas nasales (probable fractura de lámina cribosa) en caso de ingesta de cáusticos o trauma cervical con sospecha de lesión vascular.

Consideraciones antes de colocar la SNG:

- En los pacientes consientes se debe explicar el procedimiento e indicarle deglutir al paso de la SNG por la orofaringe.
- La colocación de la SNG debe realizarse una vez protegida la columna cervical, la posición del paciente debe ser superior a los 30° (de ser posible), posición fowler o sentado.
- La sangre obtenida por la SNG puede tener dos orígenes la deglutida, por consiguiente, proveniente de una lesión proximal o la efectivamente originada por una lesión gástrica.
- Ante la sospecha de fractura de base de cráneo, específicamente en la fosa anterior no coloque sonda nasogástrica por la probabilidad de que penetre la cavidad craneal, en estos casos coloque la sonda orogástrica si las condiciones del paciente lo permiten.

**MONITORIZACIÓN:** la monitorización de las constantes vitales es un factor clave en el seguimiento estricto del estado clínico del paciente politraumatizado desde el lugar del

incidente hasta su ingreso y durante su permanencia en la UPT, los principales parámetros vitales tomados de forma no invasiva la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno y temperatura corporal periférica, los cuales nos indican el estado hemodinámico del paciente. (Otolino Lavarte & Vivas Rojas, 2008)

**ACCESO VENOSO CENTRAL:** consiste en la cateterización de venas centrales como yugulares, subclavias y femorales dentro de las indicaciones más frecuentes en trauma encontramos: sospecha de trauma cardíaco, pacientes quemados, manejo conservador de trauma mayor, falla renal, sospecha de rhabdomiólisis, imposibilidad de cateterización de vías periféricas, quemaduras en áreas de punción, obesos, shock grado IV.

En la sospecha de trauma torácico con presencia de hemotórax o neumotórax coloque el acceso central del lado de la lesión luego de la inserción del catéter central, verifique su localización mediante radiografía de tórax y la presencia o no de neumotórax poscolocación. Si sospechas de trauma vascular torácico, especialmente trauma de vasos subclavios, la colocación de catéteres centrales está contraindicada. En ausencia de trauma de cuello, la vía yugular es la de preferencia. (Otolino Lavarte & Vivas Rojas, 2008)

**TOMA DE MUESTRAS DE LABORATORIO ADICIONALES:** la toma de muestras para la realización de exámenes de laboratorio forma parte de la valoración inicial mientras que su procesamiento es secundario al momento de la cateterización de vías periféricas.

- **EXAMENES BASICOS:** hemoglobina, hematocrito y pruebas cruzadas.
- **EXAMENES COMPLEMENTARIOS:** EGO examen general de orina para la determinación de hematuria microscópica, ante la sospecha de trauma renal. Gasometría arterial, en todos los casos de trauma torácico severo, lactato, según disponibilidad en los casos de shock, gonadotropina coriónica en pacientes jóvenes sexualmente activas y ante la sospecha de embarazo no confirmado, química sanguínea, glicemia, urea y creatinina en especial la glicemia en pacientes con sospecha de diabetes mellitus, la CK tener presente que en pacientes con trauma múltiple, lesión vascular y síndrome de compartimento, niveles de CK superiores a 5000 UI son predictores de falla renal,

troponina I, en sospecha de trauma cardiaco cerrado, luego del diagnóstico electrocardiográfico para seguimiento. (Otolino Lavarte & Vivas Rojas, 2008)

**ESTUDIOS DE IMAGEN:** en este momento de la atención al politraumatizado cuando se solicitan los estudios de imagen básicos radiografías simples, como avanzados tomografías, resonancia magnética.

**PROFILAXIS ANTITETÁNICA Y ANTIBIÓTICA:** es importante tomar en cuenta la profilaxis antitetánica en la valoración inicial ya que toda solución de continuidad producto de un trauma esta potencialmente infectada hasta que se demuestre lo contrario y es importante tomar en cuenta las características de la herida.

Las infecciones son una causa importante de morbimortalidad postraumática y en los pacientes politraumatizados un proceso infeccioso en evolución. Las infecciones nosocomiales frecuentemente complican el curso de los pacientes politraumatizados, las infecciones son la segunda causa de muerte luego del traumatismo craneoencefálico severo en aquellos pacientes que sobreviven más de tres días al traumatismo, el trauma predispone a infecciones por numerosos mecanismos directos tales como la lesión traumática propiamente dicha, catéteres vasculares, tubos endotraqueales y catéteres urinarios. El temprano reconocimiento de la infección es la piedra angular en el manejo terapéutico. (Ministerio de Salud, 2007) (Espinoza, 2011)

## **FACTORES DE RIESGO DE INFECCIONES EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO**

Ruptura de superficies cutáneas y mucosas, tejido desvitalizado, presencia de catéteres o drenajes (Foley, Levin), colonización por gérmenes nosocomiales, estado hipercatabólico, microorganismos multirresistentes en las salas de trauma, hipotermia, estado de shock, multitransfusiones, por sobrecargo de hierro que aumenta la virulencia bacteriana y libera toxinas. (Labrada Despaigne, Rodríguez, & Et al., 2018) (Basurto Acosta, 2019)

**INDICACIÓN DE CIRUGIA:** todo paciente con respuesta a la reanimación transitoria o insatisfactoria debe ser llevada a la sala quirúrgica para el control de la hemorragia,

drenaje sanguíneo por tórax de 1.5 L o más > 300 mL/h en tres o más horas con menos de una hora del trauma, sospecha de trauma cardiaco penetrante, heridas penetrantes por arma de fuego en abdomen, trauma penetrante en torso, particularmente asociado a penetración peritoneal, incremento del hemoperitoneo evidenciado por eco sonograma seriado. (Chum del Pozo & García Dávila, 2019)

### **ADMISIÓN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS:**

Los criterios para ingresar a un paciente a la UCI son los traumatismos craneo encefálicos grave con ECG igual o menor de cinco puntos, quemaduras de II grado con un >60% de superficie corporal o 40% asociada a inhalación de humo o quemadura de la vía aérea, cuadriplejía, tórax inestable con compromiso ventilatorio y pacientes en estado de prospero.

Una vez que ya se conoce la importancia de la atención prehospitalaria, hospitalaria y las complicaciones que se pueden presentar en el paciente con TCE uno de los dilemas en el área de emergencias es la decisión de qué se debe tratar primero. En general si el paciente presenta una lesión extra craneana que amenaza su vida y no hay signos clínicos o tomográficos de deterioro neurológico inmediato se aconseja tratar primero la lesión extra cerebral.

Si una lesión extra craneana potencialmente fatal coexiste con un cuadro de deterioro neurológico deberá abordarse ambas lesiones en forma simultánea, excepto en los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica o signos extra craneanos de amenaza vital en los que estarían indicadas todas las exploraciones radiológicas necesarias para establecer el diagnóstico y administrar el tratamiento oportuno.

En la evaluación inicial del TCE solo se aconsejan radiografías laterales de la columna cervical y anteroposterior de tórax. Cuando existen evidencias de traumatismo de los miembros inferiores o de la cintura pelviana o hematuria también se requiere una radiografía de la columna cervical deberá obtenerse antes de la intubación orotraqueal, porque hasta en un 15% de los pacientes con TCE puede haber lesiones en esa región corporal. (Palomino de la Cruz, 2018)

## II.8 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO:

### TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DEL CRÁNEO

La TC craneana se usa para el diagnóstico y el manejo del TEGC. Su principal contribución en el periodo de reanimación es el diagnóstico de una lesión ocupante, indicación de evacuación inmediata. Ayuda a clasificar mejor al paciente pronostica el resultado final y evaluar el riesgo de HEC.

Con fines de homogeneización de gravedad, evolución del riesgo de HEC, comparación entre series y pronóstico en la actualidad se emplea la clasificación presentada por Marshall y col. en 1991, donde la mayor incidencia de HEC y malos resultados funcionales se observa en la lesión difusa tipo IV y en las LO > 25 cm<sup>2</sup> no evacuadas tipo VI seguidas de las lesiones difusas tipo III y de las LO evacuadas (tipo 5). (Belduma Belduma, 2019)

Así mismo la incidencia de HEC oscila entre un 10% en las lesiones tipo I y un 40-60% en las lesiones tipos III, IV y VI. Dada la enorme cantidad de información que puede inferirse de la TC, como la sospecha de HEC, la compresión de territorios vasculares y las alteraciones y lesiones de estructuras encefálicas clínicamente significativas ,recomendamos seguir el esquema de lectura del TC aunque en cualquier momento en el que se sospeche o se compruebe la presencia de deterioro neurológico está indicado obtener una TC , la experiencia ha demostrado que es muy útil repetir sistemáticamente este estudio a las 24 hrs de obtenido el primero porque con frecuencia se encuentran lesiones significativas que no estaban presentes en la TC inicial, sobre todo en los casos en los que esta se realizó muy cerca del momento del impacto. (Castaño León, Cicuendez, & Et al., 2019)

## CLASIFICACIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA TC

Lesión difusa de tipo I	Lesión difusa de tipo II	Lesión difusa de tipo III	Lesión difusa de tipo IV
Ausencia de lesiones visibles en la TC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cisternas basales presentes, desplazamiento de la línea media entre 0-5mm</li> <li>• Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas &gt;25cm<sup>3</sup>.</li> <li>• Puede incluir la presencia de fragmentos óseos o cuerpos extraños.</li> <li>• Puede incluirse la hemorragia subaracnoidea traumática aislada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cisternas basales comprimidas o ausentes, desplazamiento de la línea media entre 0-5 mm.</li> <li>• Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas &gt; 25cm<sup>3</sup>.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desplazamiento de la línea media &gt;5mm.</li> <li>• Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas &gt;25 cm<sup>3</sup>.</li> </ul>
<b>Lesión ocupante evacuada</b>		<b>Lesión ocupante no evacuada</b>	
Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.		Lesiones mixtas o hiperdensas > 25 cm <sup>3</sup> no evacuadas quirúrgicamente.	

Fuente: TCEG Sociedad Argentina de Terapia Intensiva 2016.

- RX. Simple de cráneo: establece o descarta fracturas, hundimiento de cráneo, especialmente en pacientes conscientes con examen neurológico normal.
- RX. Lateral de columna cervical para determinar lesiones coexistentes.

- Examen de fondo de ojo: puede aparecer edema de papila si existe hipertensión Endo craneana.
- Punción lumbar: está indicada ante la sospecha de infección de un TCE abierto.
- Gases arteriales: pueden mostrar hipoxemia, debe mantener una PCO<sub>2</sub> de 30-35 mm Hg. La reducción de la PCO<sub>2</sub> tiene como resultado vasoconstricción de las arterias cerebrales, lo que reduce el flujo cerebral y la PIC, solo para tratar el deterioro neurológico agudo.
- Niveles de electrolitos: el manitol puede producir desequilibrios electrolíticos en especial hipocalcemia e hiponatremia.
- Hematocrito, grupo sanguíneo y Rh: son necesarios en caso de que el paciente tenga otros compromisos sistemáticos. (Coronel Coronel & Vaca Maridueña, 2019) (Vallejo Azar, Bouzigues, & Et. al, 2019)

## **II.9 TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO EN TERAPIA INTENSIVA**

### **MONITORIZACIÓN CEREBRAL DEL TCE**

En los estudios necrópsicos realizados se ha demostrado que la incidencia de las lesiones cerebrales isquémicas que acompañan y complican el TCE y cuya etiopatológica fundamental consiste en la carencia de oxígeno o en las alteraciones en el aprovechamiento cerebral de este gas es superior al 80%. Por ese motivo es esencial la monitorización continua de todas las variables sistémicas y cerebrales implicadas en el transporte y consumo cerebral de oxígeno lo que ha dado lugar al concepto de polineuromonitorización, por otra parte, el concepto de esas variables es fundamental para el tratamiento fisiopatológicamente orientado de la HEC.

En los pacientes con TCE es esencial alcanzar una serie de objetivos homeostáticos sistémicos que deben ser complementados con la normalización de los factores que determinan la homeostasis cerebral como la PIC, la PPC, la SJO<sub>2</sub>, la presión tisular cerebral de oxígeno (PtiO<sub>2</sub>) y el FSC. El tratamiento moderno del TCE consiste en

normalizar estos parámetros cuyos valores se exponen a continuación comentaremos brevemente la monitorización cerebral que consideramos básica para el manejo del TCE.

