



**NOMBRE DEL ALUMNO: GARCÍA ROBLEDO BERENICE,
VÁZQUEZ ORANTES SHERLY YOANA, HERRERA
VÁZQUEZ DANIA YULISA.**

NOMBRE DEL PROFESOR: SILVESTRE CASTILLO ERVIN.

LICENCIATURA: ENFERMERÍA EN NUTRICION

MATERIA: SEMINARIO DE TESIS.

**CUATRIMESTRE Y MODALIDAD: 8 CUATRIMESTRE
SEMIESCOLARIZADO, GRUPO "A"**

**NOMBRE Y TEMA DEL TRABAJO: PREVENCIÓN DE
COMPLICACIONES DE TCE EN PACIENTES EN EL
HOSPITAL BÁSICO COMUNITARIO DE FRONTERA
COMALAPA CHIAPAS.**

Frontera Comalapa Chiapas a 13 de febrero del 2021.

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

DEDICATORIA

A Dios

Agradezco a Dios por la, vida, por la salud y la paciencia que me ha dado para llegar hasta donde estoy, y regalarme la capacidad para elaborar este trabajo que es muy importante para mí y poder concluir con éxito la licenciatura de enfermería.

A mis padres.

Le doy gracias a mis padres por todo el esfuerzo y paciencia que me tienen, porque desde pequeña me han apoyado en mis sueños, por sus consejos, por la motivación que me han dado para salir adelante, pero, más que nada por su amor por que con ello he logrado salir adelante y ser una mujer de bien. **Gracias Padres por sus buenos deseos porque este logro es también de ustedes.**

A mi familia.

Gracias a mis tíos, tías y demás familia porque me han motivado a salir adelante y ser mejor persona.

A mis hermanos.

Por su Cariño y comprensión.

A mis compañeros.

Gracias por haber compartido conmigo estos 3 años, por los bueno y malos momentos, por las risas y los momentos de alegría.

A mis maestros.

Les agradezco todo su apoyo y sus enseñanzas durante el tiempo que nos dieron clases y que gracias a esto podre ser un buen profesional.

Dania Yulisa Herrera Vázquez.

DEDICATORIA

A Dios.

Le doy las gracias principalmente por regalarme vida hasta el día de hoy para poder culminar con mis estudios en todas las etapas de mi vida y principalmente hoy en la universidad con la carrera de enfermería, por darme las fuerzas suficientes de querer seguir adelante y por iluminar mi camino todos los días desde que empezó este trayecto en la universidad, por siempre llenarme de bendiciones en todo momento.

A mis padres

Les agradezco inmensamente a ellos por siempre estar a mi lado, desde el primer día de mi vida nunca haberme dejado sola ellos siempre han sido el motor de mi vida, les doy las gracias por siempre darme todas las cosas que he necesitado ellos siempre me han dado todo, aunque no tengan mucho, con su amor, cariño y comprensión me han llenado de fuerza para poder seguir adelante, siempre motivándome con sus palabras, siempre voy a estar agradecida con la vida por tenerlos siempre a mi lado y les doy las gracias por siempre estar apoyándome en las metas que quiero cumplir en mi vida.

A mis hermanos

Les doy las gracias por siempre estar a mi lado apoyándome, por siempre creer en mí, por todo el cariño que he recibido de ellos porque hermanos como ellos no hay otros y principalmente a mi hermana mayor Yari Vázquez por siempre comprenderme, apoyarme y motivarme en este trayecto de la universidad ya que ella es parte importante de poder cumplir con el termino de mi carrera.

A mis amigos

Gracias a ellos, aunque son pocos los que tengo, ellos siempre me han apoyado y motivado para seguir adelante me han demostrado que todavía hay verdaderos amigos, siempre sacando lo mejor de mí y llenándome de buenos consejos en mi vida diaria.

A mis compañeros

Por estos años que pasamos juntos siempre apoyándonos unos a otros, por todos los buenos momentos que pasamos juntos.

A mis maestros

Les doy las gracias a ellos ya que son una parte muy importante, ya que ellos nos han llenado de los mejores conocimientos en la escuela y también varios de ellos dándonos muy buenos consejos para poder seguir adelante.

Sherly Yoana Vázquez Orantes.

DEDICATORIA

A Dios.

En primer lugar, agradezco a Dios todo poderoso a quien doy gracias, porque solo el con su infinita sabiduría me guio para elegir esta profesión tan hermosa, la de ser enfermera, por haberme dado el valor y la fortaleza para dar este paso importante en mi carrea y en mi vida.

A mi madre.

Gloria García quien con su esfuerzo paciencia y amor me enseñó a ser perseverante para cumplir mis metas y así logras este gran reto el cual estoy a punto de terminar.

A mi esposo

Alonso cortes quien me a regalado su apoyo incondicional., siempre estuvo impulsándome en los momentos más difíciles en mi carrera a la cual estoy a un pasito de terminar.

A mis hijos

Karla y Daniel cortes, que posiblemente en este momento no entienden mis palabras, quiero que se den cuenta de lo que se significan para mí.

son la razón de que me levante cada día para esforzarme por el presente y el mañana, son mi principal motivación.

Como en todos mis logros, han estado presentes gracias hijos míos.

También quiero dar gracias a todos aquellos que durante estos 3 años me han inspirado, ayudado y acompañado para poder llevar a cabo este proyecto, en especial a mis suegros Hernán cortés y candelaria Barrionuevo por lo consiguiente a mi cuñado Omar cortes y su esposa Liliana Deán.

A mis compañeros

Quienes han sido de mucha bendición ya que he aprendido de ellos muchas cosas buenas, gracias por compartir estos tres años de muchas alegrías.

A mis maestros

Agradezco infinitamente a todos mis maestros que desde el principio hasta este punto de mi carrera me han brindado su apoyo y gracias por todas sus enseñanzas.

Berenice García Robledo.

ÍNDICE

CONTENIDO

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA -----	17
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA -----	19
1.3 OBJETIVOS -----	20
1.4 HIPÓTESIS -----	21
1.5 JUSTIFICACIÓN -----	22
1.6 DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO -----	24

CAPITULO II MARCO DE REFERENCIA DE LA INVESTIGACIÓN-- 28

2.1 MARCO FILOSOFICO-ANTROPOLOGICO -----	28
2.1.1 ENFOQUE INTEGRAL AL MANEJO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN ADULTO MAYOR DESDE LA RELACIÓN CIENCIA-TECNOLOGÍA Y SOCIEDAD -----	28
2.1.2 TRAUMATISMO ENCEFALOCAUDAL -----	29
2.1.3 APUNTES HISTÓRICO DE LA CIRUGÍA EN EL TRAUMA -----	30
2.1.4 ÉPOCA DE LA PREHISTORIA -----	32
2.2 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN -----	33
2.2.1 SEGÚN EL PAPIRO EDWIN SMITH -----	33
2.2.2 EN UN ESTUDIO REVELA UN ANTECEDENTE DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE PODRÍA AUMENTAR EL RIESGO DE DEMENCIA AÑOS MAS TARDE -----	34
2.3 MARCO TEÓRICO -----	36

2.3.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA -----	36
2.3.2 SEGÚN LA OMS-----	36
2.3.2.1 LAS FUERZAS EXTERNAS PUEDEN SER DE TIPO-----	37
2.3.3 EPIDEMIOLOGIA-----	37
2.3.4 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO PUBLICADO EL 10 DE MARZO DEL 2017 -----	38
2.3.5 ETIOLOGÍA -----	38
2.3.5.1 ACCIDENTES DE TRÁNSITO -----	38
2.3.5.2 CAÍDAS -----	39
2.3.5.3 AGRESIONES VIOLENTAS -----	39
2.3.5.4 MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL TRAUMA DEL CEREBRO -----	39
2.3.5.5 GOLPE DIRECTO -----	39
2.3.5.6 CONTRA GOLPE -----	39
2.3.5.7 DESACELERACIÓN -----	39
2.3.5.8 PERFORACION-----	39
2.3.5.9 APLASTAMIENTO-----	40
2.3.5.10 HERIDA POR VALA -----	40
2.4 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SNC-----	42
2.4.1 CLASIFICACIÓN -----	42
2.4.2 ANATOMÍA DEL SNC -----	42
2.4.3 DURAMADRE -----	42

2.4.4 DURAMADRE CRANEAL -----	42
2.4.5 DURAMADRE ESPINAL-----	43
2.4.6 ARACNOIDE-----	43
2.4.7 PIAMADRE -----	43
2.5 ANATOMÍA DEL ENCÉFALO-----	43
2.5.1CORTESA CEREBRAL-----	44
2.5.2 LA SUSTANCIA BLANCA -----	44
2.5.3 EL DIENCÉFALO-----	45
2.5.4 ARQUITECTURA INTERNA DEL CEREBRO-----	45
2.5.5 NÚCLEOS GRISES DEL CEREBRO -----	45
2.5.6 EL TÁLAMO ÓPTICO -----	46
2.6 CLASIFICACIÓN DEL TCE -----	47
2.6.1 TRAUMATISMO CRANEAL LEVE-----	47
2.6.2 TRAUMATISMO CRANEAL MODERADO -----	47
2.6.3 TRAUMATISMO CRANEAL GRAVE-----	47
2.7 FISIOPATOLOGÍA-----	48
2.7.1 LESIÓN PRIMARIA -----	48
2.7.2 LESIÓN SECUNDARIA -----	49
2.8 SIGNOS Y SÍNTOMAS -----	50
2.8.1 SÍNTOMAS LEVES -----	51
2.8.2 PERSONA CON TCE MODERADO O GRAVE-----	51

2.9 VALORACIÓN Y DIAGNOSTICO	52
2.9.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO	52
2.9.2 EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL PACIENTE CON TCE COMPRENDE EN SI LOS SIGUIENTES PARÁMETROS DE VALORACIÓN	52
2.9.3 COMPROMISO CUANTITATIVO DE CONCIENCIA.....	53
2.10 EVALUACIÓN DE LENGUAJE	54
2.10.1 LENGUAJE	55
2.10.2 LOS HALLAZGOS DEPENDERÁN DEL TRASTORNO QUE EXISTA	55
2.10.2.1 ESCALA DE GLASGOW	55
2.10.2.2 APERTURA OCULAR.....	55
2.10.2.3 RESPUESTA VERBAL	55
2.10.2.4 RESPUESTA MOTORA	55
2.11 SE DEBE SEGUIR UN ORDEN PROTOCOLIZADO PARA EL ABORDAJE Y DIAGNOSTICO DE TODO PACIENTE CON TCE DE LA SIGUIENTE MANERA	56
2, 11,1 EVALUACIÓN CLÍNICA	58
2.11.2 HISTORIA CLÍNICA	58
2.11.3 ANAMNESIS	58
2.12 SIGNOS VITALES	58
2.12.1 VALORACIÓN NEUROLÓGICA.....	59

2.12.1.1 DE ACUERDO A ESTA ESCALA LOS TRAUMATISMOS CRANEANOS PUEDEN SER CLASIFICADOS EN-----	59
2.12.2 ESTA VALORACIÓN PIERDE VALIDEZ EN EL PACIENTE QUE HA INGERIDO ALCOHOL O ESTÁ EN EL EFECTO DE DROGAS (CUADRO III)-----	59
2.12.2.1 EVALUACIÓN PUPILAR -----	59
2.12.2.2 TRASTORNOS MOTORES -----	59
2.13 TRATAMIENTO MÉDICO-----	60
2.13.1 EN EL SERVICIO DE URGENCIAS-----	60
2.14 PACIENTES CON TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS (LEVE). SE RECOMIENDA: TAC CEREBRAL-----	60
2.15 COMPLICACIONES -----	61
2.15.1 EL HIDROCÉFALO O DILATACIÓN -----	62
2.15.2 EL FLUIDO CEREBROESPINAL-----	62
2.15.3 LAS INFECCIONES-----	63
2.15.4 DOLOR -----	64
2.16 CUIDADOS DE ENFERMERÍA-----	64
2.16.1 APLICACIÓN DE LAS MEDIDAS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL TCE -----	65
2.16.1.1 POSICIÓN DEL PACIENTE -----	65
2.16.1.2 ESTABILIDAD HEMODINÁMICA: NORADRENALINA-----	66
2.16.1.3 NORMOTERMIA -----	67
2.16.1.4 NORMOGLUCEMIA -----	68

2.16.1.5 NUTRICIÓN PRECOZ -----	69
2.16.1.6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA NUTRICIÓN DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y EN LA PREVENCIÓN DE LA BRONCOASPIRACION -----	70
2.16.1.7 PROFILAXIS DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) - -----	71
2.16.1.8 ELIMINACIÓN FECAL -----	72
2.16.2. CUIDADOS BÁSICOS DE ENFERMERÍA -----	73
2.16.2.1 INFECCIÓN NOSOCOMIAL -----	73
2.16.2.2 MEDIDAS DE PREVENCIÓN-----	74
2.16.2.3 ULCERAS POR PRESIÓN (UPP) -----	75
2.16.2.4 PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA INMOVILIDAD Y LA MOVILIZACIÓN DEL PACIENTE -----	75
2.17 MARCO CONCEPTUAL-----	77
2.18 BIBLIOGRAFIA-----	80

INTRODUCCIÓN

(Soto, 2013).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el trauma craneoencefálico (TCE) es una situación de salud pública que se ha convertido en un problema socioeconómico a nivel mundial. Por tanto, el panorama es estremecedor y preocupante ya que se estima que para el 2020 se convierta en una de las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo.