Quizás en un futuro próximo la micro diálisis de productos del metabolismo cerebral, que hoy se encuentra en fase experimental, se agregue a la monitorización del TCE. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Domínguez Roldán, Lubillo, & Et al., 2019)

## **SISTEMÁTICA PARA EL ANÁLISIS DE LA TOMOGRAFIA CRANEANA (TC)**

### **LO HIPODENSAS**

- Contusión simple
- Tumefacción (swelling) hemisférica
- Hipo densidad de distribución vascular

### **LO HIPERDENSAS**

- Hematoma extradural
- Hematoma subdural
- Hematoma intracerebral
- Contusión hemorrágica

### **SIGNOS DE LESIÓN AXONAL DIFUSA**

- Lesión del cuerpo calloso
- Lesión del tronco encefálico
- Lesión de los ganglios basales
- Hemorragia intraventricular
- Hemorragia subaracnoidea

### **SIGNOS DE INCREMENTO DEL VOLUMEN CEREBRAL**

- Compresión de los ventrículos laterales

- Compresión del III ventrículo
- Compresión del IV ventrículo
- Compresión o ausencia de cisternas basales

### **COMPRESIÓN VASCULAR**

- De la arteria cerebral anterior
- De la arteria cerebral posterior
- De la arteria cerebral media

### **LESIONES DE ESTRUCTURAS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVAS**

- Hernia subfalcial
- Hernia del uncu
- Hernia de amígdala
- Lesiones bilaterales

### **SIGNOS DE HIPOTENSIÓN ENDOCRANEANA**

- Lesiones ocupantes  $\rightarrow$  25 cm<sup>3</sup>
- Signos de incremento del volumen cerebral

### **OBJETIVOS SISTEMICOS Y CEREBRALES EN EL TRATAMIENTO DEL TCE**

- SaO<sub>2</sub> > 95%
- PaCo<sub>2</sub> de 35 mm Hg
- PIC < 25 mm Hg
- SjO<sub>2</sub> de 55% -70%
- Índice de pulsatilidad < 1
- Presión arterial media de 90-120 mm Hg
- Hemoglobina > 10 g/dL
- PPC - > 70 mm Hg
- Velocidad media en la ACM de 60  $\pm$  10 cm/s

### **MONITORIZACIÓN DE LA PIC**

Se ha establecido con claridad que la HEC no controlada es la primera causa de muerte en los pacientes con TCE, que existe una relación inversa entre los valores más elevados de PIC y los resultados vitales y funcionales, y que se constata una elevada incidencia de HEC (30-70%) en el TCEG. Por ello el registro continuo de la PIC, único método que permite saber con seguridad si el paciente presenta o no HEC y si el tratamiento instaurado es eficaz o no para normalizar la PIC. El resultado en la presencia de la HEC, que produce el daño encefálico por dos mecanismos igualmente peligrosos como son, por un lado las cuñas de presión que provocan herniación cerebral, y por otro el descenso de la PPC que produce isquemia cerebral global. (García Lira, Zapata Vazquez, & Et. al., 2016)

- Por tal motivo la monitorización de la PIC está indicada en todos los pacientes con TCE que presenten una GCS  $< 8$  puntos y una TC de ingreso anormal, entendiéndose por una TC con hallazgos que no pueden clasificarse como lesión encefálica difusa de tipo I de la clasificación de Marshall.
- También deberían monitorizarse la PIC en los pacientes con TCEG y TC de cráneo normal que presenten en el ingreso dos o más de las siguientes características: edad superior a los 40 años, postura de descerebración unilateral o bilateral y presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg.
- Sistema más adecuado para monitorizar la PIC actualmente existen dispositivos hidrostáticos, neumáticos, fibróticos, con transductores alojados en la superficie externa o en la punta del sensor y que pueden insertarse en el espacio intraventricular, intraparenquimatoso, subaracnoideo, subdural o epidural. Todos estos dispositivos presentan ventajas e inconvenientes.
- Los intraventriculares, con el catéter conectado a transductores externos o con el transductor alojado en la punta del catéter, se consideran los más confiables y estables, los conectados a transductores externos son los más económicos y además tienen la ventaja de que permiten el drenaje de LCR.
- Los inconvenientes incluyen el riesgo de ventriculitis, que se incrementa con la duración de la monitorización y de hemorragias en el trayecto de inserción, cuya incidencia es alrededor del 1.1%, así como la imposibilidad técnica de canalizar el ventrículo por desplazamiento o plegamiento de estos dispositivos.

- Los dispositivos subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos exactos en su medición y no permiten el drenaje de LCR, en cambio los epidurales, sobre los que existe abundancia experiencia, son fáciles de implementar y no se asocian con infecciones, lo que permite lo que permite monitorizaciones muy prolongadas.
- Los modernos sistemas intraparenquimatosos a pesar de ser caros y no permitir el drenaje del LCR, junto con los intraventriculares son los más empleados por la exactitud, estabilidad, ausencia de infecciones y facilidad de implantación, más allá de las ventajas y los inconvenientes de cada uno de estos dispositivos el mejor sistema es el que disponga cada hospital y sobre todo aquel con el que el medico tenga más experiencia con la inserción del sensor y en la interpretación de los resultados. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Llompert- Pou, Barea Mendoza, & Et al., 2020)

### **MONITORIZACIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO EN EL BULBO DE LA VENA YUGULAR INTERNA (SjO<sub>2</sub>)**

La necesidad de monitorizar la SjO<sub>2</sub> no es tan general como en el caso de la PIC, esta técnica se ha difundido en las unidades de pacientes neuro crónicos debido a su escasa agresividad, su costo relativamente bajo si se le utiliza en forma discontinua, la posibilidad de implantarla fácilmente a la cabecera del paciente y la información que proporciona sobre el metabolismo cerebral.

- Aunque la SjO<sub>2</sub> se ha usado para estimar indirectamente el FSC, dado que sus valores están influidos tanto por dicho flujo como por el consumo cerebral de oxígeno, o expresado de otro modo, si el FSC es suficiente, es excesivo, o no alcanza para satisfacer las necesidades metabólicas cerebrales de oxígeno.
- El valor normal de la SjO<sub>2</sub> oscila entre el 50% y el 75% y se considera que el FSC es insuficiente respecto de las necesidades metabólicas cerebrales cuando el valor de la SjO<sub>2</sub> es inferior al 50% estado de hipoperfusión. Por el contrario, existe hiperemia absoluta o relativa (perfusión de lujo) cuando la SjO<sub>2</sub> supera la cifra de 75%. Los valores de SjO<sub>2</sub> superiores al 90% se relacionan con situaciones de muerte cerebral.

- La monitorización de la  $SjO_2$  se realiza de modo continuo a través de catéter de fibra óptica (habitualmente de 4 Fi) y aunque todavía no se ha establecido el lugar idóneo para su inserción se recomienda que en lesiones difusas se utilice la vena yugular derecha y en lesiones focales la vena yugular del lugar más afectado según la TC.
- La posición correcta del catéter es el bulbo de la vena yugular interna se verifica mediante una radiografía lateral del cráneo que mostrara la punta del catéter alojada sobre el borde inferior de la primera vértebra cervical. En el TEGC la monitorización de la  $SjO_2$  el objetivo principal es: conocer el estado hemodinámico cerebral, evitar los riesgos de la hiperventilación terapéutica y calcular el valor crítico de la PPC.
- Por otra parte, la  $SjO_2$  solo informa acerca del metabolismo cerebral global que no siempre refleja las posibles diferencias regionales en el metabolismo cerebral no permite conocer situaciones de hipoxia histotóxica y su medición se altera de manera artificiosa por el efecto Bohr en condiciones de alcalosis respiratoria severa, creemos que, a pesar de los inconvenientes de la cuantificación de la  $SjO_2$ , esta técnica puede ser útil cuando se requiera un tratamiento activo de la HEC. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Llompert- Pou, Barea Mendoza, & Et al., 2020)

### **PRESIÓN TISULAR CEREBRAL DE OXIGENO (PtiO<sub>2</sub>)**

La medida directa de la oxigenación cerebral, obtenida mediante un electrodo paleográfica de Clark implantado, generalmente, en la sustancia blanca del lóbulo frontal, en el territorio fronterizo entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior, se va convirtiendo en el método de referencia para detectar situaciones de hipoxia cerebral.

- Las principales ventajas que aporta la PtiO<sub>2</sub>, son mayor sensibilidad y fiabilidad para captar la hipoxia cerebral, incluso en situaciones en que la  $SjO_2$ , puede ser normal, menor incidencia de problemas de mala posición y mal funcionamiento, exactitud en los datos, ausencia de complicaciones.
- Sus limitaciones más importantes son: es invasiva y precisa implantación por el neurocirujano, se consideran valores normales de PtiO<sub>2</sub>, entre 15 a 30 mm

Hg, definiéndose como hipoxemia cerebral moderada los valores inferiores a 15 mm Hg e hipoxia crítica cifras inferiores a 10 mm Hg. Valores superiores a 40-50 mm Hg, por extrapolación de lo aprendido con la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> se considera perfusión de lujo si bien en este último no existe un censo absoluto.

- El diagnóstico y tratamiento correcto de la hipoxia cerebral detectada mediante P<sub>Pti</sub>O<sub>2</sub> exige un conocimiento preciso de las causas de hipoxia cerebral según la clasificación de Siggaard-Andersen y col. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Jacquens, Abdennour, & Et al., 2018)

### **ECOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEANA (DTC)**

Introducida en la práctica clínica en 1982 por Aaslid, la ecografía DTC se ha abierto paso en el control neurológico debido a sus características de no invasividad, a la posibilidad de realizarla a la cabecera del paciente y cuantas veces sea necesario sin interrumpir la terapéutica a su bajo costo y a que proporciona una información indirecta pero muy valiosa sobre la hemodinámica cerebral.

- Esta técnica se basa en el principio Doppler y con la emisión de señales pulsadas a 2 MHz de frecuencia a través de un único cristal piezoeléctrico permite calcular la velocidad de flujo de las arterias del polígono de Willis.
- Para insonorizar las arterias cerebrales se aprovechan zonas craneanas de menor densidad ósea, como la órbita, el agujero magno y, sobre todo, por la mayor accesibilidad a las grandes arterias de la base del cráneo, la ventana que ofrece la escama del hueso temporal. Tres características permiten reconocer el vaso arterial, la profundidad que puede ser determinada al emplear el modo pulsado, la dirección del flujo, que es anterógrada si el flujo se acerca a la sonda o retrógrada si se aleja de ella. Habitualmente en la monitorización del TCE se emplea la ventana temporal y se estudia la arteria cerebral media, que se obtiene en una profundidad de entre 35 y 55 milímetros.
- En el TCE los datos extraídos de la ecografía DTC permiten: conocer la situación hemodinámica cerebral y su evolución en la fase aguda, orientar el tratamiento de la HEC desde una perspectiva fisiopatológica y estudiar la

autorregulación cerebral. En la fase aguda del TCE los estados hemodinámicos consisten básicamente en normalidad, hipoperfusión, hiperemia, vasoespasmo y paro circulatorio. La ecografía DTC será normal cuando los valores en la arteria cerebral media se sitúen en 60- +10 cm/segundo y el IP sea inferior a 1.

- Distinguir entre hiperemia y vasoespasmo es más complicado porque ambos estados cursan con VM, aunque es muy difícil estar seguro de que se está ante una u otra entidad a la cabecera del paciente. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

### DIFERENCIA ENTRE HIPEREMIA Y VASOESPASMO EN EL TCE

	HIPEREMIA	VASOESPASMO
Aumento de velocidades	Bilateral	Unilateral
Velocidad media de la ACM 3 Veces >ACI	No	Si
Velocidad media de la ACM >120 cm/s	Rara vez	Frecuente
Ausencia de hendidura dicota en el ecograma	SI	No
SjO <sub>2</sub>	>70% <50%	Normal

Fuente: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva 2015.

El conocimiento del perfil hemodinámico y del estado de la autorregulación cerebral permite concebir un tratamiento más específico para la HEC por ejemplo en los pacientes con autorregulación muy alterada o abolida cualquier tratamiento que provoque un descenso o un aumento muy acusado de la PPC puede inducir isquemia cerebral o, por el contrario, las elevaciones intempestivas de la presión arterial media pueden causar edema vasogénico. (Scherle Matamoros & Rivero Rodriguez, 2019)

### TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Antes de comenzar el tratamiento específico de la HEC es preciso insistir en una serie de medidas de rutina que conforman el tratamiento general del TCE y que en múltiples ocasiones son suficientes para evitar o controlar los ascensos de la PIC.

- ❖ Posición de la cabeza a 30 grados sobre el plano horizontal
- ❖ Analgesia eficaz
- ❖ Normotermia

- ❖ Normovolemia
- ❖ PaO<sub>2</sub> > 70 mm Hg
- ❖ Presión arterial media de 90-120 mm Hg
- ❖ Hemoglobina > 10 g/dL
- ❖ Osmolaridad plasmática > 290 mOsm/L
- ❖ Glucemia < 200 mg/dL
- ❖ Profilaxis de las crisis convulsivas

- Con frecuencia se observan pacientes hipertérmicos o hiponatémicos sometidos a hiperventilación o a otras medidas más agresivas sin una corrección previa de esos cuadros secundarios.
- Siempre hay que tener en cuenta que ante la presencia de una LO la cirugía es el tratamiento de elección para controlar la PIC. La necesidad de cirugía inmediata es preceptiva cuando se constatan hematomas extraaxiales (epidurales y subdurales) sobre todo si originan desplazamientos de la línea media -> 5 mm. No existe un acuerdo unánime en cuanto a las masas intraaxiales (contusiones o hemorragias intraencefálicas).
- En la mayor parte de los protocolos se considera indicación de cirugía las LO de un volumen mayor de 25 cm<sup>3</sup> accesibles por su localización, algunos autores como Bullock, considera que además del criterio de volumen las masas intraaxiales deben evacuarse cuando provocan un gran edema circundante, compresión o ausencia de las cisternas basales o hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico intensivo.
- Los sedantes más utilizados en nuestro medio son el midazolam y el Propofol, existen otros agentes para este fin como el gamma-OH o los barbitúricos de acción corta o ultracorta (pentobarbital y tiopental), generalmente se prefiere midazolam por su escaso efecto cardiovascular en los primeros días y Propofol cuando se decide la suspensión de la sedación.
- La profilaxis anticonvulsiva ha sido un problema muy debatido en neurotraumatología porque durante algún tiempo se pensó que dicha práctica era ineficaz para controlar la epilepsia temprana (aparición en la primera semana) y

también tardía. Actualmente no existen evidencias científicas que apoyen el empleo de anticonvulsivos para evitar la epilepsia postraumática tardía y el empleo de estos fármacos solo está indicado durante la primera semana de evolución para evitar la lesión secundaria que las crisis comiciales añadieran al TCE, los agentes más usados son la fenitoína, la carbamazepina y el fenobarbital.