(Fernández, 2010)

El TCE representa el 9% al 35% de muerte accidental en la niñez, la mayoría de los casos secundario a politraumatismos, de estos traumas aproximadamente 60,000 de los casos al año producen la muerte y cerca a los 90,000 casos producen condiciones de discapacidad permanente.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión traumática producida sobre a bóveda craneal y/ o su contenido. Esta patología incluye condiciones simples, fracturas craneales, edema cerebral traumático, daño axonal difuso y hemorragia intra o extra parenquimatosa producidas por caídas desde diferentes alturas, accidentes en bicicleta, vehículos a motor y atropello.

La prevención de las lesiones no ha sido considerada prioritaria a pesar que tienen el mismo impacto social que otras condiciones que alertan la salud física, funcional, psicológica. Es fundamental evitar la producción del traumatismo, trabajando en los aspectos socioculturales y reglamentos legales; insistir en que las personas utilicen protección necesaria y adecuada para disminuir las consecuencias: lograr que la persona

lesionada sea atendida en forma eficiente para obtener mayor supervivencia con el mínimo de secuelas y así permitir su reinserción social y laboral

Con los resultados obtenidos a pesar que la mortalidad fue bajo en nuestro estudio, hay que seguir trabajando en la detección precoz de los factores de predictibilidad para disminuir el riesgo de morbimortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Para lograrlo se debe ejecutar medidas de atención integral, a través de estrategias de carácter preventivo.

Que el usuario de carros, motocicletas y transportistas de buses se concienticen sobre el daño residual e incluso la muerte el no respetar los factores causales de accidentes de tránsito.

A las personas que cuidan a los adultos mayores y niños pequeños, tener mayor precaución de los accidentes del hogar, y a estas edades están más propensos a caídas.

A los trabajadores que pidan a sus empleados las medidas de seguridad para evitar riesgos laborales.

En las instituciones educativas evitar tener balcones sin las debidas mallas de protección y que los jóvenes durante su momento de recreación no tengan acceso a árboles o alguna otra estructura que tenga altura para evitar caídas.

A los padres o personas encargadas de la custodia de los niños y adolescentes evitar tener armas de fuego con libre acceso que que pueden ocasionar lesiones mortales o lesiones con graves secuelas.

A las personas que están en estado etílico tener mayor cuidado del exceso, ya que este factor es el causal de caídas de las escaleras, de accidentes de tránsito ya sea como conductor o como peatón y de riñas callejeras.

Que la recogida y traslado del paciente sea con mayor rapidez hacia los centros hospitalarios.

Estas son algunas estrategias a tomar en cuenta para evitar algún traumatismo craneoencefálico.

(Universidad de la cuenca pág. 21)

En el ámbito de la salud el Traumatismo Craneoencefálico se define como una alteración donde existe una absorción de la energía mecánica por lecciones de aceleración y desaceleración rápida del cerebro, que afecta a los tejidos en el punto de impacto directamente en el interior de los lóbulos cerebrales que pueden lesionar el SNC, vaso sanguíneo, meninges y finalmente producir edema cerebral.

CAPITULO I

1.1.-DESCRIPCION DEL PROBLEMA

Los traumatismos se consideran un problema de salud pública por su magnitud social, económica y sanitaria. Las lesiones generan consecuencias negativas, por un lado, los elevados costos socioeconómicos a los servicios de salud en emergencia hospitalización y rehabilitación, afecta a la calidad de vida de la persona que la sufre en todos sus aspectos desde salud psicofísica hasta su capacidad de inserción laboral produciendo cambios en la dinámica familiar y en las relaciones sociales y por el aumento de la morbimortalidad que ocasionan.

El traumatismo craneoencefálico son lesiones físicas producidas por el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral, es una de las principales causas de morbilidad en cualquier lugar del mundo, que afecta más a los varones jóvenes y genera un problema de salud pública, estos TCE son causados por accidentes de tráfico, (que son los más frecuentes) seguido por caídas, (que es la segunda más frecuente) por otra parte también se encuentra las lesiones por armas de fuego ya que constituyen una causa mayor de lesión penetrante.

Las complicaciones del traumatismo craneoencefálico incluyen convulsiones inmediatas, como: hidrocefalia o engrandecimiento ventricular post-traumático, derrames de fluido cerebro espinal, infecciones, lesiones vasculares, lesiones del nervio craneal, dolor, úlceras por presión, disfunción, falla orgánica múltiple en pacientes, a veces, surgen complicaciones de salud en el período inmediatamente posterior a un traumatismo craneoencefálico, estas complicaciones no son de tipos traumatismo cerebral, sino que son problemas médicos distintos que surgen a raíz de la lesión.

1.1.1 Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma¹ , producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido.

1.2.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1. ¿En qué población se ha encontrado mayor incidencia de traumatismo craneoencefálico en el hospital básico de frontera Comalapa?
2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de un traumatismo craneoencefálico en Frontera Comalapa?
3. ¿Conocen las personas las medidas preventivas para evitar el TCE en Frontera Comalapa?
4. ¿Identifican las personas de Frontera Comalapa, los signos y síntomas que se presentan en un TCE?
5. ¿Conocen las personas de Frontera Comalapa la clasificación del TCE?

1.3.- OBJETIVOS

1.3.1.-OBJETIVO GENERAL:

- Implementar asesoramiento y medidas para la prevención de complicaciones de un TCE en la población abierta de Frontera Comalapa Chiapas.

1.3.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Evitar complicaciones del TCE en pacientes ingresados al Hospital Básico Comunitario de Frontera Comalapa.
- Conocer el manejo inmediato de atención a pacientes con TCE en el hospital básico de Frontera Comalapa.
- Corroborar que las personas hayan comprendido las medidas de prevención en el hospital básico de Frontera Comalapa.
- Identificar los signos y síntomas del TCE en el hospital básico de Frontera Comalapa.
- Implementar los cuidados de enfermería de atención inmediato en la atención de pacientes con TCE en el hospital básico de Frontera Comalapa

1.4.- HIPÓTESIS

A mayor información sobre las complicaciones del Traumatismo Craneoencefálico a pacientes y familiares, menor será el riesgo de la aparición de alguna de ellas.

1.5.- JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo, El TCE representa un grave problema de salud y es la causa más común de muerte y discapacidad en la gente joven, sin contar las grandes repercusiones económicas relacionadas.

Si bien para nosotros es de gran importancia el conocimiento de esta patología, independientemente de su gravedad y frecuencia, la revisión de este tema nos brindara las herramientas necesarias para evitar lesiones cerebrales secundarias y también para identificar anomalías intracraneales que sean necesarias a una cirugía.

El estudio de este tema nos brindara los conocimientos necesarios para proporcionar una mejor atención de calidad, calidez y oportuna, y sobre todo a alcanzar los objetivos propuestos.

En México TCE es la tercera causa de muerte causadas por accidentes violentos de tránsito, con 35,567 defunciones; un índice de mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes, con mayor incidencia en hombres en población de 15 a 45 años.

La mortalidad se sitúa en torno al 20- 30 %, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años.

Siendo el TCE una entidad tan frecuente y de consecuencias tan graves para la población que lo padece, con el presente estudio pretendo realizar una correlación clínica en los pacientes que ingresan con estas causas al servicio de urgencias, basándome en los hallazgos del cuadro neurológico.

Con las medidas preventivas se plasma las herramientas necesarias que se utilizan para evitar lesiones por traumatismo craneoencefálico a causa de accidentes de tránsito terrestre laboral, recreacional y del hogar para disminuir morbimortalidad por esta causa y alcanzar el objetivo de la investigación,

Las estrategias de carácter preventivo sin desmerecer a las de diagnóstico, tratamiento y de rehabilitación deben ser prioritarias por parte de las autoridades competentes de los ministerios para mejorar la calidad de vida de las personas de todas las edades que de una u otra forma están propensos a cualquier riesgo de accidente.

La aplicación del proceso de enfermería en la realización y aplicación del cuidado juega un papel fundamental para la mejora de la situación del paciente con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. Razón por la cual cada profesional de enfermería debe aplicar el cuidado basado no solo en la situación de paciente, sino también en el entorno que rodea al mismo, de esta manera se aplicara un cuidado en base a un proceso integral. Ya que de una u otra manera el cuidado se ve interferido por factores externos, por ejemplo, los familiares del paciente, el área de hospitalización, inclusive la situación económica de los mismos. Por otra parte, es importante mencionar que la comunicación en todo momento debe ser efectiva entre el profesional de enfermería, los familiares del paciente y el paciente. El paciente con traumatismo craneoencefálico posee un deterioro en el lenguaje, por lo tanto, no pueden expresar atreves de palabras, sentimientos, punto de vista y situaciones personales. El cuidado a pacientes en esta situación muchas veces se ve afectado, ya que no hay una comunicación efectiva. El personal de enfermería debe brindar un cuidado optimo y de calidad a todos los pacientes, posean o no deterioro en el lenguaje.

1.6.- DELIMITACIÓN DEL ESTUDIO

Dado a que el TCE es muy extenso se centra la presente investigación con enfoque a la prevención de complicaciones del TCE en población abierta, ya que si tomamos en cuenta las medidas preventivas y hacemos caso a los lineamientos de seguridad pues estaríamos limitando que cada individuo pueda evitar tener secuelas, bien sean leves moderadas o graves ya que es muy importante para la rehabilitación del paciente.

Actualmente el trauma encéfalo craneano (TEC) es una de las enfermedades médico quirúrgicas de mayor importancia a nivel mundial y constituye una de las primeras causas de muerte, alrededor de 200 personas sufren traumatismos por cada 100,000 habitantes; con mayor predominio en hombres debido a los diferentes roles y conducta social. El grupo etáreo más predispuesto al trastorno se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida. Se estima que por cada 250-300 TEC leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves lo que conlleva altos costes económicos y sociales. (Bermejo, 2009; Ministerio de Salud Colombia, 2014).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2010), Las lesiones traumáticas constituyen hoy un importante problema de salud pública, Se estima que cada año mueren en el mundo 1,2 millones de personas por causa de choques en la vía pública, y hasta 50 millones resultan heridos. Más del 50% requieren hospitalización. Se estima que en el 2020 esta cifra podría llegar a los 2 millones de personas afectadas; con lo cual; las lesiones por accidentes representarían la tercera causa de muerte y discapacidad a escala mundial.

La (OMS, 2009) informa que los accidentes de tráfico causan la mayoría de patologías de origen traumático, provocando en el mundo alrededor de 1.8 millones de muertes entre 20 y 50 millones de lesiones post traumatismo y más de 5 millones de discapacitados permanentes. La incidencia del TEC grave es de un 10% del total de los pacientes con TEC; en Francia es de 8,5- 17,5/100.000 habitantes/año. En España, la incidencia anual de TEC es de aproximadamente 200/100,000 habitantes (Masson y col. 2003; Tagliaferri y col. 2006; Gómez, 2006; OPS, 2009).

En la Región de las Américas la Organización Panamericana de la Salud (2010), presentó el “Informe sobre el Estado de la Seguridad Vial en la Región de las Américas”, con un análisis situacional de 32 países de la Región de las Américas, evidenciando que los traumatismos causados por el tránsito son una de las primeras causas de mortalidad en la Región, sobre todo el trauma craneo encefálico grave, en el grupo de 25 a 44 años, responsable anual de 142.252 muertos y un número estimado de lesionados de más de 5 millones, alcanzando una tasa ajuntada de mortalidad de 15,8 por 100.000 habitantes. (Franco, 2010; Yugsi y Crespo, 2013)

Se estima que en Estados Unidos de América un millón de casos son tratados anualmente, muchos pacientes con TEC grave mueren antes de llegar al hospital y por lo menos el 90% de las muertes pre hospitalarias relacionadas con el trauma involucran al TEC. Se reporta un promedio anual de 224, 000 consultas, 290. 000 hospitalizaciones y 51,000 muertes por TEC y de 70,000 a 90,000 quedan con discapacidades neurológicas que afectan su trabajo y su actividad social. La mayoría de pacientes con TEC que requieren hospitalización están entre los 15 y 44 años y casi los dos tercios son varones adultos jóvenes que se encuentran en edad productiva y son los que potencialmente pueden fallecer o quedar inhabilitados de por vida. El costo del TEC se estima en 6,5 billones de dólares y las pérdidas de ingresos se estiman en 23 billones de dólares por año (Hernández, 2004; Colegio Americano de Cirujanos, 2009)

La severidad del trauma se traduce en el grado de disfunción cerebral, la alteración de conciencia es pues la mejor variable para evaluar la severidad del trauma. Siguiendo este razonamiento, Teasdale y cols (1974) propusieron la Escala de Coma de Glasgow par evaluar clínicamente la alteración de la conciencia (Marion y Carlier, 1994).