- El objetivo fundamental del tratamiento de la HEC es mantener la PPC en valores  $\rightarrow$  25 mm Hg, sin olvidar que los pacientes con masas expansivas alojadas en la región temporobasal o frontal posterior pueden mostrar signos de herniación cerebral con cifras más bajas de PIC. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

### **AGENTES FARMACOLOGICOS Y MECANICOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA**

- ❖ Manitol
  - ❖ Sodio hipertónico
  - ❖ Diuréticos
  - ❖ Indometacina
  - ❖ Dihidroergotamina
  - ❖ Altesina
  - ❖ Dimetilsulfóxido
  - ❖ Barbitúricos
  - ❖ Propofol
  - ❖ Oxígeno hiperbárico
  - ❖ Hiperventilación
  - ❖ Drenaje de LCR
- Durante mucho tiempo se ha debatido si el tratamiento de la HEC debe ser individualizado de acuerdo con los valores de PIC, PPC, los resultados de la ecografía DTC,  $SjO_2$ ,  $PtiO_2$ , imágenes recientes de la TC, PAM, o bien mediante un protocolo sistematizado tipo pasó a paso con medidas de primero, segundo y tercer nivel, la tendencia actual es esta última opción ya que este tipo de protocolo

exige menos tecnología es más fácil de aplicar y evita la variabilidad según la experiencia y el conocimiento del médico. (Sierra Benitez, 2019)

- Si se ha descartado la presencia de una lesión que requiera evacuación quirúrgica urgente y se dispone de un sensor intraventricular, además de monitorizar la PIC se debe drenar el LCR, medida que en muchas ocasiones sirve para controlar la PIC sin necesidad de avanzar en otros pasos terapéuticos. No se aconseja mantener continuamente abierto el drenaje sino solo los minutos necesarios para normalizar la PIC.
- El manitol persiste como la medida de primer nivel más empleada y la experiencia nos ha enseñado que su utilidad es máxima cuando la lesión tomográfica predominante en la TC es focal, evacuada o no, y la PPC es inferior a 70 mm Hg (presumible patrón de hipoperfusión cerebral). Aun cuando su mecanismo de acción exacto todavía no se conoce, se piensa que el manitol actúa básicamente por dos vías una inmediata que es hemodinámica y otra que opera a los 15-20 minutos mediante la creación de un gradiente osmótico.
- El manitol se asocia con dos riesgos: el primero derivado de su propia acción de diurético osmótico, es la deshidratación con hipovolemia ulterior, una complicación que inhibe sus efectos beneficioso del manitol sin pretender deshidratar al paciente es preciso reponer en forma horaria las pérdidas urinarias con un control estricto de los iones plasmáticos y de la osmolaridad del plasma la cual no deberá exceder los valores de 320 mOsm/L, el segundo riesgo es su efecto toxico sobre los túbulos renales, efecto que se potencia en situaciones de hipovolemia relativa, empleo de fármacos nefrotóxicos, sepsis o enfermedades renales previas.
- La mayoría de los autores siguen la propuesta de Marshall de emplearlo en bolo y en dosis de 0.25g/kg de peso tantas veces como sea preciso, no hay que olvidar que la dosis de manitol es más elevada (1 g/kg de peso) cuando la elevación de la PIC expresa una semiología de enclavamiento cerebral. Un fármaco alternativo soluciones hiperosmóticas es el Na al 3% o al 7.5% este agente es tan eficaz como el manitol para descender la PIC refractaria a otros tratamientos, como manitol, hiperventilación y barbitúricos. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015) (Suarez)

## **TRATAMIENTO ESCALONADO DE LA HEC**

### **MEDIDAS DE PRIMER NIVEL**

- Analgesia y sedación
- Relajantes musculares
- Drenaje de LCR
- Agentes hiperosmóticos (manitol, sodio hipertónico)
- Hiperventilación moderada

### **MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL**

- Barbitúricos en altas dosis
- Hiperventilación profunda

### **MEDIDAS DE TERCER NIVEL**

- Tratamiento hipertensivo (aumento de la presión arterial media)
- Craniectomía descompresiva
- Indometacina
- Protocolo de Lund

La hiperventilación moderada (HV) ( $\text{PaCO}_2$  30-35 mm Hg) es el siguiente escalón terapéutico. Años atrás la HV fue el pilar del tratamiento de la HEC debido a la rápida reducción de la PIC que provoca la hipocapnia, todavía se discute si la acción del dióxido de carbono sobre el tono muscular y la resistencia vasomotora es una consecuencia directa o mediada por la concentración de hidrogeniones a nivel del líquido extracelular que rodea las arteriolas cerebrales.

En un 10 a 15% de los pacientes con TCE se observa una HEC refractaria a los procedimientos médicos y quirúrgicos convencionales empleados para descender la PIC y que se asocia con una mortalidad del 84 al 100%. En este grupo de pacientes el empleo

de medidas de segundo nivel como los barbitúricos en altas dosis han permitido reducir la PIC y disminuir la mortalidad.

Entre los efectos adversos colaterales de los BAD, el más nocivo es la hipotensión arterial. En el estudio multicéntrico de Heisenberg esta complicación se observó especialmente en los pacientes con antecedentes de enfermedades cardiovasculares, en los pacientes de edad avanzada y en los enfermos que habían sufrido un episodio de hipotensión con anterioridad a la administración de BAD es preciso efectuar análisis periódicos la albumina plasmática, el PH, los gases arteriales, y una monitorización cruenta de la PAM. La HCE es secundaria a tumefacción cerebral (brain swelling), difusa, la HV reduce la PIC, la  $S_{ij}O_2 > 70$  mm Hg y la ecografía DTC señala velocidades medias elevadas.

Dentro de medidas que, arbitrariamente, se considera de tercer nivel el aumento de la PAM es el más utilizado. Este tipo de actuación se fundamenta en la teoría de Rosner según la cual el descenso de la PPC pone en marcha una cascada vasodilatadora que aumenta el volumen sanguíneo cerebral, el que a su vez incrementa la PIC lo que cierra un círculo vicioso. Si a pesar de un buen relleno vascular con líquidos no se consiguen elevar la PAM o su valor es insuficiente para activar la cascada vasoconstrictora, la infusión de agentes vasoactivos como noradrenalina puede ser una opción válida para los objetivos expresados. El fracaso renal es la complicación más observada cuando se emplean fármacos vasoactivos en altas dosis para conseguir cifras muy elevadas de PAM.

## DOSIS DE CARGA Y MANTENIMIENTO DE LOS BAD EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

MEDICAMENTO	DOSIS DE CARGA	DOSIS DE MANTENIMIENTO
<b>Tiopental</b>	1.5mg/kg de peso en 30'	1.6mg/kg de peso/hora
<b>Pentobarbital</b>	10mg/kg de peso en 30'	1 mg/kg de peso/hora

Fuente: Sección XI, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva 2015.

Existe un renovado interés por las prácticas de descompresión externa del encéfalo, algunos autores sugieren incluso, la craniectomía descompresiva bilateral como primera medida de tratamiento de la HEC, llegando más lejos quienes las emplean con carácter profiláctico.

Aunque el protocolo de Lund sea en algunos países escandinavos el primero y, a veces, el último enfoque del tratamiento de la HEC en la mayoría de las ocasiones queda relegado como una opción terapéutica de último nivel sus defensores fundamentan este enfoque en varias premisas: más del 50% de los TCE tienen la autorregulación cerebral abolida o alterada, como consecuencia de lo anterior un aumento de la presión arterial, conlleva un incremento de la presión hidrostática que provoca la filtración transcápilar de líquidos.

La producción de edema vasogénico, este edema constituye el sustrato de la hinchazón cerebral y el aumento de la PIC para revertir esta cascada los autores proponen, en síntesis, controlar el edema cerebral postraumático reduciendo la presión hidrostática, mediante la distribución de la presión arterial y vasoconstricción arterial y venosa cerebral y manteniendo o incrementando la oncoticidad y osmolaridad intravascular. Un valor de PPC en torno a 50 mm Hg y PIC  $<20$  son los objetivos terapéuticos de este enfoque. (Sieira, Esparragosa, & Et. al., 2019)

## PROTOCOLO DE LUND

### MEDIDAS GENERALES

- Evacuación de hematomas y lesiones ocupantes
- Cabeza moderadamente elevada
- Hiperventilación moderada (PaCO<sub>2</sub>=30-33 mm Hg)
- Evitar hipertermia. Si hay fiebre administrar paracetamol y si la temperatura permanece >38°C se permite administrar bolos de esteroides (metilprednisolona 10-15 mg/kg).
- Evitar hiperglucemia, insulina si se precisa, nutrición de baja energía (15-20 kcal/kg/24h).
- Evitar hiponatremia, se tolera natremia alrededor de 150 mmol/L.
- Sedación con tiopental en dosis de 0.5 a 3 mg/kg/h por vía intravenosa tras un bolo de 2-3 mg/kg. No alcanzar patrón de salvas de supresión en el EEG.
- Deshidratación moderada (furosemida) pero normovolémico, aporte de sangre (hemoglobina > 13 g/dL), plasma fresco y albumina (albuminemia >40 g/dl) no corregir poliuria con análogos de la ADH.
- Conseguir hipotensión arterial moderada y reducir la acción de las catecolaminas mediante metoprolol (0,02-0,04 mg/kg IV /6-8 h) y clonidina (0,4-0,8 ug/kg/IV/4-6).

### TRATAMIENTO DE LA HEC.OBJETIVOS: PIC < 20 mm Hg + 50 mm Hg

- Dihidroergotamina en la dosis mínima necesaria. Contraindicada en fracturas de huesos largos, hemorragia subaracnoidea, insuficiencia renal.
  - Dia 1 dosis máxima 0,6-0,8 mg/kg/h
  - Dia 2 dosis máxima 0,6 mg/kg/h
  - Dia 3 dosis máxima 0,4 mg/kg/h
  - Dia 4 dosis máxima 0,2 mg/kg/h
  - Dia 5 dosis máxima 0.1 mg/kg/h
- Drenaje ventricular del LCR en situaciones críticas de aumento de la PIC.
- Craniectomía descompresiva cuando fracasan las medidas previas y la HCE amenaza la vida. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

El tratamiento específico de la HCE no debe suspenderse hasta que se cumplan las siguientes condiciones que la PIC se haya normalizado y permanezca así durante al menos 24 hrs, la PPC sea  $> 60$  mmHg, no aparezcan ondas patológicas de PIC y la línea media este centrada en la TC. Como norma las medidas deben retirarse de manera escalonada comenzando por la última medida introducida y dejando para el final las medidas generales de tratamiento del TCE es decir la analgesia y la sedación. (López Aguirre, 2019)

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** puede ser necesario para las heridas del cuero cabelludo, fracturas de cráneo con hundimiento, lesiones de masa intracraneal y lesiones penetrantes del cerebro.

- **HERIDAS DEL CUERO CABELLUDO:** es importante limpiar y examinar la herida a fondo antes de suturar ya que la causa más común de heridas infectadas es la inadecuada limpieza desbridamiento, la pérdida de sangre de las heridas del cuero cabelludo puede ser extensa, control del cuero cabelludo y hemorragia aplicando compresión directa y cauterizando o ligando vasos sangrantes.
- **LAS FRACTURAS DE CRANEO DEPRIMIDAS:** para los pacientes con fracturas de cráneo con hundimiento, una tomografía computarizada es valiosa para identificar el grado de depresión y sobre todo con exclusión de la presencia de un hematoma intracraneal o contusión en general las fracturas de cráneo deprimidas requieren evaluación operativa cuando el grado de depresión es mayor que el espesor del cráneo adyacente o cuando están abiertas y groseramente contaminado.
- **LAS LESIONES DE MASA INTRACRÁNEAL:** deben ser manejadas por un neurocirujano de no contar con ello se debe solicitar una pronta transferencia a un hospital con neurocirugía; en circunstancias excepcionales un hematoma intracraneal en rápida expansión puede ser inminente riesgo para la vida y puede que no haya tiempo para la transferencia.
- **LESIONES PENETRANTES DEL CEREBRO:** la TC y / o angiografía de la cabeza es muy recomendable para evaluar a los pacientes con lesiones penetrantes del cerebro y cuando una trayectoria pasa a través o cerca de la base del cráneo. Los

pacientes con una lesión penetrante que abarque las regiones orbito facial o peritorional deben ser sometidos a una angiografía para identificar un aneurisma intracraneal traumático o fistula arteriovenosa, cuando se identifica una lesión de este tipo se recomienda el tratamiento quirúrgico o endovascular, la presencia de grandes contusiones, hematomas y hemorragia intraventricular se asocia con una mayor mortalidad especialmente cuando se trata de los dos hemisferios, antibióticos de amplio espectro profilácticos son básicos en pacientes con lesión penetrante de cerebro, fracturas de cráneo abierto y fugas de LCR. Los objetos que penetran el compartimento intracraneal o fosa infra temporal y permanece exteriorizado temporalmente como flechas, cuchillos y destornilladores deben dejarse en su lugar hasta que se haya evaluado posible lesión vascular y la gestión de neurología definitivo establecido. Eliminar objetos penetrantes prematuramente puede conducir a lesiones vasculares fatales o hemorragia intracraneal, el agujero Burr craneotomía/craneotomía, que consiste en realizar un agujero de perforación de 10 a 15 mm en el cráneo se ha defendido como un procedimiento de diagnóstico emergente en hematomas accesible en pacientes con un rápido deterioro neurológico. (Giner, Mesa Galán, & Et al., 2019)