El Trauma Cráneo Encefálico grave constituye la cuarta causa de muerte, con una tasa bruta de mortalidad de 47.4 x 100 000 habitantes durante el año 2010, pero representa la primera causa de muerte en las personas menores de 40 años. Se ha estimado que más de un tercio de los pacientes con trauma cráneo encefálico grave experimentan una o más formas de lesión cerebral secundaria durante su período postraumático, correlacionándose estos eventos con una duplicación de la mortalidad y un gran aumento de la morbilidad siendo la hipotensión y la hipoxia los determinantes más poderosos de la futura evolución de los mismos. (Gamal, 2010; Yugsi y Crespo, 2013)

Los pacientes que han sufrido un TEC grave presentan una elevada mortalidad pues en adultos oscila entre 10 y 35 por cada 100.000 habitantes y pacientes con TEC grave oscila entre un 40 y un 60 %, produciéndose la mitad de estas defunciones en el lugar del accidente, Mientras que en los que ingresan a un hospital oscila entre el 20 y el 50%. (Patel, 2005; Tagliaferri, 2006; Corral, 2009)

La importancia del trauma radica en las repercusiones económicas y sociales no solo en la víctima inmediata, sino también en la familia y en la sociedad. Al sufrir un trauma, la persona padece dolor, pone en peligro su vida y cuando sobrevive puede quedar con limitaciones que ameritan un proceso de rehabilitación, cuyos costos económicos directos e indirectos muy elevados. Además, las repercusiones a nivel familiar y social son altas, tanto en el aspecto económico como en la dinámica familiar. (OPS, 2007; Delgado, 2010).

El manejo terapéutico de pacientes con TEC en los establecimientos de salud ha experimentado en la última década un proceso progresivo de adaptación a nuevos procedimientos, con tecnología que exige cada vez más a enfermería, una preparación acorde a las nuevas tendencias en salud, con el fin de incrementar la eficacia y eficiencia de los cuidados que brinda. Para ello asume el compromiso de usar su capacidad en la actualización de conocimientos teórico-práctico que le permitan la direccionalidad de su práctica profesional, abarcando en esa formación los cuidados inmediatos a brindar en los diversos servicios de un hospital a fin de ofrecer calidad de atención de enfermería libre de riesgos, óptima y segura la atención al usuario con traumatismo craneo encefálico severo. (Castro, 2006)

CAPITULO II

2.- MARCO DE REFERENCIA DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 MARCO FILOSOFICO-ANTROPOLOGICO

2.1.1. Enfoque Integral al Manejo del Trauma Craneoencefálico en Adulto Mayor desde la relación ciencia-tecnología y sociedad.

El TCE es la primera causa de morbilidad microquirúrgica, lo cual constituye un problema de salud con tendencia a incrementarse. Un programa de salud debe encaminarse a la prevención de las causas que originan.

Los accidentes en general, son la causa más frecuente de TCE. El comportamiento de los accidentes de tránsito está determinado por factores sociales y tecnológicos. La tecnología dota a la sociedad de autos cada vez más modernos y veloces y aunque se perfeccionan los medios de seguridad para los conductores; los peatones siguen siendo los más vulnerables y dentro de ellos los ancianos son los más susceptibles por el deterioro de todas las funciones y capacidades que acompañan al envejecimiento fisiológico.

El TCE tiene su origen en la sociedad la cual sufre sus consecuencias: los síntomas postraumáticos prolongados que inciden desfavorablemente en la calidad de vida y aumentan el costo social, las secuelas incapacitantes frecuentes en aquellos que sobreviven a un TCE grave, y los fallecidos que además de significar la pérdida física de un ser querido produce un deterioro del acervo histórico cultural de la sociedad.

2.1.2. Traumatismo encefalocraneano

Se entiende por TEC a la lesión del encéfalo y/o sus envolturas provocada por una descarga de energía directa o secundaria a la inercia. La lesión se puede manifestar de forma clínica y/o por imágenes.

En 1978 Miller propuso una clasificación de TEC que dividía la lesión en primaria y secundaria. La lesión primaria representa el daño producido en forma inmediata e irreversible por efecto de la disipación de la energía en el cerebro. La lesión secundaria se inicia inmediatamente a continuación de la anterior y corresponde a una compleja cascada de eventos que aumentan la lesión primaria y en algunos casos generan nuevas lesiones. Si bien es cierto esta clasificación ha perdido importancia en el tiempo, sigue siendo útil desde el punto de vista teórico para entender el concepto de TEC.

Los mecanismos de lesión primaria corresponden a las lesiones de cuero cabelludo, fracturas de cráneo, heridas perforantes o penetrantes encefalocraneales, lesiones cerebrales focales y lesiones cerebrales difusas. Los mecanismos de lesión secundaria se dividen en sistémicos e intracraneanos; son sistémicos la hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, anemia, hiponatremia, hipertermia, híper e hipoglicemia, acidosis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Los mecanismos secundarios intracraneanos son la hipertensión intracraneal, vaso espasmo, convulsiones, edema cerebral, hiperemia, hematoma cerebral tardío, disección carotídea y la alteración de la autorregulación cerebral.

2.1.3. Apuntes históricos de la cirugía en el trauma

Se entiende por trauma (palabra que deriva del griego y que significa herida) a la lesión orgánica y psíquica causada por situaciones de alteración del entorno de un individuo. En general, ocurre cuando hay una disrupción súbita de la relación estable entre ese individuo y su medio, donde intervienen fuerzas violentas de índole física, química o psíquica, y todas estas intervenciones tienen como consecuencia efectos tanto físicos como psíquicos.

Aquella persona que sufre dos o más traumatismos al unísono, que pueden alterar las funciones vitales del organismo de manera que ponen en peligro la vida, se denomina poli traumatizado.

El desarrollo de la historia de la atención médica al trauma está ligado indisolublemente a situaciones bélicas. Esta historia se enmarca en diferentes épocas: la prehistoria comienza cuando aparece el ser humano en la Tierra; las civilizaciones tempranas se extienden del 3000 a.C. hasta fines del siglo IV, incluyendo a los egipcios, griegos y romanos; la Edad Media abarca el período de los años 400 a 1500; el Renacimiento, que comenzó en Italia en el siglo XIV y se generalizó al resto de Europa durante los siglos XV y XVI; la época de la anestesia inhalada, en 1800, con el descubrimiento del óxido nitroso; la época de la anestesia regional, en 1884, con la administración oftálmica de cocaína; el período de la anestesia endovenosa, y la era antibiótica en el manejo del trauma en 1934. La era de la fluido terapia en el trauma comenzó en 1950 con la administración de soluciones cristaloides. En 1986, se inició la etapa de la precisión en la monitorización y reanimación anestésica en el trauma. Actualmente nos encontramos en la época de los servicios médicos de emergencia, la que tuvo sus inicios en dos diferentes momentos: primero en la década del 50 y, posteriormente, en los años 70, del pasado siglo XX.

Sin embargo, otros autores resumen las diferentes épocas por la que ha atravesado la atención al trauma en albores, que abarca la prehistoria, civilizaciones tempranas, Edad Media; Edad Moderna (incluyendo el Renacimiento) y Edad Contemporánea, que se extiende a través de los siglos XIX y XX.

2.1.4 ÉPOCA DE LA PREHISTORIA

En Egipto, a principios del año 6000, los cirujanos realizaban curaciones de heridas, amputaciones y extraían cuerpos extraños. La presencia de múltiples fracturas asistidas que muestran restos esqueléticos de personas prehistóricas evidencian la naturaleza violenta de esta sociedad, así como los cuidados que brindaban a las lesiones de los miembros. Stetten I, resto esquelético que data de 34 000 años atrás, mostró evidencia de un trauma espinal (lumbar) asistido. Por tanto, entre las primeras acciones terapéuticas que aplicaron los hombres primitivos se encontraban la atención de las heridas y las fracturas. El trauma, desde el inicio de la humanidad fue otra causa por la cual se requería la presencia de los médicos-magos que seguramente eran los encargados de practicar las trepanaciones y en la mayoría de los cráneos trepanados se han encontrado evidencias de que fueron practicadas en personas vivas, algunas de las cuales sobrevivieron por algún tiempo a la intervención^{10,11,18,54,55,56,61}.

El cráneo con evidencia de trepanaciones más antiguo que se ha descubierto, fue encontrado en 1966 en un sitio de entierro en Esiheim, Alsacia y fue estudiado por Alt y colaboradores¹ quienes con estudios con Carbono 14 determinaron que fue intervenido entre 5100 y 4900 años a.C.

Se trataba de una persona de 50 años de edad a quién le practicaron dos trepanaciones y se pudo demostrar que sobrevivió a la cirugía, porque presentaba evidencia de cicatrización ósea. Lo que para quienes lo estudiaron representa que la persona quien practicó la cirugía tenía habilidad y conocimiento de la técnica quirúrgica.

2.2 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.2.1 Según el Papiro Edwin Smith.

Atribuido al 1650-1550 a.C, hace referencia a diferentes tipos de lesión cerebral y sus síntomas. Médicos de la antigua Grecia, incluido Hipócrates, intuyeron que el cerebro era el centro del pensamiento, probablemente debido a su experiencia con el traumatismo craneoencefálico (TCE).

En Estados Unidos, y también en el resto de Europa, la rehabilitación del TCE no se desarrolló hasta después de la II Guerra Mundial. Sin embargo, la principal aportación de los programas de rehabilitación en el daño cerebral en esta etapa de posguerra fue la introducción de la intervención multidisciplinar, con el desarrollo de ramas profesionales como la medicina física y rehabilitación, la fisioterapia, la terapia ocupacional, la neuropsicología y la logopedia. A partir de la década de los 70 se experimentó un rápido incremento del interés por el TCE debido al importante aumento de su incidencia a consecuencia de los accidentes de tráfico, de modo que fue reconocido como un problema de salud pública. Fue a partir de entonces cuando Janet y Teasdale (1981) empezaron a preocuparse por la definición de los diferentes grados de gravedad y los factores pronósticos de discapacidad a largo plazo. Por lo tanto, en Estados Unidos, en la década de los 90, se produjo el mayor auge en la protocolización y estandarización del tratamiento rehabilitador del TCE.

La misión de la unidad fue la estandarización del tratamiento rehabilitador del daño cerebral con el reconocimiento, desde un principio, del papel fundamental de la alteración de las funciones cognitivas o conductuales en la discapacidad resultante. Eso motivó la protocolización de una detallada evaluación neuropsicológica que permitiese objetivar todos y cada uno de los problemas para poder realizar una aproximación terapéutica adecuada. Del mismo modo, otro de los cambios fundamentales que se introdujeron fue la inclusión de la familia como objetivo de tratamiento, considerando el

tándem paciente-familia como el centro de actuación del equipo multidisciplinar.

2.2.2.- En un estudio revela un antecedente de traumatismo craneoencefálico grave podría aumentar el riesgo de demencia años más tarde.

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 y habían sufrido alguna forma de lesión cerebral seria. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a edad, nivel educativo o nivel socioeconómico.

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 amiotrofia.

(Tesis de la universidad de cuenca pág. 22)

La incidencia es mayor entre los hombres con una relación hombre/mujer de 3 a 1 sobre afecta a pacientes entre 15 y 25 años, pero hay otros dos picos importantes en la infancia y en los mayores de 65 años. Las causas más frecuentes son entre accidentes de tránsito seguidos de las caídas.

(guía práctica clínica de traumatismo craneoencefálico).

Según López, 2004.

Históricamente el manejo del TCE ha pasado por varias etapas una de ellas por el manejo neuroquirúrgico convencional en el cual los pacientes eran tratados fuera de las unidades de cuidados intensivos, sin emplear ninguna técnica de neuromonitoreo y aparte de la década de los 70 la atención de estos enfermos se da en unidades de cuidados, intensivos, en esta misma etapa se introduce en la práctica clínica el monitoreo de la presión intracraneana y posteriormente otras técnicas de monitoreo.

(universidad nacional autónoma de honduras del valle de sula)

Para el año 2016, se realizó un estudio sobre el índice de trauma pediátrico y mortalidad en hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de junio de 2015-2016 por Lazo Calderón B.X. encontrando una predicción por el género masculino siendo el grupo etario más frecuente el de 8 a 11 años (26.5%) y el traumatismo craneoencefálico se presentó el (53.0%) de los casos el mecanismo de causa fue el atropellamiento y el lugar más frecuente en la calle.

2.3 MARCO TEÓRICO

2.3.1.- ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL TCE.

Es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática que ocasiona un daño físico en el encéfalo. El traumatismo craneoencefálico representa un grave problema de salud y es la causa más común de muerte y discapacidad en la gente joven, sin contar las grandes repercusiones económicas relacionadas.

También puede definirse como la lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas que se presentan como consecuencia de un agente mecánico externo y puede originar un deterioro funcional del contenido craneal.

2.3.2 (Según la OMS.)

El traumatismo craneoencefálico es cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluye a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical la alteración de la función vertebral se define como uno de los siguientes signos clínicos:

- Cualquier periodo de pérdida o disminución del nivel de conciencia.
- Pérdida de la memoria de eventos inmediatamente anteriores, amnesia retrograda o inmediatamente posteriores del traumatismo amnesia anterógrada.
- Déficits neurológicos (astenia, pérdida del equilibrio, trastornos visuales, dispraxiaparecia/plejía, pérdida sensitiva, afasia etc.)
- Cualquier alteración del estado mental al momento del traumatismo (confusión, desorientación, pensamiento ralentizado, etc.)

- Otra evidencia de patología cerebral puede incluir evidencia visual, neurorradiológica, o confirmación del daño cerebral por pruebas de laboratorio.

2.3.2.1 Las fuerzas externas implicadas pueden ser de tipo:

- La cabeza es golpeada por un objeto.
- La cabeza golpea un objeto.
- El cerebro es sometido a un movimiento aceleración o desaceleración sin un trauma directo sobre la cabeza.
- Un cuerpo extraño penetra el cráneo.
- Fuerzas generadas por una explosión.

2.3.3 EPIDEMIOLOGIA.

El TCE es una alteración que se presenta con mayor incidencia entre el grupo de edad activa de 15 a 35 años siendo más frecuente en hombres razón hombres mujeres de (3 a4) según investigaciones realizadas por el grupo de investigaciones muestra que las incidencia del traumatismo craneoencefálico es de 250-300 casos por cada 100, 000, según estos datos de morbilidad, la morbilidad es muy importante y variada pudiendo dejar secuelas severas, haciendo en ocasiones imposibles de reinserción socio familiar del paciente, cabe anotar que la mortalidad y el grado de morbilidad tiende hacer mayo en pacientes de edad avanzada. La lesión provocada por el trauma del encéfalo constituye un problema frecuente llegando hacer la cuarta causa de muerte en nuestro país más aun en jóvenes de 20 a 25 años., se presenta como la principal causa de mortalidad. En un estudio realizado en quito en el año 2007 en los pacientes por muerte violenta se demuestra que el 64.45% son debidos a traumatismos craneoencefálico.

2.3.4 (Traumatismo craneoencefálico publicado el 10 de marzo del 2017)

En México es la tercera causa de muerte con un índice de 38.8% por cada 1000 000 habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años.

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es una de las condiciones de traumatismo más frecuentes y delicadas en lo que refiere a la atención pre hospitalaria y hospitalaria. Actualmente, se considera un problema de salud a nivel mundial con una incidencia aproximada en la población en general de 500 millones por año. Este problema ' tiene una alta relación con la presencia de traumatismos asociados a accidentes en la edad pediátrica. Se estima que las lesiones craneoencefálicas tienen relación en un 75% con los ingresos por trauma y ocurren en el 50% de los niños con politraumatismo

2.3.5 ETIOLOGÍA.

Causa del TCE.

2.3.5.1 Accidentes de tránsito: es el que ocurre sobre la vía y se presenta súbita e inesperadamente, determinado por condiciones y actos irresponsables potencialmente previsibles, atribuidos a factores humanos, vínculos preponderantemente automotores condiciones climatológicas señalizaciones y caminos, los cuales ocasionan pérdida prematura de vidas humanas y/o lesiones craneales severas, así como secuelas físicas o psicológicas, perjuicios materiales y daños terceros.

2.3.5.2 Caídas: las caídas se definen como acontecimientos involuntarios que hacen perder el equilibrio y dar con el cuerpo en tierra u otra superficie firme que lo detenga las lesiones relacionas con las caídas pueden ser

mortales, aunque la mayoría de ellas no lo son sin embargo pueden dejar secuelas neurológicas o invalidantes.

2.3.5.3 Agresiones violentas: es aquella lesión física de cualquier tipo infringida por una persona a otra cuyo objetivo es causar daño sea mediante golpes o agresiones con objetos corto punzantes o cualquier otro medio que sea susceptible de causar lesiones.

2.3.5.4 Mecanismo de producción del trauma del cerebro: es un órgano de frágil consistencia contenido en una estructura rígida como es el cráneo del cual está separado por LCR (espacio subaracnoideo) quedando susceptible a afectarse por los traumatismos de la cabeza a varias circunstancias.

2.3.5.5 Golpe directo: se suelen producir por objetos contundentes, agudos u obtusos. los obtusos producen un ahonda de choque que se expande desde el cráneo hasta el cerebro, pudiendo alcanzar estructuras profundas como el tallo cerebral. Los objetos agudos producen, además, lesiones en el cuero cabelludo y cráneo pudiendo producir fracturas.

2.3.5.6 Contragolpe: se produce un golpe en lado inicial del cerebro puede hacerlo rebotar contra el cráneo del lado opuesto, produciendo una contusión o un hematoma contralateral.

2.3.5.7 Desaceleración: cuando una persona viaja a una determinada velocidad choca y la cabeza se impacta contra una estructura sólida el cráneo se suele detener, pero el cerebro en su interior sigue con la velocidad inicial debido a la inercia, por lo que este se produce un golpe contra las paredes del cráneo.

2.3.5.8 Perforación: producida por un objeto agudo, rápido contra la cabeza o vice versa. En el caso de los daños producidos por un proyectil suele ser diferente según sea su velocidad. Algunas balas pueden atravesar completamente el cráneo, produciendo una lesión destructiva a su paso

cuya severidad dependerá de las estructuras que toquen. Otras con menos velocidad rebotara dentro del cráneo, provocando lesiones múltiples en el encéfalo. Los proyectiles más blandos se pueden fragmentar en el cráneo proyectándose en el interior de la masa encefálica.

2.3.5.9 Aplastamiento: Es descrito como un hecho raro, y ocurre cuando un objeto comprime la cabeza al estar apoyada en una superficie destruyendo el cráneo y sus contenidos.

2.3.5.10 Herida por bala: Algunos proyectiles pueden atravesar completamente el cráneo y el encéfalo produciendo una lesión destructiva en su trayecto cuya gravedad dependerá de las estructuras que afecte el tejido cerebral, arterial y venas.

2.4 Anatomía y fisiología de SNC

Sistema nervioso: constituye el sistema de control más importante del organismo y junto con el sistema endocrino, desempeña la mayoría de la función de regulación en general, el sistema nervioso controla las actividades rápidas del cuerpo como las contracciones musculares los fenómenos viscerales que evolucionan raramente e incluso las secreciones de algunas glándulas endocrinas en cambio el sistema endocrino regula principalmente las funciones metabólicas del organismo.

Clasificación del sistema nervioso central.

Sistema nervioso periférico: constituye tejido nervioso que se encuentra fuera del sistema nervioso central representado fundamentalmente por los nervios periféricos que inervan los músculos y los órganos.

Sistema nervioso autónomo y vegetativo: el sistema nervioso autónomo regula los sistemas del organismo con objeto de mantener el equilibrio fisiológico. Controla la mayor parte de la actividad involuntaria de los

órganos y glándulas tales como el ritmo cardiaco, la digestión, o la secreción de hormonas.

2.4.1 Se clasifican en,

- Sistema nervioso simpático.
- Sistema nervioso parasimpático

2.4.2 Anatomía del sistema nervioso central. (SNC)

- Encéfalo anterior que se divide en dos partes.
 - Hemisferio cerebral.
 - Diencefalo (tálamo e hipotálamo)
- Tronco encefálico
 - Encéfalo
 - Mesencéfalo
 - Protuberancia
 - Bulborraquideo
- Cerebelo
- Medula espinal

Todo el neuroeje está protegido por estructuras óseas (cráneo y columna vertebral) y por tres membranas denominadas meninges las meninges envuelven por completo el neuroeje interponiéndose entre este y las paredes óseas y se dividen en encefálicas y espinales de afuera así adentro las meninges se denominan duramadre aracnoides y piamadres.

2.4.3 Duramadre: la duramadre es dura fibrosa y brillante., envuelven completamente el neuroeje desde la bóveda del cráneo hasta el conducto sacro se distinguen dos partes:

2.4.4 Duramadre craneal: está adherida a los huesos del cráneo emitiendo prolongaciones que mantiene en su lugar a las distintas partes del encéfalo y contiene los senos venosos donde se recoge la sangre venosa del

cerebro, los tabiques que envían hacia la cavidad craneana dividen esta en diferentes celdas.

2.4.5 Duramadre espinal: encierra por completo la medula espinal por arriba se adhiere al agujero occipital y por debajo termina a nivel de las vértebras sacras formando un embolo, el cono dural. Está separada de las paredes del conducto vertebral por el espacio epidural, que está lleno de grasa y recorrido por arteriolas y plexos venos.

2.4.6 Aracnoides: es una membrana transparente que cubre el encéfalo laxamente y no se introduce en las circunvoluciones cerebrales. Esta separada de la dura madre por un espacio virtual (ósea inexistente) llamado espacio subdural.

2.4.7 Piamadre: membrana delgada, adherida al neuroeje que contiene gran cantidad de pequeños vasos sanguíneos y linfáticos y esta unida íntimamente a la superficie cerebral en su porción espinal forman tabiques dentados dispuestos en festón, llamados ligamento dentados entre la aracnoides y la piamadre se encuentra en el espacio subaracnoideo que contiene el líquido cefalorraquídeo y que aparece atravesado por un gran número de finas trabéculas.

2.5 Anatomía del encéfalo

Desde el exterior, el encéfalo aparece dividido en tres partes distintas pero conectadas:

- Cerebro: la mayor parte del encéfalo
- Cerebelo
- Tronco del encéfalo

El termino tronco o tallo del cerebro se refiere a todas las estructuras que hay entre el cerebro y la medula espinal, esto es el mesencéfalo o cerebro medio, el puente o protuberancia y el bulbo raquídeo o medula oblongada.

Cerebro, constituye la masa principal del encéfalo y es lugar donde llegan las señales procedentes de los órganos de los sentidos, de las terminaciones nerviosas nociceptivas y propioceptivas. Se desarrolla a partir del encéfalo. El cerebro procesa toda la información procedente del exterior y del interior del cuerpo y las almacena como recuerdos. Aunque el cerebro solo supone un 2% del peso del cuerpo, su actividad metabólica es tan elevada que consume el 20% del oxígeno. Se divide en dos hemisferios cerebrales, separados por una profunda fisura, pero unidas por su parte inferior por una masa de fibras nerviosas de unos 10cm llamado cuerpo calloso que permite la comunicación entre ambos. Los hemisferios suponen cerca del 85% del peso cerebral y su gran superficie y su complejo desarrollo justifican el nivel superior de inteligencia del hombre si se compara con el de otros animales. Los ventrículos son dos espacios bien definidos y llenos de líquidos que se encuentran en cada uno de los dos hemisferios los ventrículos laterales se conectan con tercer ventrículo localizado entre ambos hemisferios, a través de pequeños orificios que constituyen los agujeros de Monroe o Forámenes interventriculares. El tercer ventrículo desemboca en el cuarto ventrículo, a través de un canal fino llamado acueducto de Silvio. El líquido cefalorraquídeo que circula en el interior de estos ventrículos y además rodea al sistema nervioso central que sirve para proteger la parte interna del cerebro de cambios bruscos de presión y para transportar sustancias químicas.

Este líquido cefalorraquídeo se forma en los ventrículos laterales, en unos entramados vasculares que constituyen los plexos coroideos en cada hemisferio se distinguen:

2.5.1 La corteza cerebral o sustancia gris, de unos dos o tres mm de espesor, formada por capas de células mielíticas (sin vaina de mielina que las recubra).

Debido a los numerosos pliegues que presenta la superficie cerebral es unas treinta veces, mayor que la superficie del cráneo. Estos pliegues forman las circunvoluciones cerebrales, curvas y fisuras y delimitan áreas con funciones determinadas, divididas en cinco lóbulos, cuatro de los lóbulos se denominan frontal, parietal, temporal y occipital. El quinto lóbulo, la ínsula no es visible desde fuera del cerebro y está localizado en el fondo de la cisura de Silvio. Los lóbulos frontal y parietal están situados delante y tras, respectivamente de la cisura de Rolando.

La cisura parieto occipital separa el lóbulo parietal del occipital y el lóbulo temporal se encuentra por debajo de la cisura de Silvio.

2.5.2 La Sustancia blanca, más interna constituida sobre todo por fibras nerviosas amielíticas que llegan a la corteza.

Desde el cuerpo **calloso**, miles de fibras se ramifican por dentro de las sustancias blancas se interrumpen los hemisferios se vuelven independientes.

2.5.3 El diencefalo origina el tálamo y el hipotálamo:

- **Tálamo**: esta parte del di encéfalo consiste en dos masas esféricas de tejido gris situadas dentro de la zona media del cerebro, entre los dos hemisferios cerebrales. Es un centro de integración de gran importancia que reciben las señales sensoriales y donde las señales motoras de salida pasan hacia y desde la corteza cerebral. Todas las entradas sensoriales el cerebro, excepto las olfativas se asocian con núcleos individuales (grupos de células nerviosas) del tálamo.