- **MUERTE CEREBRAL:** Un diagnóstico de muerte cerebral implica que no hay ninguna posibilidad de recuperación de la función cerebral y requiere del cumplimiento de algunos criterios: coma de Ciertas condiciones reversibles tales como la hipotermia o coma barbitúrico, puede imitar la muerte cerebral Glasgow con puntuación en la escala de 3, pupilas no reactivas, ausencia de reflejos del tronco cerebral como oculocefalico, córnea y ojos de muñeca y sin reflejo nauseoso, sin esfuerzo respiratorio espontaneo, ausencia de factores de confusión tales como alcohol o intoxicación por drogas o hipotermia.
- Los estudios auxiliares que confirman el diagnostico de muerte cerebral incluyen electrocardiografía y la angiografía cerebral. (Magalhaes, Veras, & Mendes, 2016)

## COMPLICACIONES INFECCIOSAS MÁS FRECUENTES EN EL TCE

- Neumonía nosocomial
- Neumonía por aspiración
- Sinusitis
- Sepsis relacionada con un catéter
- Flebitis
- Infección urinaria
- Ventriculitis
- Meningitis postraumática

En la última década se ha producido una disminución global de la mortalidad en los pacientes con TCE como resultado del mejor control de la HEC, sin embargo, existe una mortalidad atribuible entorno al 4% debido al síndrome disfuncional multiorgánica (SDMO) secundario a sepsis grave. De hecho, la sepsis grave y sus complicaciones se consideran la segunda causa de muerte en los pacientes con TCE, después de la HEC refractaria.

De todas las infecciones que pueden complicar un TCE sin duda la más frecuente es la neumonía nosocomial con una incidencia que oscila entre el 30% y el 50% de los pacientes, la NN temprana se atribuye a la broncoaspiración que se produce en el momento del traumatismo a causa de la alteración de la depuración alveolar de bacterias y tiene como factor de riesgo la mayor gravedad del TCE.

En los últimos años la sinusitis ha adquirido un protagonismo creciente como foco infeccioso en el TCE, de hecho, cualquier hipertermia sin foco conocido en un paciente con TCE puede deberse a una sinusitis aguda paranasal y los senos maxilares etmoides son los más afectados con mayor frecuencia, el diagnóstico por lo tanto se basa en la sospecha clínica, si existen factores predisponentes y se apoya en estudios radiológicos preferentemente en la TC. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante punción y aspiración de los senos que da lugar a la salida de material purulento o hemático contaminado.

La sepsis relacionada con los catéteres es la tercera causa de complicaciones sépticas en el TCE y su riesgo aumenta conforme aumenta el tiempo de permanencia de las vías venosas y arteriales. Partir del sexto día de implantación las bacterias asociadas con catéteres ocurren en el 3-8% de las vías venosas y en el 0-3% de las arterias. (Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 2015)

Las tres infecciones del CNC relacionadas con el TCE son la meningitis, la ventriculitis y el absceso cerebral, este último es muy infrecuente y cuando aparece lo hace fuera de la etapa aguda del traumatismo, casi siempre después del primer mes. El absceso cerebral, que complica predominantemente el TCE grave y penetrante, con retención de fragmentos de proyectiles, huesos y cuero cabelludo, a veces sinusitis esfenoidal, etmoidal o frontal no drenada, por lo general es causado por flora polimicrobiana grampositivas y gramnegativas con presencia de gérmenes anaerobios. El tratamiento además del drenaje quirúrgico cuando es preciso, debe incluir antibioticoterapia empírica con anti estafilocócicos, una cefalosporina de tercera generación y anaeróbicas, preferentemente metronidazol. (Sartori & Martín Cuervo, 2017)

Como complicación del TCE aparecen dos tipos de meningitis postraumática (MP) temprana y tardía. La segunda aparece después del primer mes del traumatismo, suele ser recurrente y se relaciona con un 20% de fistulas del LCR no reparadas espontáneamente, el germen responsable generalmente es *Estreptococos neumonía* y el tratamiento consiste en la administración de cefotaxima en altas dosis y la reparación quirúrgica de la fistula para evitar recidivas. El diagnóstico se confirma mediante el análisis y el cultivo del LCR ventricular o lumbar. Se deben elegir los antibióticos con mayor penetración de la barrera hematoencefálica.

La ventriculitis es una complicación relacionada con el empleo de catéteres o sistemas ventriculares para la monitorización de la PIC o el drenaje de LCR que aparece en un porcentaje que oscila entre el 3% y el 10% de los casos y cuya incidencia aumenta en paralelo con los días de implantación del sistema o catéteres germen más relacionado con este tipo de infección es *Staphylococcus pidermidis*, aunque también en menor porcentaje se aíslan gérmenes habituales de la UCI como enterobacterias y *Acinetobacter*. (López Amor, Martín, & Et al., 2017)

## **II.10 NOM-045-SSA2-2015, PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS A LA ATENCIÓN SANITARIA.**

### **NOM 045**

Esta Norma Oficial Mexicana establece los criterios que deberán seguirse para la prevención, vigilancia y control epidemiológico de las infecciones nosocomiales que afectan la salud de la población usuaria de los servicios médicos prestados por los hospitales. (DOF, 2007)

## **II.11 ACCIÓN ESENCIAL DE SEGURIDAD DEL PACIENTE No.5: REDUCCIÓN DEL RIESGO DE INFECCIONES ASOCIADAS A LA ATENCIÓN SANITARIA**

El personal del hospital debe reducir el riesgo de infecciones asociadas a la atención sanitaria y cumple con el protocolo de higiene de manos basado en lineamientos que marca la Organización Mundial de la Salud (OMS), cumple con realizarla en los cinco momentos y aplica las medidas universales para la prevención de infecciones en todas las áreas asistenciales de consulta externa, hemodiálisis, quirófanos, toco cirugía, unidad de cuidados intensivos, servicios auxiliares de diagnóstico, y urgencias, con el objetivo de prevenir, reducir y valorar el riesgo de infecciones asociadas a la atención sanitaria mediante la adecuada implementación del protocolo de higiene de las manos. (Flores González, Cruz León, & Morales Ramón, 2019)

## **II.12 TEORICA DOROTHEA ELIZABETH OREM**

Para realizar el siguiente estudio se elige a la teórica Dorotea Elizabeth Orem debido a su modelo teórico, el cual hace referencia en el déficit del autocuidado que expresa la relación entre las capacidades de acción de las personas y sus necesidades de cuidado y la enfermera debe hacerse cargo de ellos hasta el momento en que el paciente pueda reanudar su propio cuidado en mi estudio la tomo como referencia puesto que dentro del área hospitalaria esta teoría cumple con todas las etapas por las que pasa el paciente con TCEG nos permite realizar las diferentes habilidades y destrezas que tiene la enfermera para el manejo del paciente en las diferentes etapas de la enfermedad.

Una de las teóricas de enfermería más destacadas de Norteamérica y siempre trabajo para mejorar la formación en enfermería, su objetivo era ayudar a el individuo a mantenerse por sí mismo con orientación de autocuidado para conservar la vida y reponerse de la enfermedad logrando afrontar las secuelas de la misma.

Nació en 1914 en Baltimore Maryland, se educó en las hermanas de la caridad de san Vicente de Paul, estudio en la escuela de enfermería de la Providence hospital en Washington B, C, se graduó en 1930, en 1939 recibe la licenciatura en educación para enfermería en la universidad católica de América, en 1946 obtuvo una maestría en educación para enfermería de la misma universidad.

Para ella la enfermería es una misión práctica, a la que se dedican personas con un conocimiento especializado de enfermería técnica con capacidades desarrolladas para aplicar este conocimiento a situaciones concretas de la práctica de enfermería, el cual debía ser estructurado y organizado para lo cual implemento:

- **TEORIA GENERAL DE ENFERMERIA:** está compuesta por tres teorías relacionadas entre sí que ofrecen una conceptualización del servicio de ayuda de tipo sociales e interpersonales entre quienes necesitan la asistencia y quienes la prestan.
- **TEORIA DE SISTEMAS DE ENFERMERIA:** la enfermera es una acción humana, son sistemas de acción formadas para enfermeras mediante el ejercicio de su actividad y están enfocadas apersonas con limitaciones asociadas a su salud.
- **TEORIA DEL DEFICIT DE AUTOCUIDADO:** desarrolla la razón por la cual una persona se puede beneficiar de la enfermera, el déficit de autocuidado es un término que expresa la relación entre las capacidades de acción de las personas y sus necesidades de cuidado para lo cual desarrollo tres sistemas de compensación.
- **TOTALMENTE COMPENSATORIO:** Es el tipo de sistema requerido cuando la enfermera realiza el principal papel compensatorio para el paciente. Con frecuencia el paciente es incapaz de satisfacer sus propios requisitos de autocuidado universal y la enfermera debe hacerse cargo de ellos hasta el momento en que el paciente pueda reanudar su propio cuidado (si esto es posible) o hasta que haya aprendido a adaptarse a cualquier incapacidad. Este

sistema de enfermería se requiere en las siguientes situaciones: El paciente es incapaz de ocuparse en cualquier forma de acción intencionada de autocuidado, por ejemplo, cuando está en coma.

- **PARCIALMENTE COMPENSATORIO:** solo requiere ayuda en actividades terapéuticas, es consciente de la necesidad de ocuparse en actividades de autocuidado y formar juicios acerca de su salud tomar decisiones y tiene aptitudes necesarias para hacerlo, pero no puede o no quiere emprender acciones que requieran deambulación o movimientos de manipulación.
- **COMPENSACIÓN DE APOYO EDUCATIVO:** cuando el paciente puede prender la forma de hacer su cuidado bajo ciertas instrucciones, pero requiere ayuda emocional.

Los términos que utilizó Orem están definidos de manera muy precisa, el lenguaje de la teoría es coherente, la limitación suele estar en la falta de familiaridad del lector con la ciencia práctica y con el campo de acción de la ciencia ya que tiene simplicidad, generalidad, precisión empírica y consecuencias deducibles. (Izquierdo Machin, Martínez Ruiz, & Ramírez García, 2016)

En conclusión, en mi estudio la tomo como referencia ya que en el traumatismo craneoencefálico grave el papel del profesional de enfermería se basará en el sistema totalmente compensatorio a fin de satisfacer sus requisitos de autocuidado y hacerse cargo hasta que el paciente mejore y poder llevarlo a una recuperación satisfactoria. Y nos permite aplicar conocimientos a situaciones concretas de la práctica de enfermería de una forma estructurada y concreta.

## **MARCO LEGAL:**

En la presente investigación se respetaron los principios bioéticos de no maleficencia, beneficencia, justicia y autonomía es de tipo ecológica, la recolección de datos de las historias clínicas fue obtenida para esta investigación, procesados y analizados directa y personalmente por la realizadora de la investigación ningún tercero tuvo acceso a esta información. No se requirió consentimiento informado por tratarse de fuente secundaria y no haber interacción directa con el paciente.

### **CAPITULO III. METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio cuantitativo de tipo descriptivo, transversal, ecológico, retrospectivo de los pacientes diagnosticados con traumatismo cráneo encefálico en un hospital general del estado de Morelos en el periodo de abril-julio del 2019.

La información fue obtenida de los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron del mes de abril a Julio del 2019 en un hospital de segundo nivel del estado de Morelos en todos los servicios. Para su recopilación, se utilizó una cédula diseñada para este fin, en la cual se incluyeron datos sociodemográficos como edad, sexo, se registraron todos los datos relacionados con el paciente y su patología, desde la atención prehospitalaria y hospitalaria. Se consideraron datos de interés como la realización de intervención quirúrgica, ingreso a la UCI, cinemática del trauma y factores que de acuerdo con la bibliografía revisada intervienen en las complicaciones que se presentan en cada etapa de la atención recibida, dentro de los que se puede mencionar grado de TCE según escala de Glasgow, tiempo que transcurre entre la atención prehospitalaria y la hospitalaria, antecedentes comorbilidad, atención recibida prehospitalaria RCP, atención recibida hospitalaria RCP, reacción pupilar, hipoxemia, tiempo que tarda en realizarse la intervención quirúrgica, apoyo ventilatorio, pacientes que ingresan UCI, intoxicación etílica, intoxicación por drogas. Las complicaciones fueron clasificadas y agrupadas de acuerdo al órgano que afectaron, de esta forma se obtuvieron complicaciones neurológicas, cardiovasculares, infecciosas, neumológicas, afecciones de por vida y otras. Cuando el paciente presentó la condición marcada en la cédula, se anotó un numero 1.

Los datos obtenidos fueron capturados en el programa Excel y trasladados al programa stata11 para su análisis estadístico. Se obtuvieron medidas de frecuencia simple y se realizó análisis bivariado mediante regresión logística para la identificación de asociaciones con nivel de significancia al 95%.