- **Hipotálamo:** está situado debajo del tálamo en la línea media en la base del cráneo. Está formado por distintas regiones y núcleos hipotalámicos encargados de la regulación de los impulsos fundamentales y de las condiciones del estado interno de organismo (homeostasis, nivel de nutrientes, temperatura). El hipotálamo también está implicado en la elaboración de las emociones y en las sensaciones de dolor y placer. En la mujer, controla el ciclo menstrual. El hipotálamo actúa también como enlace entre el sistema nervioso central el sistema endocrino. En efecto, tanto el núcleo supra óptico como el núcleo para ventricular y la eminencia mediana están constituidos por células neurosecretoras que producen hormonas que son transportadas hasta las neurohipofisis a lo largo de los axones del tracto hipotálamo- hipofisario. Allí se acumulan para ser excretadas en la sangre o para estimular células endocrinas de la hipófisis.

2.5.4 Arquitectura interna del cerebro

La parte interna del cerebro está formada por los núcleos grises centrales rodeados de sustancia blancas, las formaciones comisúrales que conectan ambos hemisferios y las cavidades ventriculares.

2.5.5 Núcleos grises del cerebro

Son formaciones de sustancia gris situadas en la proximidad de la base del cerebro representan relevos en el curso de las vías que van a la corteza cerebral y de las que, desde la corteza descienden a otros segmentos del nerroeje (sobre todo a los núcleos del encéfalo). Para cada hemisferio, los núcleos se dividen en: tálamo óptico, núcleo caudado, putamen, pallidum (los dos últimos constituyen juntos el núcleo lenticular) y antemuro o claustrum. Entre estos núcleos se encuentran interpuestos dos láminas de sustancia

blancas, llamada capsula interna y capsula externa; una tercera lamina la capsula interna esta interpuesta entre el antemuro y la corteza cerebral del lóbulo de la ínsula.

2.5.6 El tálamo óptico

Es un grueso núcleo de sustancia gris con forma ovoide situado al lado del III ventrículo su polo anterior tiene por encima de la cabeza del núcleo caudado y está en relación con el pilar anterior del trígono; delimita, con este último, el agujero de Monrue, que pone en comunicación el III ventrículo con el ventrículo lateral. El polo posterior, más voluminoso corresponde a la encrucijada del ventrículo lateral. La cara interna constituye la parte lateral del tercer ventrículo. La cara externa está rodeada por la capsula interna. La cara superior forma, por su mitad anterior el suelo del ventrículo lateral, mientras que la mitad posterior está en relación con el trígono. La cara inferior descansa sobre el hipotálamo. En la zona en que la cara inferior se continua con la posterior, existen dos salientes, llamados cuerpos geniculados, externo e interno. Estos salientes están unidos a los tubérculos cuadrigeminos del mismo lado mediante dos cordones, llamados brazos conjuntivales o cuadrigeminos.

El tálamo está formado por varios núcleos secundarios, que pueden dividirse en cuatro grupos: anterior, posterior, ventral y dorsal; además de los cuerpos geniculados. Estos núcleos, en relación con sus conexiones pueden agruparse en tres sistemas fundamentales:

- El sistema de los núcleos de proyección específica, al que llegan los haces nerviosos que transportan las sensibilidades generales (es decir, la sensibilidad táctil. Térmica, dolorosa y profunda) y las sensibilidades específicas (o sea, la sensibilidad olfatoria y visual); estos núcleos parten fibras que se irradian a las correspondientes zonas porticales, formando la radiación talamoportical.

- El sistema de los núcleos de proyección inespecífica, que no reciben fibras de la periferia, si no que las envía a las zonas asociativas de los lóbulos frontal y parietal.
- El sistema de los núcleos de asociación directa suportical, que envían fibras a los núcleos hipotalámico, pero no la corteza.

2.6 Clasificación del traumatismo craneoencefálico

2.6.1 Traumatismo craneal leve: clásicamente es considerada `portador de TCE leve al paciente que sufre golpe en la cabeza y presenta pérdida de conocimiento y amnesia postraumática de breve duración y con un puntaje en escala Glasgow de 13 a 15 al momento del examen clínico. Es subgrupo que presenta una escala de Glasgow de 13 tiene un alto índice de tomografía anormal (casi 40%) y de lesiones que requieren cirugía (10%) motivo por el cual dicho subgrupo tiende a incluirse como TCE moderado y no leve.

2.6.2 Traumatismo craneal moderado: en el trauma craneal moderado el periodo total de amnesia es superior a una hora pudiendo persistir durante todo el día del accidente, durante de estancia hospitalaria ha desaparecido la fase inicial de flacidez y se ha recuperado el tono y algunos reflejos basales: existe aún el riesgo de asfixia después del vómito y debe prestarse constante atención al estado de las vías aéreas, todos los pacientes que están en ese grupo se recuperan, pero pueden desarrollarse complicaciones que, de no ser atendidas, son a menudo fatales.

2.6.3 Traumatismo encefálico grave: Se considera que un paciente presenta traumatismo craneoencefálico severo o grave cuando cumple uno de los siguientes requisitos clínicos:

- TCE con escala de Glasgow 8 puntos o inferior dentro de las primeras 24 horas del trauma después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (circulación, respiración etc.).
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia.
- Síndrome de hipertensión endocraneana aguda progresiva en presencia de las siguientes condiciones.
 - ✓ Anisocoria
 - ✓ Defecto motor focal de origen neurológico
 - ✓ Bradicardia
 - ✓ Cefalea y vomito tipo progresivo

2.7 Fisiopatología

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados, que describimos de forma sumaria.

2.7.1 Lesión primaria:

Es responsable de todas las lesiones nerviosas y basculares que aparecen inmediatamente después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos:

Estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tráfico. En el modelo de impacto estático, la importancia viene dada por la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien por este mismo

cuando coalicionan con otra estructura. siendo la energía cinética proporcional a la masa ya cuadrado de la velocidad, serán estos últimos los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En general este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extra dúrales y subdurales.

En la práctica clínica, sin embargo, 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 detención 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 movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica en respecto al cráneo y a otras estructuras endocraneales, como la duramadre e induce, además ,cambios en la PIC y un movimiento de rotación , en la que el cerebro se retarda con relación al cráneo, creando fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el propio tejido cerebral). Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impactos son la degeneración axonal difusa, paradigma y su trato fundamental del coma postraumático, las contusiones laceraciones y hematomas intracerebrales.

2.7.2 Lesiones secundarias:

Genéricamente se entiende por tal las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos sistémicos o intracraneales que aparecen en los minutos, horas, e incluso primeros días postraumáticos dado que la lesión primaria carece en la actualidad de tratamiento específico la reducción de la mortalidad y secuelas del TCE, costasntatado en los últimos años, obedece al mejor control de la lección secundaria.

producida por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia. El factor más importante es la reducción de la perfusión cerebral, ya sea por disminución de la presión arterial media o por aumento de la presión intracerebral, contribuyendo para su aparición alteraciones sistémicas, como hipoxemia (<60mm Hg), hipercapnia, fiebre, alteraciones en la homeostasis del sodio, hipo o hiperglicemia, acidosis, hematomas, hemorragia parenquimatosa u obstrucción del flujo de LCR. El hallazgo de necropsia más común es la lesión axonal difusa, que puede reconocerse mediante la TAC y en sus distintos grados constituye la base de la clasificación de los TCE según hallazgos en la TAC.

2.8 Signos y síntomas

Los síntomas dependen del tipo de traumatismo craneoencefálico (difuso o focal) y la parte del cerebro que está afectada. La pérdida del conocimiento tiende a durar más en las personas con lesiones en el lado izquierdo del cerebro que para aquellos con lesiones en el derecho los síntomas también dependen de la gravedad de la lesión. Con un TCE leve el paciente puede permanecer consciente o puede perder el conocimiento durante unos segundos o minutos.

2.8.1 Síntomas leves:

- Dolor de cabeza.
- Vómito.
- Náuseas.
- Falta de coordinación motora.
- Mareos.
- Dificultad del equilibrio.
- Visión borrosa.

- Ojos cansados.
- Acufenos.
- Mal sabor de boca.
- Fatiga.
- Letargo.
- Cambios en los patrones del sueño.
- Cambios del comportamiento.
- Estado de ánimo.
- Confusion.
- Problema de memoria.
- Concentración.
- Atención.
- Razonamiento.

2.8.2 Persona con TCE moderado o grave.

- Dolor de cabeza que no desaparece.
- Vómitos repetidos.
- Nauseas.
- Convulsiones.
- Incapacidad para despertar.
- Dilatación de una o ambas pupilas.
- Dificultad para hablar.
- Afasia.
- Disartria. (debilidad muscular que causa trastorno del habla)
- Debilidad o entumecimiento de las extremidades.
- Perdida de coordinación.
- Confusión
- Inquietud o agitación.

Cuando la presión intracraneal se eleva demasiado puede ser mortal los signos de aumento de la presión PIC incluyen disminución del nivel de conciencia debilidad en un lado del cuerpo y pupilas dilatadas que no se contraen a la luz o son lentas para hacerlo.

2.9 Valoración y diagnóstico

2.9.1 Diagnóstico clínico

La valoración clínica del paciente con el TCE deberá ser una síntesis de toda la información significativa englobando antecedentes hallazgos clínicos, el aporte de algunos exámenes y ponderación precisa del perfil evolutivo y los siguientes:

- Noxa traumática: naturaleza, intensidad lugar y dirección (fecha-hora).
- Efecto del cuero cabelludo, cráneo y encéfalo.
- Expresión clínica de lo anterior.
- : Lesiones asociadas; condiciones hemodinámicas y respiratorias. Esto suele ser anticipado cuando se define la condición de politraumatizado.

2.9.2 El diagnóstico clínico del paciente con TCE comprende en si lo siguientes parámetros de valoración:

- Nivel de conciencia: se refiere al compromiso cuantitativo de conciencia (o nivel de alerta) y la capacidad de ubicarse u orientarse (capacidad de identificarse así mismo, orientación en el tiempo, respecto al lugar en donde está, reconocimiento de personas).
- Capacidad de orientarse: para evaluar esta capacidad se investiga aspectos como los siguientes:

- orientación respecto así mismo: ¿cómo se llama? ¿Qué edad tiene? ¿En que trabaja? ¿con quién vive?
- Orientación en el tiempo: ¿en qué fecha estamos? ¿en qué mes? ¿en qué año? ¿Qué día de la semana es hoy?
- Orientación en el espacio: ¿Dónde se encuentra usted? ¿está en un hospital? ¿en su casa? ¿qué hospital es?
- Orientación respecto a personas: ¿quién soy yo? ¿qué labor desarrollo? Si está presente un familiar ¿Quién es esa persona?

El saber el nombre y aspectos muy personales de si mismo, es de la ultimas cosas que se pierde. En todo caso, estos conjuntos de preguntas permiten formarse una idea de lo lucido o desorientado (confuso) que pueda estar el paciente.

2.9.3 Compromiso cuantitativo de conciencia.

Se evalúa el grado de lucidez o el compromiso cuantitativo de conciencia, especialmente en lo referente a la dificultad para despertar y dar respuestas ante estímulos externos.

La diferencia de los distintos niveles se va determinando según el tipo de estímulo que es necesario aplicar y la calidad de las respuestas que se obtienen. Los estímulos van desde hablarle a la persona (con vos normal o más fuerte), producir un ruido, tocarlo o remecerlo, hasta estímulos capaces de producir un dolor (no susceptibles) pero sin dañarlo. Estos últimos pueden ser un pellizco en la región infra clavicular, presionar con los nudillos el esternón, presionar un lecho uncial o aplicar presión sobre uno de los pezones mastoideos.

De acuerdo a los resultados obtenidos se pueden determinar los niveles de compromiso de conciencia:

- **Lucidez:** estado de plena alerta. Corresponde a la persona normal que es capaz de mantener una conversación y dar respuestas atinentes a las preguntas que se le formulan.
- **Somnolencia:** el paciente impresiona durmiendo, pero al llamarlo por su nombre o hablarle en voz más fuerte abre los ojos, mira al examinador, responde preguntas y luego nuevamente sigue durmiendo.
- **Obnupilacion:** ya es necesario tocar o agitar al paciente, como tratando de despertarlo. Ante esto, abre los ojos, mira al examinador, pero responde lentamente y está algo desorientado (confuso). No muestra interés en el medio ambiente.
- **Sopor:** es una etapa más avanzada de compromiso cuantitativo de conciencia. Para obtener respuesta es necesario aplicar estímulos dolorosos. Las respuestas verbales son lentas, incluso, ausentes. No tiene conciencia de si mismo ni del ambiente.
- **Coma:** es el nivel más avanzado de compromiso cuantitativo de conciencia. En esta etapa no es posible obtener respuestas ni siquiera aplicando estímulos dolorosos. Algunas reacciones que se pueden presentar, son, en realidad, reflejos (por ejemplo, reacciones desebracion). Los signos vitales se mantienen.

2.10 Evaluación del lenguaje.

Se conversa con el paciente y se evalúa como es la comunicación que se logra. Si se aprecia un trastorno, podría ser necesario ir a un nivel más básico, con preguntas u órdenes simples, como: “saque la lengua”, “levante las manos”, “cierre los ojos”, etc. Si el paciente responde en forma

adecuada, significa que es capaz de comprender la orden y entregar una respuesta atingente, aspectos que no siempre van de la mano.