#### **POBLACIÓN:**

Todos los pacientes que ingresaron al hospital General del estado de Morelos de Abril-Julio 2019 con diagnóstico de traumatismo cráneo encefálico.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes con traumatismo craneo encefálico de 16 a 60 años de edad que ingresaron en el Hospital General del Estado de Morelos durante el periodo de abril-Julio 2019.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Los pacientes con traumatismo craneo encefálico menores de 16 años, embarazadas, altas y pacientes fuera del periodo establecido.

## VARIABLE DEPENDIENTE:

Presencia de complicaciones de traumatismo craneo encefálico TCE.

## VARIABLES INDEPENDIENTES:

Factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes que se presentaron en los pacientes con TCE.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE/DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	DIMENSIÓN
Edad: periodo en el que transcurre la vida de un ser vivo desde su nacimiento y la edad máxima.	Cuantitativa	Tiempo medido en años	De 16 a 60 años En números enteros
Sexo: conjunto de características de los individuos de una especie divididos en masculino y femenino.	Cualitativa Dicotómica	Características sexuales	Genero 1.-Masculino 2.-Femenino
Tiempo: que transcurre desde el accidente a la atención hospitalaria.	Cualitativa	Tiempo medido en minutos que tarda en trasladarse desde que recibe la atención por paramédicos a la llegada al hospital.	Tiempo en minutos • 30-40 • 41-50 • 51-60 • 61-70 • 71-80 • 81-90 • 91+
TCE: cualquier lesión física o deterioro funcional de contenido craneal secundario aún intercambio brusco de energía mecánica.	Cualitativa Dicotómica	La escala de coma de Glasgow, TC con la clasificación de Marshall, respuesta pupilar, hipotensión, hipoxia, frecuencia cardiaca.	TCE: • Leve • Moderado • Severo
Escala de Glasgow escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona que sufrió un TCE.	Cualitativa	Capacidad de apertura ocular, reacción motora y la respuesta verbal.	• TCE leve 14-15 • TCE moderado 9-13 • TCE severo 8-3
Escala de Marshall: la tomografía axial computarizada sigue siendo la principal herramienta diagnóstica usada para la	Cualitativa	Clasificación según los hallazgos de TCE en pacientes con lesiones	Lesión difusa tipo: I, II, III, IV

VARIABLE/DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	DIMENCIÓN
investigación aguda en TCE que permite identificar la presencia o ausencia del daño estructural.		cerebrales, traumatismos moderados o severos.	
Cinemática del trauma: es una colisión en el intercambio de energía que se produce cuando un objeto con energía en general un objeto solido impacta con el organismo humano.	Cualitativa Dicotómica	Velocidad, cantidad de energía transmitida, área de superficie donde es aplicada, propiedades elásticas los tejidos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dinámica</li> <li>• Estática</li> </ul>
Morbilidad de los pacientes con TCEG: dato demográfico sanitario que cumple la función de informar la proporción de personas que sufren una enfermedad en un espacio y tiempo acotados.	Cuantitativa	Número de enfermos por cada 1000 habitantes en relación con la población total a lo largo de un periodo establecido.	Porcentaje
Mortalidad de los pacientes con TCEG: un número proporcional de muertes en una población y tiempo determinado.	Cuantitativa	Número de muerte. Por cada 1000/habt. en relación con la población en un periodo establec.	Pacientes atendidos en el hospital G. Parres con TCEG entre el periodo abril-julio 2019.
Unidad de referencia o envió a otro hospital: envió a la realización de un estudio, tecnología o procedimiento o la atención de determinadas patologías.	Cualitativa Dicotómica	Unidad de salud que brinda atención a los pacientes trasladados por falta de algún recurso para su tratamiento o seguimiento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Segundo nivel</li> <li>• Tercer nivel</li> <li>• domicilio</li> </ul>
Atención recibida prehospitalaria RCP: procedimiento de emergencia para salvar vidas que se realiza cuando alguien ha dejado de respirar o el corazón ha dejado de latir.	Cualitativa	Unidad de traslado, ambulancia equipada para brindar atención de emergencia y trasladar a el paciente a un hospital.	A.-vía aérea y columna vertebral. B.-Oxigenación y ventilación. C.-Circulación, control de hemorragia. D.-Evaluación del estado neurológico. E.-Otras lesiones traumáticas. Porcentaje %
Atención recibida hospitalaria RCP: procedimiento de emergencia para evitar mayor daño del que ya existe proporcionando atención de calidad en base a la necesidad de cada paciente politraumatizado.	Cualitativa	Mejorar la calidad de atención en los pacientes severamente lesionados. Disminuir en forma significativa la tasa de morbimortalidad por trauma (muertes prevenibles).	A.-Vía aérea y columna cervical. B.-Ventilación. C.-Circulación y control de la hemorragia. D.-Valoración neurológica E.-exposición y control de hipotermia. F.-Manejo del dolor Porcentaje %
Tiempo que transcurrió en realizarse la intervención quirúrgica neurológica.	Cuantitativa	Unidad de salud que brinda atención neuroquirúrgica de tipo descompresiva que permita mejorar el pronóstico de salud del paciente en menor tiempo posible.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1-3 hrs</li> <li>• 3-6 hrs</li> <li>• 6-8 hrs</li> <li>• No se realizó intervención QX.</li> <li>• Porcentaje %</li> </ul>
Si requiere intervención quirúrgica por otras patologías de otras especialidades.	Cualitativa	Unidad de salud que brinda intervenciones quirúrgicas de otras complicaciones a pacientes con TCE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía general</li> <li>• Trauma y ortopedia</li> <li>• Neurología</li> <li>Porcentaje %</li> </ul>
Pacientes que ingresan con intoxicación etílica.	Cualitativa	La intoxicación etílica favorece que durante las primeras horas pueda	Porcentaje %

VARIABLE/DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	DIMENSIÓN
		interferir en el diagnóstico y valoración neurológica.	
Pacientes que ingresan con intoxicación por drogas.	Cualitativa	La intoxicación por drogas durante las primeras horas de ingreso puede interferir en la valoración y diagnóstico del TCE.	Porcentaje %
Pacientes que ingresan para su atención en la UCI: Unidad de cuidados intensivos.	Cuantitativa	La UCI se encarga de dar atención especializada a pacientes críticamente enfermos ya que requiere supervisión, monitoreo intensivo por medicamentos de alta complejidad.	Porcentaje %

## CAPITULO IV. RESULTADOS

Se incluyó en el estudio a un total de 65 pacientes con TCE, con una media de edad de 36.42 años y una desviación estándar de 14.6. El 88% fueron del sexo masculino. El nivel de escolaridad con mayor frecuencia fue el de secundaria, con un 36%. La ocupación de la mayoría de los pacientes incluidos correspondió a empleado con un 23%, la clasificación de accidentes evidenció que el más común es por caídas, seguida de impacto de motocicleta. 53% de los accidentes se ubica en la categoría de impacto estático con un 52%, y dos terceras partes de los accidentados (66.6%) presentaban intoxicación etílica al momento del accidente y un 33% intoxicación por drogas. (Tabla No. 1)

**TABLA No. 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRAFICAS**

<b>CARACTERISTICA</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>SEXO</b>	Masculino	57	88%
	Femenino	8	12%
<b>EDAD</b>	17a20	10	15%
	21a30	18	28%
	31a40	11	17%
	41a50	11	17%
	50y+	15	23%
<b>NIVEL DE ESCOLARIDAD</b>	Primaria	10	15%
	Secundaria	24	37%
	Bachillerato	16	25%
	Carrera técnica	4	6%
	Licenciatura	11	16%
<b>OCUPACIÓN</b>	Albañil	4	6%
	Ama de casa	2	3%
	Campesino	2	3%
	Carpintero	1	2%
	Chofer	2	3%
	Comerciante	12	18%
	Desempleado	1	1%
	Empleado	15	23%
	Estudiante	11	17%
	Herrero	1	2%
	Limpiavidrios	1	2%
	Obrero	2	3%
	Pintor	1	2%
	Profesor	3	4%
	Repartidor	2	3%
	Taxista	5	8%
<b>INTOXICACIÓN</b>	Etílica	40	61%
	Por drogas	21	32%
	Sin intoxica	4	7%
<b>CINEMATICA DEL TRAUMA</b>	Imp. Dinámico	31	47%
	Imp. Estático	34	52%

Respecto a las características del evento que ocasionó el TCE, se pudo observar que los accidentes, en su mayoría por caídas 28%, seguidas por los ocasionados por vehículos en movimiento 25% y por último con armas de fuego y punzocortantes. El 55% de los accidentes ocurrieron durante el día, la media de tiempo transcurrido entre el accidente y la llegada del paciente al hospital fue de 65.4 minutos, con un mínimo de 30 y máximo de 120 y una desviación estándar de 14.9 minutos. El grado de TCE más frecuente fue el severo en 71%, El 71% de los pacientes presentaron anisocoria a su llegada al hospital. Del total de pacientes, 77% recibió tratamiento quirúrgico, el mismo porcentaje fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos. El 81% recibió RCP hospitalario. (Tabla No. 2)

**TABLA No. 2 TIPO DE ACCIDENTE**

<b>CARACTERISTICAS</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>CAUSA DEL ACCIDENTE</b>		
Caída	18	28%
Motocicleta	16	25%
Peatones	12	18%
Impac. vehicular	10	15%
Arma de fuego	8	12%
Penetrante PAB	1	2%
<b>HORA DEL ACCIDENTE</b>		
Día	36	55%
Noche	29	45%
<b>TIEMPO PREHOSP/HOSP.</b>		
30 a 45 min	7	11%
46 a 60 min	19	29%
61 a 75 min	27	41%
76 a 90 min	11	17%
91 a 120 min	1	2%
<b>GRADO DE TCE</b>		
Leve	3	4%
Moderado	16	25%
Severo	46	71%
<b>VALORACION PUPILAR</b>		
Anisocoria	46	71%
Isocoria	4	6%
Midriasis	5	8%
Miosis	10	15%
<b>TRATAM. RECIBIDOS</b>		
RCP Prehosp.	8	12%
RCP Hospital.	53	81%
Tx. UCI	50	77%
Tx. QX	50	77%

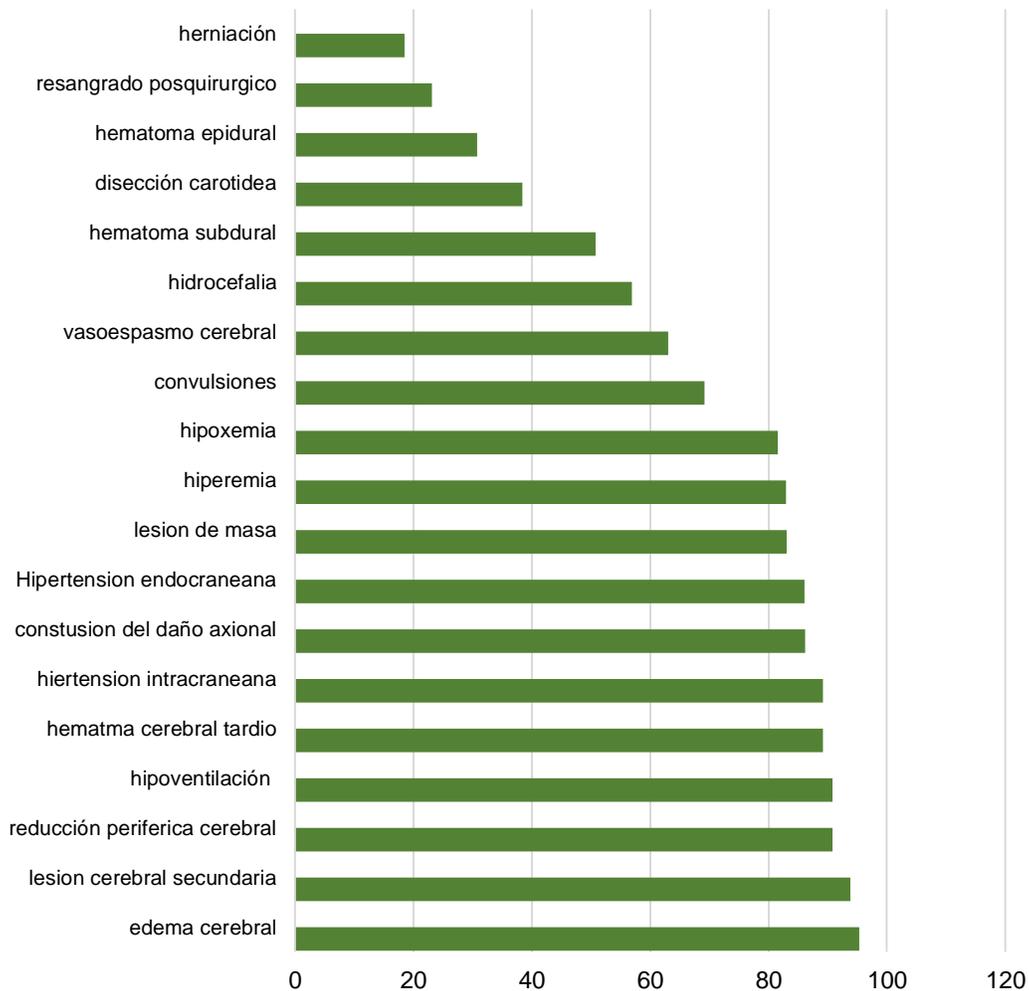
El tipo de complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron las neurológicas, seguidas en orden decreciente por las secuelas o lesiones de vida, otras y pulmonares e infecciosas. (Tabla No. 3)