2.10.1 Lenguaje.

Al evaluar el lenguaje se aprecia si la persona es capaz de:

- Entender preguntas.
- Responder preguntas en forma atingente.
- Entender textos escritos.
- Escribir una idea.
- Nombrar objetos que se le muestran.

2.10.2 Los hallazgos dependerán del trastorno que exista.

2.10.2.1 Escala Glasgow: la escala de Glasgow es una valoración del nivel de conciencia consistente en la evaluación de tres criterios de observación clínica: la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Cada uno de estos criterios se evalúan mediante una sub escala, cada respuesta se puntúa con un número, siendo cada una de las sub escalas evaluadas independientemente. En esta escala el estado de conciencia se determina sumando los números que corresponden a la respuesta del paciente en cada sub escala.

2.10.2.2 Apertura ocular:

- Espontánea: 4 puntos.
- A la voz: 3 puntos.
- Al dolor: 2 puntos.
- Sin apertura ocular: 1 punto.

2.10.2.3 Respuesta verbal:

- Orientado: 5 puntos.
- Confuso: 4 puntos
- Palabras: 3 puntos.
- Sonidos: 2 puntos.
- Sin respuesta verbal: 1 punto.

2.10.2.4 Respuesta motora:

- Obedece ordenes: 6 puntos.
- Localiza estímulos: 5 puntos.
- Retira anti anti estímulos: 4 puntos.
- Respuesta en flexión: 3 puntos.
- Respuesta en extensión: 2 puntos.
- Sin respuesta motora: 1 punto.

2.11 Se debe seguir un orden protocolizado para el abordaje y diagnóstico de todo paciente con TCE, de la siguiente manera:

2.11.1 Evaluación clínica: La valoración clínica de pacientes con TCE y la vigilancia cuidadosa del estado de conciencia es muy importante, y en muchos casos, es el indicado para proceder a la intervención quirúrgica, sobre todo en los casos en que los estudios radiológicos no son contundentes.

2.11.2 Historia clínica: En la confección de la historia clínica los datos son útiles en forma general, aprovechar la presencia de testigos que recogieron o trasladaron al accidentado para conocer la hora o las circunstancias del accidente. Se debe de preguntar si el paciente pudo hablar en algún momento. Se debe anotar la hora en que ocurrió el accidente, y tiempo transcurrido al momento de llegar a la emergencia. Se debe averiguar si recibió atención médica previa, los datos de esta

atención, los procedimientos y la medicación recibida, si es posible ponerse en contacto con el médico encargado de la atención inicial.

2.11.3 Anamnesis: Es fundamental investigar los siguientes hechos: ¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia? ¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Se despertó tras el golpe o es capaz de relatar todos los hechos? (forma en que ocurrió el accidente, quién lo recogió, traslado a urgencias, etc.). ¿Cuánto tiempo estuvo inconsciente? ¿Ha vomitado, tiene cefalea? ¿Ha tomado algún medicamento o alcohol?

2.12 Signos vitales:

La hipercapnia es una posible causa de vasodilatación cerebral intensa que origina hipertensión intracraneal. El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. Los episodios de apnea son signos de disfunción del tronco cerebral. La taquipnea puede presentarse debido a compromiso del tronco cerebral (hiperventilación central neurogénica) o causada por hipoxia. El aumento de la presión sistólica arterial refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia, dificultad respiratoria). La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara, shock espinal, herniación y compresión del tronco cerebral.

2.12.1 Valoración neurológica: Se inspecciona la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base de cráneo (signo del «mapache», equimosis periorbitaria, en sospecha de fractura de la fracción petrosa del temporal cuando se encuentra sangre o LCR por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de Battle, con equimosis de la apófisis mastoides), también se sospecha en fractura de la base craneal cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoide.

Determinación del nivel de conciencia: La evaluación del estado mental seguido a trauma cerrado de cráneo está dentro del rango de confusión leve a coma. La severidad de lesión cerebral puede establecerse prontamente mediante la evaluación del nivel de conciencia, función pupilar y déficit motor de extremidades a través de la escala de coma de Glasgow (Cuadro II).

2.12.1.1 De acuerdo a esta escala los traumatismos craneanos pueden ser clasificados en:

- Leve: Glasgow entre 14 a 15
- Moderado: Glasgow entre 9 a 13
- Severo: Glasgow entre 3 a 8

2.12.2 Esta valoración pierde validez en el paciente que ha ingerido alcohol o que está bajo el efecto de drogas (Cuadro III).

2.12.2.1 Evaluación pupilar: Se evalúa simetría, calidad y respuesta al estímulo luminoso. Cualquier asimetría mayor de 1 mm será atribuida a lesión intracraneal. La falta de respuesta pupilar unilateral o bilateral es generalmente un signo de pronóstico desfavorable en adultos con lesión cerebral severa. Lesiones oculares obvias, asimetría pupilar y irreflexiva, pueden traducir hemorragia de vítreo como resultado de presión intracraneal aumentada o lesión directa vitral-retina o transición de los nervios ópticos intracraneales asociados a fractura basilar. El examen de fondo de ojo es usualmente normal en los momentos siguientes al trauma craneal, los signos de papi edema pueden aparecer luego de varias horas, generalmente 10a 12 horas.

2.12.2.2 Trastornos motores: En pacientes que pueden cooperar se observa asimetría en el movimiento en respuesta al estímulo doloroso. Otros hallazgos posibles son la ausencia del reflejo corneal, lo cual puede indicar disfunción pontina o lesión de los nervios craneales V y VII, en el reflejo oculocefálico la respuesta es dependiente de la integridad de las conexiones entre el aparato vestibular, puente y núcleos cerebrales del III y VI nervio. Posturas de decorticación y descerebración indican lesión hemisférica o de cerebro medio respectivamente. En la hernia existirá hemiparesia contralateral

progresiva, midriasis de la pupila ipsilateral, seguida por potosis y limitación del movimiento del ojo del mismo lado.

2.13 Tratamiento médico

2.13.1 En el Servicio de Urgencias:

- Evaluación general: Vía aérea, ventilación.
- Evaluación hemodinámica (ABC del ATLS).
- Evaluación neurológica: Escala de Glasgow.
- Radiografías de columna cervical.
- TAC cerebral.

2.14 Pacientes con TCE «Leve». Se recomienda: TAC cerebral.

En los siguientes casos: Trauma leve con pérdida de conciencia con Glasgow 14-15 (el 18% presentan anormalidades en el TAC y 5% presentan lesiones que requieren cirugía). Sin pérdida de la conciencia con o sin lesión de vía aérea, si se tiene evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.), sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta, politraumatismo severo, evidencia de ingesta de alcohol, deterioro del estado neurológico.

Consulta de neurocirugía: Pacientes con trauma leve que requieran TAC, y si ésta es anormal. Pacientes con Glasgow 13 y 14, trauma leve y trauma cervical, trauma leve y Glasgow 15 que el médico de urgencias crea necesario, niños con trauma leve y Glasgow 15 cuyos padres lo soliciten,

trauma leve y Glasgow 15 con sospecha de fractura de base de cráneo, lesión en TAC o sospecha de lesión neurológica, fístula de líquido cefalorraquídeo o de fractura deprimida o abierta del cráneo.¹⁴ El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas (heridas faciales). Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada.

2.15 Complicaciones

A veces, surgen complicaciones de salud en el período inmediatamente posterior a un traumatismo cerebral. Estas complicaciones no son tipos de traumatismo cerebral, sino que son problemas médicos distintos que surgen a raíz de la lesión.

Aunque las complicaciones son poco comunes, el riesgo aumenta según la gravedad del trauma. Las complicaciones del traumatismo cerebral incluyen convulsiones inmediatas, hidrocefalia o engrandecimiento ventricular post-traumático, derrames de fluido cerebro espinal, infecciones, lesiones vasculares, lesiones del nervio craneal, dolor, úlceras por presión, disfunción, falla orgánica múltiple en pacientes inconscientes, y poli trauma (trauma a otras partes del cuerpo además del cerebro).

Alrededor del 25 por ciento de los pacientes con contusiones cerebrales o hematomas y alrededor del 50 por ciento de los pacientes con lesiones con penetración de la cabeza desarrollan convulsiones inmediatas, las que ocurren dentro de las primeras 24 horas de la lesión. Estas convulsiones inmediatas aumentan el riesgo de convulsiones precoces — definidas como convulsiones que ocurren dentro del plazo de una semana después de la lesión — pero que no parecen estar ligados al desarrollo de la epilepsia

post-traumática (convulsiones recurrentes que aparecen más de una semana después del trauma inicial). Generalmente, los profesionales médicos usan medicamentos anticonvulsivos para tratar las convulsiones en pacientes de traumatismo cerebral sólo si estas convulsiones persisten.

2.15.1 El hidrocéfalo o dilatación, ventricular post-traumática ocurre cuando en el cerebro se acumula fluido cerebroespinal, lo que resulta en una dilatación de los ventrículos cerebrales (cavidades en el cerebro llenas de fluido cerebroespinal) y un aumento en la presión intracraneal. Esta condición puede desarrollarse durante la etapa aguda que tiene lugar dentro del primer año después de un traumatismo cerebral o es posible que no aparezca hasta más tarde. Generalmente, ocurre dentro del primer año de la lesión y se caracteriza por un empeoramiento del desarrollo neurológico, conciencia impedida, cambios en la conducta, ataxia (falta de coordinación o de equilibrio), incontinencia, o signos de una presión intracraneal elevada. Esta condición puede desarrollarse a causa de una meningitis, hemorragia subaracnoidea, hematoma intracraneal, u otras lesiones. El tratamiento incluye la colocación de una válvula de derivación o “shunting” y drenaje del fluido cerebroespinal, además de cualquier otro tratamiento apropiado para la causa primaria de la condición.

Las fracturas craneales pueden rajar las membranas que cubren el cerebro, conduciendo a derrames del fluido cerebroespinal. Una rotura entre la dura y las membranas aracnoides, llamada, una fístula de fluido cerebroespinal, puede ocasionar que el fluido cerebroespinal se filtra fuera del espacio subaracnoide penetrando en el espacio subdural; a esto se le llama un higroma subdural.

2.15.2 El fluido cerebroespinal, también puede filtrarse por la nariz y el oído. Estas roturas que permiten que el fluido cerebroespinal se filtre fuera de la cavidad cerebral también permiten que el aire y las bacterias entren dentro de la cavidad, posiblemente causando infecciones, tal como la

meningitis. El neumocéfalo ocurre cuando el aire entra a la cavidad intracraneal y queda atrapado dentro del espacio subaracnoideo.

2.15.3 Las infecciones dentro del espacio intracraneal son una complicación peligrosa del traumatismo cerebral. Pueden ocurrir fuera de la dura, debajo de la dura, debajo de la aracnoide (meningitis), o dentro del espacio del cerebro mismo (absceso). La mayoría de estas lesiones se desarrollan dentro de las primeras semanas del trauma inicial y son el resultado de fracturas del cráneo o de lesiones penetrantes. El tratamiento estándar incluye el uso de antibióticos y a veces cirugía para remover el tejido infectado. La meningitis puede ser especialmente peligrosa, con el potencial de repartirse al resto del cerebro y del sistema nervioso.

Cualquier daño a la cabeza o al cerebro usualmente resulta en algo de daño al sistema vascular, que es el que provee de sangre a las células del cerebro. El sistema inmunológico del cuerpo puede reparar el daño a los pequeños vasos sanguíneos, pero el daño a los vasos mayores puede resultar en complicaciones graves. El daño a una de las principales arterias que conducen al cerebro puede causar un ataque cerebral, a causa de una hemorragia de la arteria (ataque cerebral hemorrágico) o a través de la formación de un coágulo en el lugar de la lesión, llamado un trombo, o trombosis, que bloquea el flujo sanguíneo al cerebro (ataque cerebral isquémico). Los coágulos sanguíneos también pueden desarrollarse en otras partes de la cabeza. Los síntomas incluyen dolor de cabeza, vómitos, convulsiones, parálisis de un lado del cuerpo y un estado de semi-conciencia que se desarrolla dentro de algunos días de la lesión a la cabeza, lo que puede estar causado por un coágulo sanguíneo que se forma en el tejido de alguno de los senos paranasales (sinuses), o en cavidades adyacentes al cerebro. Los ataques isquémicos trombocitos son tratados con anticoagulantes, mientras que la cirugía es el tratamiento de preferencia para los ataques hemorrágicos. Otros tipos de lesiones vasculares incluyen el espasmo vascular y la formación de aneurismas.

Las fracturas del cráneo sobre todo las que ocurren en la base del cráneo, pueden causar lesiones de los nervios del cráneo que conducen a neuropatías craneales compresivas. Todos menos tres de los 12 nervios craneales irradian del tronco cerebral hacia la cabeza y el rostro. El séptimo nervio craneal, el llamado nervio facial, es el nervio craneal que más frecuentemente es lesionado en un traumatismo cerebral, lo que puede conducir a una parálisis de los músculos faciales.