**TABLA No. 3. CLASIFICACIÓN DEL TIPO DE COMPLICACIONES**

TIPO	LESION	PORCENTAJE
NEUROLOGICAS	EDEMA CEREBRAL	95.38
	LESION CEREBRAL SECUNDARIA	93.85
	REDUCCIÓN PERIFERICA CEREBRAL	90.77
	HIPOVENTILACIÓN	90.77
	HEMATOMA CEREBRAL TARDIO	89.23
	HIPERTENSION INTRACRANEANA	89.23
	CONTUSION DEL DAÑO AXIONAL	86.15
	HIPERTENSION ENDOCRANEANA	86.1
	LESION DE MASA	83.08
	HIPEREMIA	83
	HIPOXEMIA	81.54
	CONVULSIONES	69.2
	VASOESPASMO CEREBRAL	63
	HIDROCEFALIA	56.92
	HEMATOMA SUBDURAL	50.77
	DISECCIÓN CAROTIDEA	38.46
	HEMATOMA EPIDURAL	30.77
	RESANGRADO POSQUIRURGICO	23.08
	HERNIACIÓN	18.46
DE VIDA	SECUELAS GRAVES	67.69
	ESTADO VEGETATIVO	23.08
	INCAPACIDAD MODERADA	16.92
	DEFUNCION	13.85
OTRAS	DISFUNCION ORGANICA	80
	DISFUNCION MULTIORGÁNICA	27.69
	HEMOPERITONEO	15.38
	ANEMIA	7.69
PULMONARES	NEUMONIAS	43.08
	HEMOTORAX	23.08
	NEUMOTORAX	15.38
CARDIOVASCULARES	LESION VASCULAR PERIFERICA	96.92
	CHOQUE HIPOVOLEMICO	90.77
	TAPONAMIENTO CARDIACO	32.31
INFECCIOSAS	NEUROINFECCIÓN	29.23
	SEPSIS	13.85

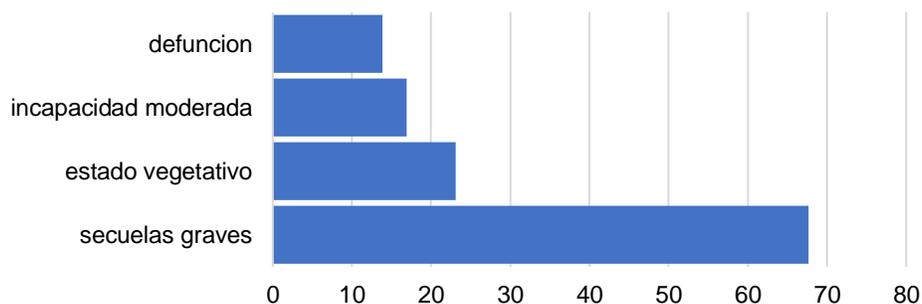
El tipo de complicaciones más frecuentes correspondieron a las de tipo neurológico, siendo la más frecuente el edema cerebral con un 95%. La de menor frecuencia correspondió a la herniación, con un 18% (Grafica No. 1)

**Grafica No 1. FRECUENCIA DEL TIPO DE COMPLICACIONES**



Dentro de las complicaciones neurológicas, la de mayor prevalencia fue la de secuelas graves, afasia que puede ser sensitivo, motor, alexia, anomia, disartria, disfonía, hemiplejias, hemiparesias, espasticidad, disfagia, trastornos visuales, hiposmia o anosmia, pérdida de la audición. (Gráfica No. 2)

## Gráfica No. 2 TIPO DE COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA



El análisis bivariado mostró asociación positiva entre la herniación y el estado vegetativo de los pacientes con una OR=4.8 (IC 95% 1.2-18.6), así como con hidrocefalia OR=11.4 (IC 95% 1.37-94.8), del mismo modo, la contusión axonal se asoció positivamente con el hematoma subdural OR=10.6 (IC 95% 1.2-91.1), la reducción periférica cerebral con la hipoventilación OR=18.6 (IC 95% 2.5-134.8); el hematoma cerebral tardío con la hipoventilación OR=13.75 (IC 95% 2.0-91.4); la hipotermia al ingreso del paciente se asoció con la presentación de neumonía OR=4 (IC 95% 1-15.9), Disfunción multiorgánica con diabetes insípida OR=3.6 (IC 95% 1-12.7), Retraso de ingreso a UCI con incapacidad moderada OR=4.2 (IC 95% 1.08-16.1). Otros factores estudiados como el tiempo de atención, tipo de accidente o edema cerebral no mostraron asociación positiva con las complicaciones. (Tabla No. 4).

**Tabla No 4. FACTORES ASOCIADOS A LAS COMPLICACIONES DEL TCE**

Complicación	Factor	OR	IC 95%
Reducción periférica cerebral	Hipoventilación	18.6	2.5-91.1
Hematoma cerebral tardío	Hipoventilación	13.75	2.0-91.4
Hidrocefalia	Herniación	11.4	1.37-94.8
Estado vegetativo	Herniación	4.8	1.2-18.6
Incapacidad moderada	Retraso de ingreso UCI	4.2	1.08-16.1
Neumonía	Hipotermia	4	1-15.9
Disfunción multiorgánica	Diabetes insípida	3.6	1-12.7

## **CAPITULO V. DISCUSIÓN:**

Al comparar los resultados obtenidos en esta investigación con otros relacionados se encontró que tienen similitud con los artículos expuestos por la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Murillo, Montaña Mogollón, Parada Chiquillo, Rodríguez, en que el TCE es una de las patologías neurológicas más frecuentes a nivel mundial que afecta con mayor prevalencia a los hombres y a una edad productiva, y que el alcoholismo es un factor presente en un porcentaje importante de la población y las lesiones que ocurren con mayor frecuencia son en el sector rural, donde las complicaciones y los síntomas más prevalentes son las neurológicas y cognitivas.

Los resultados obtenidos en esta investigación muestran que el 88% de los pacientes con TCE fueron hombres, con una media de edad de 36 años y el 61% presentaba intoxicación etílica al momento del accidente, el 95% de los pacientes presentó edema cerebral, el 93% presentó lesión cerebral secundaria, así como también se encontró similitud con González y García, Muñoz Sánchez y el Instituto Guttman, Popoca y la sociedad Argentina de Terapia Intensiva quienes declaran que las principales complicaciones que se presentaron en los pacientes corresponden a reducción periférica cerebral, hematomas cerebrales, hidrocefalia, estado vegetativo, neumonía y disfunción multiorgánica, incapacidad moderada, lo cual tiene una relación con los resultados de esta investigación ya que en base al análisis bivariado mostró asociación positiva entre la herniación y el estado vegetativo así como la hidrocefalia, del mismo modo la contusión axonal se asocia positivamente al hematoma subdural, la reducción periférica cerebral con la hipoventilación, la hipotermia con la neumonía y la disfunción multiorgánica con diabetes insípida y el retraso del ingreso a la UCI con incapacidad moderada con un IC del 95%.

Sin embargo, es importante mencionar que no se encontró similitud del grado de traumatismo craneo encefálico, expuesto por Guzmán, MD, Murillo Cabezas, Muñoz Sánchez y la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva dice que el traumatismo craneo encefálico de mayor porcentaje es el leve con un 80% y el 10% es moderado mientras el otro 10% es grave y la mayor prevalencia de causa del accidente es por colisión de vehículos de motocicleta con un 73% a diferencia de los resultados de esta investigación

con un total de 65 pacientes el mayor porcentaje es de TCE grave con un 71%, moderado con un 25% y leve con un 4% y la mayor prevalencia de causa de accidentes es por caídas con un 28% dicha diferencia de resultados se justifica por lo escrito por Morgado, neurocirujano de un hospital de los Cabos, y la revista Actualización en Patología Traumática Crítica, quien dice que este tipo de TCE se presenta en países donde no suelen aplicarse medidas de prevención y cuyos sistema de salud no se encuentra preparados para hacer frente al diagnóstico y tratamiento oportuno de estas lesiones causadas por accidentes laborales, domésticos y de agresión y que la violencia y las autolesiones ocupan los primeros lugares de todas las causas de mortalidad ocupando progresivamente su lugar las caídas. En cuanto al porcentaje tan alto del TCE grave hay que considerar el alto índice de violencia que prevalece en el estado de Morelos, según las estadísticas del secretario ejecutivo del sistema nacional de seguridad a través del semáforo delictivo, Morelos es líder nacional en delitos de alto impacto siendo uno de los estados que tiene índices por encima de la media nacional en seis delitos de alto impacto principalmente el de homicidio. (Martínez, 2018) (Gob., 2019).

## **CAPITULO VI. CONCLUSIONES:**

Existe una clara relación de los factores que intervienen en las complicaciones más frecuentes dando como resultado un aumento de las secuelas graves y moderadas mientras no se atiende oportunamente al paciente desde el momento del accidente hasta la llegada al hospital y en la atención oportuna de otras complicaciones que amenazan el pronóstico del paciente.

En este estudio se incluyó a 65 pacientes, el mayor número de pacientes con TCE fueron del sexo masculino con un 88%. La media de edad fue de 36.42 años y una desviación estándar de 14.6; el nivel de escolaridad de mayor frecuencia fue de secundaria con 36%, y la ocupación de la mayoría de los pacientes correspondió a empleados con un 23%; el accidente más común fue por caídas con un 28%. De los accidentes se ubica el de impacto estático con un 52% de los cuales el 61% presenta intoxicación etílica al momento del accidente y un 32% con intoxicación por drogas, respecto a las causas del accidente que ocasionó el TCE se pudo observar que fueron en su mayoría por caídas con un 28% seguida por vehículos en movimiento con un 25% y con menor frecuencia por arma de fuego con un 12%; el 55% de los accidentes ocurrieron en el día y la media de tiempo que transcurrió entre el accidente y el tiempo de llegada del paciente al hospital fue de 65 minutos con una desviación estándar de 14.9 minutos. El grado de TCE severo fue el más frecuente con un 71% estos pacientes presentan anisocoria en un 71% a su llegada al hospital; del total de pacientes, el 77% recibieron tratamiento quirúrgico y el mismo porcentaje de pacientes fue trasladado a la UCI; el 81% recibió RCP hospitalario.

El tipo de complicaciones que con mayor frecuencia se presentaron fueron las neurológicas, principalmente el edema cerebral con un 95%, la lesión cerebral secundaria en un 93%, complicaciones de vida con secuelas graves un 67%; de tipo pulmonar la neumonía con un 43%; las cardiovasculares con un 96% de lesiones vasculares periféricas y de tipo infecciosas con un 29% por neuro infección. Los factores asociados a las complicaciones que más se presentaron fueron sometidos a un análisis bivariado que mostró asociación positiva entre la hipoventilación y la reducción periférica cerebral con una OR=18.6 (IC 95% 2.25-91.1) y con el hematoma cerebral tardío con un OR=13.75 (IC95% 2.0-91.4), la herniación con hidrocefalia con un OR=11.4 (IC 95%

1.37-94.8) y con el estado vegetativo con un OR=4.8 (IC 95% 1.2-18.6), el retraso de ingreso a la UCI causando incapacidad moderada con un OR=4.2 (IC 95% 1.08-16.1), hipotermia causando neumonía con un OR=4 (IC 95% 1-15.9), y diabetes insípida causando disfunción multiorgánica con un OR=3.6 (IC 95% 1-12.7).

## **CAPITULO VII. SUGERENCIAS:**

Tomando en cuenta que la información obtenida de esta investigación demuestra que dentro de las complicaciones neurológicas presenta una mayor prevalencia las secuelas graves y el 77% de los pacientes que ingresaron a la UCI demuestran una asociación positiva entre la incapacidad moderada y el retraso de ingreso a la UCI, es de vital importancia que el personal de enfermería en base a sus conocimientos y valoración realizada de cada paciente con TCEG acelere el ingreso a la unidad de cuidados intensivos donde se encuentra personal de enfermería altamente capacitado y juega un papel muy importante en conjunto con todo el equipo multidisciplinario, en brindar una atención óptima y oportuna que permita disminuir al máximo la presencia de hipoventilación, herniación, hipotermia y diabetes insípida y cualquier otro factor que conlleve a un mayor número de complicaciones y secuelas moderadas o graves, como personal de enfermería es muy importante en la UCI vigilar y proporcionar oportunamente soporte ventilatorio, soporte hemodinámico, monitoreo de la PIC, saturación de oxígeno de bulbo yugular (SvO<sub>2</sub>), monitorización electroencefalográfico (EEG), monitoreo Doppler transcraneal, donde se deben cuidar aspectos importantes como la hiperventilación controlada, hipotermia terapéutica y otras aun experimentales como la micro diálisis cerebral. Es importante mencionar que existen otros factores que también influyen como el alto índice de pacientes que ingresan a la UCI no solo de Cuernavaca sino de todos los municipios cercanos que pese a que cuentan con hospitales generales de segundo nivel no cuentan con unidad de cuidados intensivos ni tomógrafos computarizados, lo cual retrasa aún más el ingreso de estos pacientes, otros factores como la falta de insumos en material y equipo para realizar las intervenciones neuroquirúrgicas que retrasan el tratamiento oportuno. Por lo cual considero que nuestras autoridades hospitalarias y gubernamentales deberían poner más atención y valorar la importancia de implementar salas de atención al paciente politraumatizado en el área de urgencias e implementar unidades de cuidados intensivos a los hospitales que no cuentan con estos servicios como el hospital general de Jojutla, Tetecala, Axochiapan, Temixco, ya que se ofrecería un mejor pronóstico a este tipo de pacientes con menor morbilidad y menor número de secuelas permitiéndole al paciente reintegrarse a la sociedad, menor costo hospitalario, y menor desgaste familiar.

Considero que se requiere de una buena coordinación entre las fases de atención prehospitalaria y hospitalaria para la atención de estos pacientes, esto proveerá fortalezas que permitan que el equipo multidisciplinario estar preparados para asistir al paciente a través del uso, revisión, actualización y el seguimiento de las GPC y protocolos ya establecido que permitan reducir el desarrollo de las complicaciones tempranas en estos pacientes. Así como la investigación de que personal paramédico y del área hospitalaria sobre todo del servicio de urgencias cuenta con su certificación actualizada sobre SVB, Soporte Vital Básico, SVA, Soporte Vital Avanzado, y el ATLS Apoyo vital Avanzado en Trauma, considero muy importante que todo el equipo multidisciplinario tenga este conocimiento actualizado ya que son impartidos por personas altamente capacitadas y actualizadas pasadas por los más altos estándares de calidad de la información publicada, considerando que es una capacitación teórica-práctica que le permitirá sobre todo al personal médico y de enfermería adquirir mayor habilidad y destreza en el manejo y toma de decisiones asertivas contribuyendo así a un mejor pronóstico, menor número de secuelas y menor morbimortalidad.

La prevención y la promoción de la salud es muy importante a través de la concientización de la población sobre la importancia de prevención de accidentes en el hogar , el trabajo y por vehículos de motor, en base a los resultados arrojados de esta investigación, considero que a través de trípticos, carteles, ferias de la salud, comerciales, serian de gran apoyo para concientizar sobre la importancia de tomar medidas preventivas y así disminuir el número de pacientes con TCE en nuestros hospitales.

## Bibliografía

- ACIS. (2017). *Emergencias Pediátricas: Módulo VI*. Obtenido de [https://issuu.com/lavcanleo/docs/emerg\\_\\_ped.\\_vi](https://issuu.com/lavcanleo/docs/emerg__ped._vi)
- Alba de Haro, B. (2019). *Manejo prehospitalario de la lesión cerebral traumática*. Universidad de Salamanca. Obtenido de [https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/139592/TFG\\_HaroBenito\\_ManejoPrehospitalarioLesion.pdf;jsessionid=3451E37936EF840B7560DC1E4A2576A6?sequence=1](https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/139592/TFG_HaroBenito_ManejoPrehospitalarioLesion.pdf;jsessionid=3451E37936EF840B7560DC1E4A2576A6?sequence=1)
- Base SEED estatal. (2015). *Sistema Epidemiológico y Estadístico de defunciones*. I, México. Obtenido de <https://catalogoinsp.mx/files/tes/55501.pdf>
- Basurto Acosta, A. (2019). *PREVALENCIA DE INFECCIONES DE PARTES BLANDAS EN FRACTURAS EXPUESTAS EN EL HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ, EN EL PERIODO NOVIEMBRE 2016– NOVIEMBRE 2017*. Universidad San Juan Bautista, Lima. Obtenido de <http://repositorio.upsjb.edu.pe/bitstream/handle/upsjb/2364/PI-SEPOT-ALDO%20ABEL%20BASURTO%20ACOSTA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Belduma Belduma, V. E. (2019). *Traumatismo Craneoencefálico: Diferencias tomográficas entre el hematoma epidural y subdural para el diagnóstico precoz de sus complicaciones*. Unidad académica de ciencias químicas y de la salud., Machala. Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13770/1/BELDUMA%20BELDUMA%20VIVIANA%20ELIZABETH.pdf>
- Castaño León, A. M., Cicuendez, M., & Et al. (2019). El uso de la secuencia tensor de difusión como herramienta pronóstica en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y moderado. Parte I. Análisis de las características del tensor de difusión realizado durante la fase subaguda precoz. *Rev. Sociedad Española de Neurocirugía*. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1130147319301253>
- Chávez Guadamud, L. E. (2011). *Índice de traumatismos craneoencefálico de las víctimas de los incidentes de tránsito a alta velocidad atendidos por el Benemérito cuerpo de bomberos de manta en el mes de enero del 2011*. Ecuador. Obtenido de <https://www.monografias.com/trabajos-pdf4/indice-traumatismos-craneoencefalico/indice-traumatismos-craneoencefalico.pdf>
- Chum del Pozo, P. S., & García Dávila, J. F. (2019). *Politraumatismo moderado y severo de resolución neuroquirúrgica en el Hospital Dr. Abel Gilbert Potón 2016-2018*. Universidad de Guayaquil - Facultad de ciencias Médicas, Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/43200/1/CD%202862-%20CHUM%20DEL%20POZO%20PATSYLEE%20SILVANA%2C%20GARC%20C3%8DA%20D%20C3%81VILA%20JOS%20C3%89%20FRANCISCO.pdf>
- Coello Cassinelli, J. G., & Peñafiel Ramírez, A. W. (2017). *Determinación de las complicaciones tempranas en pacientes con trauma craneoencefálico por colisión vehicular, atendidos en*

- el hospital Dr. Abel G. Pontón. Ecuador. Obtenido de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/9331/1/T-UCSG-PRE-MED-602.pdf>
- CONACYT. (2016). *Trauma. Un problema de salud en México*. (M. A. Díaz Ponce de León, A. Basilio Olivares, F. Cruz Vega, & J. C. Briones Garduño, Edits.) México: Sistemas Inter. Obtenido de [https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas\\_publicaciones/TRAUMA.pdf](https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/TRAUMA.pdf)
- Coronel Coronel, M. F., & Vaca Maridueña, R. G. (2019). *Relación entre variables clínicas sugestivas de hipertensión intracraneal y alteración en la neuroimagen en traumatismo craneoencefálico*. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/12999/1/T-UCSG-PRE-MED-839.pdf>
- Cruz Benítez, L., & Ramírez Amezcua, F. (2007). Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *TRAUMA*, 46-57. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>
- DGIS. (2015). *Cubos Dinámicos lesiones Morelos*. Secretaria de Salud, Morelos. Obtenido de <https://catalogoinsp.mx/files/tes/55501.pdf>
- DOF. (2007). *NORMA Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales*. México: Secretaria de Salud. Obtenido de <http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/3896/salud/salud.htm>
- Domínguez Roldán, J., Lubillo, S., & Et al. (2019). Consenso internacional sobre la monitorización de la presión tisular cerebral de oxígeno en pacientes neurocríticos. *Revista de la Sociedad Española de Neurocirugía*, 31(1), 24-36. Obtenido de <https://www.revistaneurocirugia.com/es-consenso-internacional-sobre-monitorizacion-presion-articulo-S1130147319300922>
- Duarte Mote, J., Espinoza López, R., & Et al. (2009). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos Fisiopatológicos. *Revista de la asociación Mexicana de Medicina crítica y Terapia Intensiva*, 23(4), 225-233. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094g.pdf>
- EcuRED. (2020). *ECURED*. Obtenido de [https://www.ecured.cu/Hipertensi%C3%B3n\\_endocraneana](https://www.ecured.cu/Hipertensi%C3%B3n_endocraneana)
- Escalona Cartaya, J. A., Castillo Payamps, R., & Et al. (2017). Algunas consideraciones en torno a la atención del paciente politraumatizado. *Rev Cub Med Mil*, 46(2). Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572017000200008](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572017000200008)
- Espinoza, J. M. (2011). Atención Básica y Avanzada del Politraumatizado. *Acta Med. Peruana*, 28(2). Obtenido de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172011000200007](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000200007)
- Fernandes, D. A. (2018). *Asistencia Integrada a pacientes politraumatizados víctimas de accidentes del tráfico en los servicios de urgencias del Hospital Central de Beira*. Universidad Pública de Navarra - Facultad de Ciencias de Salud., Pamplona. Obtenido de [https://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/31448/Memoria%20Fernandes\\_I\\_%202018.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/31448/Memoria%20Fernandes_I_%202018.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

- Flores González, M. T., Cruz León, A., & Morales Ramón, F. (2019). Cultura de seguridad del paciente: percepción del personal de una unidad de medicina familiar en Tabasco, México. *Rev. Enferm Imss Mex Seguro Soc.*, 27(1), 14-22. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2019/eim191c.pdf>
- García Lira, J., Zapata Vazquez, R. E., & Et. al. (2016). Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. *Rev. Chil. Pediatr.*, 87(5). Obtenido de [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062016000500009](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062016000500009)
- Giner, J., Mesa Galán, L., & Et al. (2019). El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. *Rev. de Neurología*. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-resumen-el-traumatismo-craneoencefalico-severo-el-S0213485319300635>
- Gob. (Diciembre de 2019). *Semáforos Estatales*. Obtenido de <http://morelos.semaforo.com.mx/>
- González Robledo, J., Martín González, F., & Et al. (2015). Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina Intensiva*, 39(7), 412-421. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S021056911400151X?via%3Dihub>
- González Villavelázquez, M., & Garcia González, A. (2013). Traumatismo craneoencefálico. *Rev. Mexicana de Anestesiología*, 36, s186 - s193. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2013/cmas131as.pdf>
- Hospiten. (2017). *Hospiten*. Obtenido de <https://hospiten.com/noticias/post/6072/traumatismo-craneoencef%C3%A1lico-tercer-causa-de-muerte-en-m%C3%A9xico>
- IMSS. (2018). : *Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Evidencias y Recomendaciones*. México. Obtenido de <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>
- Institut Guttmann. (16 de 08 de 2019). *Traumatismo craneoencefálico*. Obtenido de <https://www.guttmann.com/es/treatment/traumatismo-craneoencefalico-tce>
- Izquierdo Machin, E., Martínez Ruiz, M., & Ramírez García, B. (2016). Evidencia empírica de la Teoría de Patricia Benner en la labor profesional de los Licenciados en Enfermería. *Rev Haban Cienc méd*, 15(4). Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2016000400015](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2016000400015)
- Jacquens, A., Abdenmour, A. L., & Et al. (2018). Vigilancia y reanimación de los pacientes con un Traumatismo craneal Grave. *Anestesia - Reanimación*. Obtenido de <https://www.em-consulte.com/en/article/1226551>
- Jímenez García, R. (2017). *Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos*. Madrid. Obtenido de [https://www.aepap.org/sites/default/files/269-280\\_traumatismo\\_craneal.pdf](https://www.aepap.org/sites/default/files/269-280_traumatismo_craneal.pdf)
- Kim , D., Czosnyka, Z., & Et al. (2011). Continuous monitoring of the Monro-Kellie doctrine: is it possible? *J Neurotrauma*, 29(7), 1354-63. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21895518/2018>

- Labrada Despaigne, A., Rodríguez, D. L., & Et al. (2018). Factores de riesgo de mortalidad en pacientes politraumatizados. *Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación*, 17(3). Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v17n3/scar04318.pdf>
- Liriano González, M., González del Pino, I., & Et al. (2014). Prevención de las lesiones secundarias asociadas al traumatismo craneoencefálico grave en el medio extrahospitalario. *Rev. Med. Electrón*, 36(4). Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242014000400009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000400009)
- Llompарт- Pou, J., Barea Mendoza, J., & Et al. (2020). Neuromonitorización en el traumatismo craneoencefálico grave. Datos del Registro español de Trauma en UCI (RETRAUCI). *Revista de la Sociedad Española de Neurocirugía*, 31(1), 1-6. Obtenido de <https://www.revistaneurocirugia.com/es-neuromonitorizacion-el-traumatismo-craneoencefalico-grave--articulo-S1130147319300697>
- Loor Zavala, L. E., & Villegas Terán, M. (2015). *Comparación de normo e hiperglucemia en sangre como factor pronóstico clínico de mortalidad en trauma craneoencefálico grave al ingreso en el servicio de emergencias en el hospital Eugenio Espejo, Enero 2010 Diciembre 2011*. Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas. Instituto Superior de Postgrado, Quito. Obtenido de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/4989/1/T-UCE-0006-158.pdf>
- López Aguirre, W. J. (2019). *“Características clínicas y tomográficas del traumatismo craneoencefálico grave. Unidad de cuidados intensivo”*. UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO, Samborondon. Obtenido de <http://repositorio.uees.edu.ec/bitstream/123456789/2950/1/L%C3%93PEZ%20AGUIRRE%20WILSON%20JAVIER.pdf>
- López Amor, L., Martín, L., & Et al. (2017). Complicaciones infecciosas relacionadas con el drenaje ventricular externo. Incidencia y factores de riesgo. *Revista Española de Quimioterapia*, 30(5), 327-333. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6321784>
- Madrigal Ramírez, E., & Hernández, C. C. (2017). Generalidades de Trauma craneoencefálico en Medicina Legal. *Med. Leg. Costa Rica*, 34(1). Obtenido de [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152017000100147](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100147)
- Magalhaes, J., Veras, K., & Mendes, C. (2016). Evaluación del conocimiento de los médicos intensivistas de Teresina respecto a la muerte cerebral. *Rev. Bioét.*, 24(1), 156-164. Obtenido de [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1983-80422016000100156&script=sci\\_abstract&tlng=es](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1983-80422016000100156&script=sci_abstract&tlng=es)
- Martinez Oviedo, A., & Borrueal Aguilar, M. (2015). *Atención al paciente politraumatizado*. S. de Urgencias H. Obispo Polanco. Obtenido de <https://es.slideshare.net/eduardomodelo/atencion-al-politraumatizado-51041332>
- Martínez, D. (2018). *Morelos, líder nacional en delitos de alto impacto*. Cuernavaca: El Sol de Cuernavaca. Obtenido de <https://www.elsoldecuernavaca.com.mx/local/morelos-lider-nacional-en-delitos-de-alto-impacto-1875887.html>