2.15.4 El dolor, es un síntoma común del traumatismo cerebral y este dolor puede ser una complicación importante para pacientes que están conscientes durante el período inmediatamente posterior a un traumatismo cerebral. El dolor de cabeza es el dolor más común que sienten los pacientes con traumatismo cerebral, pero otras formas de dolor también pueden ser problemáticas. Las complicaciones graves para pacientes que están inconscientes, o en un estado de coma, o en un estado vegetativo incluyen las lesiones de decúbito u otras lesiones de la piel producidas por presión, infecciones de la vejiga, neumonía u otras infecciones que ponen en peligro la vida y el daño múltiple de órganos progresivo.

(CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO Y APLICACIÓN DE LAS MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO) CRISTINA GIL SANCHEZ.

2.16 Cuidados de enfermería al paciente con TCE.

El paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) es un paciente crítico que requiere ser tratado y cuidado en una unidad de cuidados intensivos (UCI) para poder recibir una atención constante por parte médica y de enfermería. Es un paciente complejo, que no sólo requiere los cuidados básicos de enfermería que se aplican a todo paciente crítico, sino que además precisa de otros cuidados más específicos como son la aplicación de las medidas generales de tratamiento al TCE. Los cuidados de enfermería en UCI deberán ir encaminados al control y vigilancia de signos

de alarma, a la prevención, tanto de complicaciones neurológicas como sistémicas, y a la administración de tratamientos prescritos

2.16.1 Aplicaciones de las medidas generales de tratamiento al TCE

El principal objetivo de las medidas generales de tratamiento del TCE es evitar el agravamiento de la lesión cerebral inicial y la aparición de lesiones secundarias. Por este motivo, dichas medidas deben aplicarse siempre a todos los pacientes que presenten un TCE.

2.16.1.1 Posición del paciente:

El paciente debe presentar una correcta alineación corporal y permanecer siempre con la cabeza en posición neutra, evitando la rotación de la misma, la hiperflexión o el hiperextensión de la columna cervical, posiciones que aumentan la PIC por alteraciones en el drenaje venoso cerebral. Para evitar la rotación cervical utilizaremos, por ejemplo, rulos de toallas colocados a ambos lados de la cabeza. Para evitar el hiperextensión/hiperflexión, colocaremos una almohada de tamaño apropiado o la retiraremos si es necesario.

La cabecera de la cama estará incorporada a 20-30°, siempre y cuando se hayan descartado posibles lesiones en la columna vertebral. En el caso de que éstas existan, se debe bascular la cama un máximo de 20° con el fin de elevar la cabeza sin flexionar la columna vertebral.

Si, además, nuestro paciente presenta un traumatismo en la columna cervical y es portador de collarín cervical, conviene aflojarlo e incluso retirarlo (siempre que el paciente está correctamente sedoanalgesiado y tras consensuarlo con su médico) evitando así la compresión de las venas yugulares.

Nos aseguraremos que los pies del paciente no ejerzan presión contra el pie de la cama o el dispositivo antiequino, ya que, del mismo modo que los

ejercicios isométricos o las maniobras de Valsalva, esta presión puede elevar la presión intraabdominal y en consecuencia la PIC.

Durante nuestra jornada laboral hemos de controlar frecuentemente que la incorporación de la cama sea la correcta y la posición del paciente la adecuada, ya que son muchos los momentos del día donde éstas pueden verse modificadas, como ejemplo, durante las movilizaciones, tras la realización de pruebas diagnósticas, traslados, etc.

En todos los casos, el transductor para medir la tensión arterial deberá localizarse a la altura del agujero de Monro (aproximadamente a nivel del conducto auditivo externo) para calcular de forma más fiable la presión de perfusión cerebral (PPC). Por este motivo, no se debe medir la PVC con el transductor de la tensión arterial, sino utilizando otro sistema.

2.16.1.2 Estabilidad hemodinámica: Noradrenalina

El objetivo es mantener al paciente hemodinámicamente estable consiguiendo una tensión arterial media (TAM) adecuada que permita mantener una correcta presión de perfusión cerebral (PPC).

En el caso de que se requiera el uso una droga vaso activa, en el paciente con TCEG la droga de elección es la noradrenalina.

La noradrenalina es un fármaco que no está exento de riesgos a la hora de manejarlo. En nuestra unidad, teniendo en cuenta los principios de seguridad clínica, disminuimos algunos riesgos de la administración de dicho fármaco aplicando algunas medidas protocolizadas que pasamos a describir.

Cuando a un paciente se le prescribe noradrenalina, se debe tener disponible una luz exclusiva de vía central para su administración.

A la hora de preparar la perfusión endovenosa de noradrenalina, tendremos en cuenta la concentración del fármaco. Siempre utilizaremos suero glucosado al 5% para su disolución y etiquetaremos correctamente la preparación.

Evitaremos la interrupción no deseada de la administración de noradrenalina, controlando el buen funcionamiento de la bomba de perfusión continua. En el paciente, vigilaremos signos de vasoconstricción periférica como la coloración y temperatura de la piel, sobretodo en extremidades.

Una vez se retire la perfusión, tras aspirar previamente un volumen entre 5-10 cm de la luz utilizada, se realizará lentamente un lavado con suero fisiológico, ya que, si no se podría producir un aumento brusco de la tensión arterial y bradicardia, que en algunos casos puede ser grave. Si no se puede aspirar o la vía está obstruida, se señalará la vía con un adhesivo indicando que aún existen restos de noradrenalina en esa luz.

2.16.1.3 Normotermia

Los pacientes con TCEG deben mantenerse en normotermia, tratando de forma agresiva y precoz cualquier elevación de la temperatura axilar por encima de los 37°C.

Existen diversos estudios que demuestran que la hipertermia aumenta la mortalidad del paciente crítico en general y en particular, puede provocar aumentos de la PIC en pacientes con TCE.

La hipertermia puede ser de origen central o deberse a una situación de sepsis. Si se sospecha que la causa es una posible infección, se procederá a realizar cultivos, radiografías de tórax, y analíticas con formula

leucocitaria. También se iniciará la administración de antibióticos según pauta médica.

Combatiremos la hipertermia mediante la aplicación de medidas físicas como destapar al paciente, enfriar el entorno mediante aire acondicionado, administrando soluciones endovenosas frías, bolsas de hielo aplicadas en las zonas de mayor intercambio de calor (axilas, ingles...) y realizando la higiene del paciente con agua fría, evitando siempre la aparición de temblores y escalofríos que pueden aumentar la PIC al aumentar el metabolismo para generar calor. Para evitarlos, el paciente debe estar correctamente sedoanalgesiado y si es preciso, relajado.

También utilizaremos fármacos antipiréticos como el paracetamol o el metamizol. No se recomienda el uso de ibuprofeno en pacientes con lesiones hemorrágicas intra o extra cerebrales y en pacientes con trastorno de la coagulación.

Si el paciente con TCEG presenta hipotermia, el aumento de la temperatura corporal debe hacerse de forma paulatina (nunca de forma brusca), ya que, de lo contrario, el metabolismo cerebral se puede ver aumentado y, en consecuencia, pueden empeorar las lesiones cerebrales. Existe evidencia científica que recomienda no realizar un calentamiento activo (usando métodos como mantas de aire caliente, etc.)

2.16.1.4 Normo-glucemia

La hiperglicemia contribuye a empeorar la lesión cerebral en el TCEG y aumenta la morbimortalidad. Por ello, la glucemia debería oscilar entre los 80-140 mg/dl y se tratará por encima de 140mg/dl.

Para el tratamiento de las hiperglicemias inicialmente, se utiliza la insulina rápida administrada vía subcutánea, pasando a vía endovenosa si es superior a 200 mg/dl (según el protocolo de la nuestra unidad).

En la actualidad existen diferentes estudios en pro y en contra del control estricto de la glucemia con insulina endovenosa en el paciente con TCE, ya que dicho control puede generar problemas como la hipoglucemia. Se ha confirmado, mediante estudios de microdiálisis cerebral, que en pequeños periodos de hipoglucemia se produce un incremento de la relación lactato/piruvato¹², aumentando la predisposición a presentar nuevas lesiones isquémicas a nivel cerebral. Se han de intentar evitar las hipoglucemias, sobre todo aquellas por debajo de 40mg/dl, ya que existen estudios que demuestran el aumento de la mortalidad en pacientes con hipoglucemias severas.

Enfermería será la encargada de realizar determinaciones de glicemia cada 6 horas. Durante el periodo de tratamiento con insulina endovenosa se realizarán controles de glucemia con mayor frecuencia para ajustar la dosis. También se realizará una vigilancia estricta de la velocidad de perfusión de las bombas de insulina y de NPT.

2.16.1.5 Nutrición precoz

Los TCEG presentan hipermetabolismo, un gasto energético alto y aumento de las pérdidas de proteínas.

Un apoyo nutricional correcto puede prevenir la pérdida de competencia inmune, disminuir la morbilidad y la mortalidad, así como reducir la estancia hospitalaria de dichos pacientes.

Siempre que sea posible, los requerimientos nutricionales de estos pacientes deben ser medidos por calorimetría indirecta. Si esto no es

posible, se puede utilizar una cantidad calórica fija, que oscilará entre 20-30 Kcal/Kg/día, debiendo ser el aporte proteico superior al 20% de las calorías totales.

La nutrición temprana está asociada a menos infecciones y a una tendencia a mejores resultados. Un amplio estudio en pacientes con TCE demostró que un déficit energético acumulado los primeros 5 días de evolución se relaciona con un incremento de la mortalidad. En nuestra unidad, el inicio de la nutrición se realiza durante las primeras 24-48 horas de evolución.

La vía de administración preferente es la enteral, concretamente a través de sonda nasogástrica (SNG)¹⁴. La nutrición enteral (NE) temprana puede prevenir la desnutrición, la atrofia de la mucosa intestinal y la preservación de la flora intestinal. La NE enteral temprana también ha demostrado reducir las complicaciones sépticas. La complicación más frecuente es el aumento de residuo gástrico. Por ello, se recomienda el uso de sonda nasoyeyunal, para mejorar la tolerancia y disminuir el riesgo de neumonía tardía.

Los cuidados de enfermería irán encaminados a favorecer la nutrición de nuestro paciente y a la prevención de la bronca aspiración.

2.16.1.6 Cuidados de enfermería en la nutrición del TCE y en la prevención de la bronca aspiración.

- Control diario del peso del paciente y medición de altura a su ingreso.
- Colocación y mantenimiento de SNG según protocolo (sonda oro gástrica en pacientes con fractura de base de cráneo).
- Comprobación radiografía de tórax tras colocación SNG.
- Control del residuo gástrico cada 6 h.

- Realización de analíticas en sangre y en orina de 24 h. para control nutricional.
- Control de glicemia cada 6h.
- Posición de la cabecera del paciente a 30° (si tolera y no existe contraindicación).
- Cambio de equipo NE /NPT según protocolo

2.16.1.7 Profilaxis de la Trombosis Venosa Profunda (TVP)

El paciente con TCEG es un paciente de alto riesgo a la hora de presentar TVP.

Enfermería debe controlar, mediante la observación del paciente, la posible aparición de signos de TVP, como edema, aumento de la temperatura en la extremidad afectada, cambio de coloración de la piel y dilatación de las venas superficiales.

Las últimas guías de práctica clínica recomiendan el uso de medias de compresión gradual y / o dispositivos mecánicos de compresión neumática intermitente, junto a la profilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular (HBPM).

En nuestra UCI, a todo paciente sedoanalgesiado se le colocan dispositivos de compresión mecánica desde su ingreso hasta su alta de la unidad.

Enfermería es la encargada de comprobar el correcto funcionamiento de estos dispositivos, y otros aspectos como la elección del tamaño adecuado de las medias, así como valorar el retirar el dispositivo temporalmente si observamos entumecimiento en la extremidad o formación de úlceras en la piel por el roce del mismo.

Las medias de compresión gradual no son de uso habitual en nuestros pacientes, ya que frecuentemente presentan traumatismos en extremidades inferiores y son más difíciles de colocar que los dispositivos de compresión neumática.

2.16.1.8 Eliminación fecal

El estreñimiento, en el paciente crítico, se relaciona con un retraso en el proceso de destete, con estancias prolongadas en el hospital y con una mayor mortalidad.

En particular, el paciente con TCEG tiene mayor tendencia a presentar estreñimiento. Dicho estreñimiento provoca en él un aumento de la presión intraabdominal, pudiendo repercutir de forma negativa sobre la PIC.

En nuestra unidad, frecuentemente se retrasa el inicio del tratamiento evacuador por diversas causas, aumentando la incidencia de estreñimiento en nuestros pacientes.

Recientemente, hemos puesto en marcha un protocolo evacuador en el que se describe la pauta de laxantes recomendados, aspectos a tener en cuenta a la hora de administrarlos y en qué casos no se deben administrar. Dicho protocolo recomienda la administración de laxantes a partir del 4º día desde el ingreso del paciente seoanalgesiado, si no se ha evidenciado deposición hasta ese momento.