- Medina Arellano, T., & Ortega Guerrero, A. (2019). *Efectividad en la pronta actuación en el área de choque, Hospital Dr. Abel Gilbert Ponton*. Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/43432/1/CD-2942-MEDINA%20ARELLANO-ORTEGA%20GUERRERO.pdf>
- Meza Casallo, L. J. (2018). *Cuidados de enfermería en el paciente politraumatizado en el servicio de emergencia del Hospital "Daniel Alcides Carrión" Huancayo 2016*. Universidad Peruana Los Andes - Escuela de Posgrado, Perú. Obtenido de [http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/577/TA037\\_19922508\\_S.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/577/TA037_19922508_S.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- Ministerio de Salud. (2007). *Guía Clínica Politraumatizado*. Obtenido de <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Politraumatizado.pdf>
- Minsalud. (2012). *Guías básicas de atención médica prehospitalaria*. Colombia: Corporación Canal Universitario de Antioquia. Obtenido de [https://issuu.com/ruterorivera/docs/guias\\_medicas\\_de\\_atencion\\_prehospit](https://issuu.com/ruterorivera/docs/guias_medicas_de_atencion_prehospit)
- Montaña Mogollón , G., Parada Chiquillo, C., & Et al. (2017). *Caracterización Clínica y sociodemográfica de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico (TCE) de la ciudad de Sogamoso*. Universidad de Boyacá, Colombia. Obtenido de [https://www.researchgate.net/publication/324928637\\_Caracterizacion\\_Clinica\\_y\\_Sociodemografica\\_de\\_Pacientes\\_con\\_Traumatismo\\_Craneoencefalico\\_TCE\\_de\\_la\\_Ciudad\\_de\\_Sogamoso](https://www.researchgate.net/publication/324928637_Caracterizacion_Clinica_y_Sociodemografica_de_Pacientes_con_Traumatismo_Craneoencefalico_TCE_de_la_Ciudad_de_Sogamoso)
- Munana Rodríguez, J. E., & Ramírez Elias, A. (2014). Escala de coma de Glasgow, análisis y uso apropiado. *Rev. Enferm. univ*, 11(1), 24-35. Obtenido de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1665-70632014000100005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1665-70632014000100005&lng=es&nrm=iso)
- NIH. (2020). *Instituto Nacional de Cáncer*. Obtenido de <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/sris>
- Obiols Alfonso, G. (2012). Efectos del traumatismo craneoencefálico sobre la función hipofisiaria. *Elsevier - Endocrinología y Nutrición*, 505-515. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-efectos-del-traumatismo-craneoencefalico-sobre-S1575092212001325>
- OMS, OPS. (2003). *Informe mundial sobre la violencia y la salud*. Washington D.C. Obtenido de <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/725/9275315884.pdf>
- OPS. (2018). *Organización Panamericana de la Salud*. Obtenido de <https://www.paho.org/relacsis/index.php/es/areas-de-trabajo/registro-adecuado-de-causas-de-muerte/item/938-tce-traumatismo-craneoencefalico>
- Otolino Lavarte, & Vivas Rojas. (2008). *Manejo Integral del paciente Politraumatizado*. Venezuela: Editorial Médica Panamericana. Obtenido de [https://books.google.com.mx/books?id=8JQyEADSIkkC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.mx/books?id=8JQyEADSIkkC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)

- Pacheco Mayedo, M., Durán Matos, M. E., & Et al;. (2017). Patrón común y variantes anatómicas de la porción anterior del círculo arterial del cerebro. *Rev Arch Med Camagüey*, 21(6), 764-774. Obtenido de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=211153611009>
- Palomino de la Cruz, J. E. (2018). *Cuidado de enfermería en traumatismo encefalo cráneo. Paciente de la unidad de cuidados intensivos. Hospital Regional de ICA*. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa - Facultad de Enfermería, Arequipa. Obtenido de <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/6781/ENSpadeje2.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
- Peña Quiñones, G. (2010). Historia del Trauma Craneoencefálico. *Rev Medicina Bogotá*, 32(4), 341-361. Obtenido de <https://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/91-7/277>
- Rada Martín, S. (2014). *Recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con traumatismo craneoencefálico severo ingresado en la UCI-A del complejo hospitalario de Navarra*. Universidad Pública de Navarra. Obtenido de <https://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/11278/SaraiRadaMartin.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Raj , R., Kaprio, J., & Et al. (30 de 08 de 2017). *Neurología.com*. Obtenido de <https://www.neurologia.com/noticia/6345/un-antecedente-de-traumatismo-craneoencefalico-grave-podria-aumentar-el-riesgo-de-demencia-anos-mas-tarde>
- Sanjuan Baltar, A. (2019). *Evaluación de los conocimientos de enfermería ante el manejo inicial, movilización e inmovilización del paciente politraumatizado en el Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña*". Universidad da Coruña - Facultad de Enfermería y Podología. Obtenido de [https://ruc.udc.es/dspace/bitstream/handle/2183/24135/SanjuanBaltar\\_Antonio\\_TFG\\_2019.pdf?sequence=2&isAllowed=y](https://ruc.udc.es/dspace/bitstream/handle/2183/24135/SanjuanBaltar_Antonio_TFG_2019.pdf?sequence=2&isAllowed=y)
- Sartori, G., & Martin Cuervo, M. (2017). *Enfermedades infecciosas que afectan al Sistema Nervioso Central*. Universidad de Extremadura. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5997840>
- Scherle Matamoros, C. E., & Rivero Rodriguez, D. (2019). Parámetros hemodinámicos cerebrales, determinados mediante Doppler transcraneal, en un grupo de voluntarios sanos a 2.850 metros de altura. *Radiología*, 61(5), 405-411. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-parametros-hemodinamicos-cerebrales-determinados-mediante-S003383381930061X>
- Secretaria de Salud. (2008). *Atención inicial del Traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. GPC*. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. México: CENETEC. Obtenido de [http://sgm.issste.gob.mx/medica/medicadocumentacion/guiasautorizadas/Pediatrica/SS-002-08\\_TCE\\_PEDIATRICO/SSA\\_002\\_08\\_EyR.pdf](http://sgm.issste.gob.mx/medica/medicadocumentacion/guiasautorizadas/Pediatrica/SS-002-08_TCE_PEDIATRICO/SSA_002_08_EyR.pdf)
- Sieira, P. I., Esparragosa, I., & Et. al. (2019). Enfermedades cerebrovasculares. Hemorragia cerebral. *Medicine Online*, 12(70), 4075-4084. Obtenido de <https://www.medicineonline.es/es-enfermedades-cerebrovasculares-hemorragia-cerebral-articulo-S0304541219300010>

- Sierra Benitez, E. (2019). Controversias sobre la craneotomía descompresiva en la Hipertensión intracraneal Traumática. *Rev. Cubana de Medicina Intensivista y Emergencias*, 18(4). Obtenido de <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/655/html>
- Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. (2015). *Terapia Intensiva*. Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Suarez, J. I. (s.f.). *Neurointensivismo en Pacientes con Aumento de la Presión Intracraneal*. Neurosciences Critical Care Unit, Cleveland. Obtenido de <https://www.svneurologia.org/congreso/vascular-7.html>
- Vallejo Azar, M. N., Bouzigues, A., & Et. al. (2019). Asimetrías en el patrón surcal del opérculo frontoparietal. *Revista Argentina de Anatomía Online*, 130-136. Obtenido de <http://www.revista-anatomia.com.ar/archivos-parciales/2019-3-revista-argentina-de-anatomia-online-d.pdf>

# ANEXOS: CÉDULA INFORMATIVA.

 <b>UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS</b> <b>FACULTAD DE ENFERMERIA</b> 																	
1) EDAD:		3) MUJER		2) HOMBRE													
2) SEXO:						4) N° EXPEDIENTE:											
3) HISTORIA CLÍNICA N°:						6) HORA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA:											
5) HORA DEL ACCIDENTE:						8) HORA DE ATENCIÓN HOSPITALARIA:											
7) TIEMPO TRASLADO HOSPITAL:						11) ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:											
9) TIPO DE SANGRE:		10) ALERGIAS:															
12) RECIBIO RCP (ABCDE) PREHOSPITALARIA:		1) SI		2) NO		3) OBSERVACIONES:											
ATENCIÓN PRIMARIA HOSPITALARIA:																	
13) EVALUACIÓN HOSPITALARIA (ABCDE) AL INGRESO:		1) SI		2) NO		3) OBSERVACIONES:											
14) CONTROL DE VÍA AÉREA:		1) CON CN		2) MASCARILLAC/R		3) PURITÁN		4) VENTILACIÓN MECÁNICA		5) EN QUE MOMENTO:		PRE		HOSP		UCI	
15) COMPLICACIONES EN LA VENTILACIÓN		1) NEUMOTORAX		2) NEUMOTORAX A TENSION		3) TAPONAMIENTO CARDIACO		4) HEMOTORAX		A		6) HEMOPERITONEO					
16) COMPLICACIONES EN LA CIRCULACIÓN		1) TRAUMA ABDOMINAL		2) TRAUMA TORACICO		3) LESIÓN VASCULAR PERIFERICA		4) TRAUMA OSTEO MUSCULAR		5) FRACTURA DE PERVIS							
17) ESTADO HEMODINAMICO		1) LLENADO CAPILAR		2) CIRCULACIÓN DISTAL		3) CATETER CENTRAL		4) AGUJA OSEA		5) TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS							
18) VALORACIÓN NEUROLÓGICA CON E. GLASGOW:		1) LEVE		2) MODERADA		3) SEVERA		4) EN QUE MOMENTO		PRE		HOSP		UCI			
19) FACTORES PREDICTORES DE COMPLICACIONES		1) HIPOTERMIA AL INGRESO		2) HIPOTENSIÓN PRIM. 24 HRS.		3) RETRASO EN LA MONITORIZACIÓN DE LA PIC.		4) TAMAÑO Y REACTIVIDAD PUPILAR		5) ANTICUAGULACIÓN PREVIA		6) RETRAZO DE INGRESO UCI					
20) ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS		1) RAYOS X		2) TAC CRANEO SIMPLE/CONTRASTADA		3) RM		4) EN QUE MOMENTO:		HOSPITALIZACIÓN		EN LA UCI					
21) FACT. INTERV. COMPLIC. NEUROLÓGICAS INTRACRANEALES:		1) AUMENTO DE LA PIC.		2) REDUC. FLUJO SANGUINEO CEREBRAL.		3) REDUC. P RES. DE PERF. CE REBRAL.		4) LESIÓN DE MASA		5) CONVULSIONES, EDEMA CEREBRAL		6) ISQUEMIA					
22) FACT. QUE INTERV. COMPLIC. NEUROLÓGICAS INTRACRANEALES:		1) HIPOTENSIÓN ARTERIAL/SCHOCK		2) HIPOVENTILACIÓN		3) HIPOXEMIA		4) HIPERTERMIA		5) HIPOTERMIA		6) DISF. ORGANICA					
6) HIPONATREMIA		7) HIPERGLISEMIA		8) HIPOGLISEMIA		9) SEPSIS		10) DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA		11) EN QUE MOMENTO:		HOSPT.		UCI			
23) OTRAS COMPL. ASOCIADAS A TCE.		1) FRACTURAS		2) HEMATOMAS HEPIDURALES		3) HEMATOMAS SUBDURALES		4) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA		5) CONTUSIONES, DAÑO AXONAL.		6) H. PARENQUIMATOS A.					
24) OTRAS COMPL. RESPIRATORIAS		1) INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS		2) NEUMONIAS		3) IATROGENIAS		4) OBSERVACIONES:									
25) OTRAS COMPLICACIONES METABOLICAS.		1) ALTERACIÓN DEL SODIO		2) DIABETES INSIPIDA		3) ALTERACIONES DEL POTASIO		4) OTROS:									
26) OTRAS COMPL. CARDIOVASCULARES Y HEMODINAMICAS.		1) CHOQUE HIPOVOLEMICO		2) PARO CARDIO RESPIRATORIO		3) CRISIS HIPERTENSIVA		4) OTRAS COMPL. INFECCIOSAS									
27) TIPO DE TRATAMIENTO HOSPT. TCE.		1) TRATAMIENTO MEDICO CLINICO		2) TRATAMIENTO MEDICO NEUROQUIRURGICO		3) HALLAZGOS ENCONTRADOS		4) OBSERVACIONES:									
28) MANEJO TERAP. FARMACOS		1) SEDACIÓN ENDOVENOSA		2) OPIOIDES		3) AINES		4) ANTIBIOTICOS		5) OTROS							
29) EGRESO DE LA UCI HA HOSPITALIZACIÓN		1) SI		2) NO		3) A QUE SERVICIO:		OBSERVACIONES:									
30) EVOLUCIÓN FINAL DEL PACIENTE CON TCE.		1) ESTADO VEGETATIVO		2) INCAPACIDAD GRAVE		3) INCAPACIDAD MODERADA		4) BUENA RECUPERACIÓN		5) OBSERVACIONES:							