Respecto al estreñimiento en el TCEG, en su fase aguda se recomienda no realizar tactos rectales ni masajes abdominales enérgicos, ya que dichas maniobras pueden aumentar la PIC.

2.16.2 CUIDADOS BÁSICOS DE ENFERMERÍA

Como hemos visto hasta ahora, para prevenir la aparición de complicaciones neurológicas es muy importante que el paciente con TCEG reciba unos cuidados específicos mediante la aplicación de las medidas generales de tratamiento.

Pero, además, por el hecho de ser un paciente crítico, no nos podemos olvidar de todos aquellos cuidados de enfermería básicos, dirigidos a prevenir complicaciones sistémicas como las infecciones nosocomiales, las úlceras por presión o las complicaciones relacionadas con la inmovilidad o la movilización del paciente.

2.16.2.1 Infección Nosocomial

La infección nosocomial, en las unidades de cuidados intensivos, representa un grave problema de seguridad, ya que se asocia a un aumento de la morbimortalidad y de la estancia del paciente.

En el estudio Nacional de Vigilancia de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos (ENVINUCCI) 2011 se evidenció que las infecciones más frecuentes son las neumonías asociadas a ventilación mecánica, seguidas de las bacteriemias por catéter y las infecciones urinarias. Los gérmenes más frecuentes causantes de infecciones nosocomiales son la pseudomona aeruginosa, la escherichia coli y el staphylococcus aureus.

Reducir las tasas de infección nosocomial pasa por mejorar el conocimiento de las infecciones nosocomiales en nuestras unidades y desarrollar estrategias preventivas para reducirlas.

2.16.2.2 Medidas de prevención:

- El lavado de manos sigue siendo la medida más importante contra la infección nosocomial.

- Uso correcto de bioalcoholes.
- Correcto cuidado de los catéteres. Durante la colocación de los mismos se seguirá el protocolo bacteriemia zero, y para su mantenimiento, el protocolo de curas de la unidad.
- Correcto cuidado de las heridas, según protocolo.
- Respecto a la sonda urinaria, se seguirán los protocolos de colocación y de mantenimiento del sistema cerrado.
- Respecto a los aislamientos, se instaurarán de forma temprana y se realizará un buen seguimiento de las medidas de aislamiento.
- Limpieza ambiental: mejorar la limpieza de objetos y superficies ambientales, sobretodo antes del ingreso del paciente.
- Se debe evitar la sobrecarga de trabajo en el equipo de enfermería, ya que se asocia a un aumento de las infecciones cruzadas¹⁹.

2.16.2.3 Úlceras por presión (UPP)

Las UPP son consideradas una de las complicaciones más importantes en UCI.

La no aparición de estas lesiones es un indicador de calidad de los cuidados prestados.

La mejor intervención de enfermería ante las UPP siempre es la prevención.

Medidas de prevención:

- Valoración diaria de la escala de riesgo de UPP.

- Protocolizar cuidados preventivos (higiene diaria, colchón aire alterno de alto riesgo, movilizaciones cada 6 horas siempre y cuando el paciente las tolere, protección zonas de presión, uso de aceites hiperoxigenados y cremas hidratantes, valoración diaria de la tolerancia a la NE, retención gástrica, proteínas en sangre, etc.
- Minimizar al máximo otras causas de aparición de UPP como la inmovilización del paciente, la presión por dispositivos, fijaciones de sondas, drenajes y catéteres.
- Una vez aparecida la UPP, poner todo nuestro esfuerzo en la curación precoz.

2.16.2.4 Problemas relacionados con la inmovilidad y la movilización del paciente

No debemos olvidar los daños producidos al paciente por la inmovilización prolongada a la que está sometido en la UCI, pudiendo producirse contracturas, heridas en la piel, pie equino, etc. Para evitarlo, se realizarán movilizaciones cada 6 horas, siempre y cuando el paciente las tolere. Se mantendrá una posición correcta del paciente. Se colocarán almohadas bajo los antebrazos para disminuir el edema y en los pies para evitar el pie equino. El servicio de rehabilitación, junto con el fisioterapeuta, iniciará de forma precoz movilizaciones pasivas

Saber movilizar a nuestros pacientes de manera adecuada es fundamental para disminuir los riesgos de una movilización incorrecta como son la aparición de lesiones iatrogénicas, la desconexión de dispositivos o su retirada accidental (entubaciones, pérdida de vías, drenajes). El aseo es un momento complicado para el paciente crítico. En un estudio²¹ se observó que en el 48% de los aseos en UCI aparecía un evento adverso. Los eventos adversos que aparecieron con mayor frecuencia fueron: HTA (21%), desaturación del paciente (18%) desadaptación a la ventilación

mecánica (11%), hipotensión arterial (11%).La hipertensión intracraneal apareció en el 42% de los aseos a pacientes portadores de sensor de PIC. Un 9% de ellos, continuaba con valores elevados una hora después de concluir el aseo

Medidas de prevención:

- Aumento de sedación-analgésia y administración de relajantes cuando sea preciso, por ejemplo, durante la higiene o la movilización.
- Minimizar el tiempo de movilización.
- Importancia de la monitorización continua del paciente durante el aseo. No retirar electrodos ni pulsioxímetros.
- Es cometido de enfermería valorar qué número de profesionales es suficiente para realizar la movilización de cada paciente, dependiendo de las características corporales, la patología y el estado del paciente en cada momento.

2.17 MARCO CONCEPTUAL

AFASIA: Alteración del lenguaje/comunicación oral. El paciente no entiende lo que se le dice, no puede expresarse correctamente o ambas cosas. En los casos graves el paciente es incapaz por completo de comunicarse. En casos leves, puede manifestarse como una dificultad para encontrar las palabras adecuadas en cada momento y/o comprender expresiones complejas.

AGRAFIA: Incapacidad para escribir correctamente (en personas que previamente saben escribir)

ALEXIA: Incapacidad para leer correctamente (en personas que previamente saben leer).

ANGIOGRAFIA: Exploración complementaria que consiste en un contraste en el árbol arterial con fin de visualizarlo. Para ello se introduce un catéter por las arterias de la ingle (a veces por las arterias del brazo) y llevarlo (por el interior del árbol vascular) hasta los vasos cerebrales.

Una vez allí se inyecta el contraste que al extenderse por las arterias permite su visualización.

ANGIORRESONANCIA: Es una técnica para la visualización de las arterias, basada en la resonancia magnética. No es necesario introducir catéteres.

ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO: Fármaco/medicamento que al dificultar la agregación de las plaquetas (células de la sangre que intervienen en la coagulación), disminuyen el riesgo de que se repitan los ataques vasculares cerebrales isquémicos.

ANTICOAGULANTE: Fármaco/medicamento que dificulta la coagulación sanguínea. Disminuye el riesgo de que se repitan las embolias cerebrales.

ATAXIA: Síntoma neurológico que consiste en una incoordinación motora. Cuando afecta a las piernas produce dificultad para caminar, el paciente camina “como si estuviera borracho”, con los pies más separados de lo normal. Cuando afecta a las extremidades superiores, los movimientos son imprecisos e incontrolados.

EL HIDROCÉFALO O DILATACIÓN, ventricular post-traumática ocurre cuando en el cerebro se acumula fluido cerebroespinal, lo que resulta en una dilatación de los ventrículos cerebrales (cavidades en el cerebro llenas de fluido cerebroespinal) y un aumento en la presión intracraneal

LA SUSTANCIA BLANCA: Esta más interna constituida sobre todo por fibras nerviosas amielóticas que llegan a la corteza. Desde el cuerpo calloso, miles de fibras se ramifican por dentro de las sustancias blancas se interrumpen los hemisferios se vuelven independientes.

DESACELERACIÓN: cuando una persona viaja a una determinada velocidad choca y la cabeza se impacta contra una estructura sólida el cráneo se suele detener, pero el cerebro en su interior sigue con la velocidad inicial debido a la inercia, por lo que este se produce un golpe contra las paredes del cráneo.

APLASTAMIENTO: Es descrito como un hecho raro, y ocurre cuando un objeto comprime la cabeza al estar apoyada en una superficie destruyendo el cráneo y sus contenidos.

HIPONATREMIA: Es el nivel bajo de sodio en sangre, es una afección en la cual la cantidad de sodio en la sangre es más baja de lo normal.

HIPEREMIA: Es el exceso de sangre, ya sea considerada globalmente o en algún órgano o parte del cuerpo. Se distingue por hiperemia activa y pasiva. La segunda está motivada por una dilatación de las arteriolas; la segunda, por una obstrucción de flujo sanguíneo de retorno.

RALENTIZADO: realizar con la primera saliva, y no ralentizar es el verbo que significa imprimir lentitud a alguna operación o proceso, disminuir su velocidad.

NOCICEPTIVAS: es un tipo de dolor que implique la detención de estímulos nocivos por nociceptores, que se lleva a través del sistema nervioso central para que la carrocería responda y se proteja contra daños

PROPIOCEPTIVAS: Sensación que se capta en los músculos, los tendones y las articulaciones. La sensación propioceptiva permite conocer la posición de las diferentes partes del cuerpo. Esta información sirve para el control reflejo de la posición y el equilibrio del cuerpo.

ANISOCORIA: Es el tamaño desigual de las pupilas. La pupila es la parte más pequeña con la luz brillante.

DISRUPCION: Una disrupción es una interrupción o rompimiento con la manera tradicional de ejecutar algo. La palabra viene del inglés disruption que a su vez deriva del latín disruptio que significa fractura.

BIBLIOGRAFÍA:

- CESAR HERNÁNDEZ FERNÁNDEZ. (2017). "NIVEL DE CONOCIMIENTOS Y CUIDADOS PRIORITARIOS QUE BRINDA EL ENFERMERO/A AL PACIENTE CON TRAUMA ENCEFALO CRANEANO SEVERO EN EMERGENCIA". 11-02-2021, de FACULTAD DE ENFERMERÍA UNIDAD SEGUNDA ESPECIALIDAD Sitio web: <http://dspace.unitru.edu.pe/bitstream/handle/UNITRU/11761/2E496.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- JUAN MANUEL JIMÉNEZ ABAD.. (2009). "TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE), EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA. 11-02-2021, de universidad de Loja Sitio web: <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/4491/1/JIM%C3%89NEZ%20ABAD%20JUAN%20MANUEL%20.pdf>
- BLANCA MERCEDES SACA NAULA, DIANA ALEXANDRA SICHQUI OCHOA, CHRISTIAN FERNANDO QUITO SACA. (2013). CUIDADO DE EFERMERIA A PASIENTESCON TRAUMATISMO CRANIOENCEFALICO DEL AREA DE CIRUGIA DEL HOSPITAL "VICIENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA 2013". 05/02/2021, de CUENCA - ECUADOR 2013 Sitio web: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/4868/1/Tesis%20de%20Pregrado.pdf>
- José D. Charly MD MS(c)1a, Juan F. Cáceres MD2 , Andrea C. Salazar MD2 , Lisbeth P. López MD2 , Juan P. Solano MD. (2017). Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. 11-02-2021, de

Revista Chilena de Neurocirugía 43: 2017 Sitio web:
http://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n2_2017/charry_p177_v43n2_2017.pdf.

- Gretel Mosquera Betancourt:. (2008). Enfoque Integral al Manejo del Trauma Craneoencefálico en Adulto Mayor desde la relación ciencia-tecnología y sociedad. 11-02-2021, de Humanidades Médicas Sitio web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202008000200003
- Dr. Libardo Castillo Lamas (1) Int. Javier Cabrera Reyes (2). (2010). Apuntes históricos de la cirugía en el trauma. 11-02-2021, de Revista Médica Electrónica Sitio web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242010000200015
- Felipe Otayza M. (2000). Traumatismo encefalocraneano. 11-02-2021, de Revista chilena de pediatría Sitio web: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062000000400015
- Cristina Gil Sánchez. (-Edición provisional). CUIDADOS DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE. APLICACIÓN DE LAS MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO . 13-02-2021, de Hospital Universitario Vall d' Hebron, Barcelona Sitio web: <https://www.neurotrauma.net/pic2012/uploads/Documentacion/Enfermeria/CristinaGil.pdf>

- María del Mar Luque Fernández: R-3 de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Málaga. Antonio R. Boscá Crespo: Adjunto de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Málaga.. (2000). TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. 13-02-2021, de e Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Málaga. Sitio web:
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf>
- Dr. Luis Cruz Benítez,* Dr. Francisco Javier Ramírez Amezcua**. (2007). Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. 13-02-2021, de Servicio de Cirugía General. Hospital Gral. «Dr. Darío Fernández Fierro». ISSSTE. México, D.F. Sitio web:
<https://www.mediagraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>
- Juan Jesús Muñoz García. (2018). EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO: ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO DE UN CASO. 13-02-2021, de © Revista de Casos Clínicos en Salud Mental (2018) 1: 51-70 Recibido Noviembre del 2017. Aceptado noviembre del 2017. Sitio web:
<file:///C:/Users/yulisa/Downloads/Dialnet-EvaluacionYTratamientoDelTraumatismoCraneoencefali-6642692.pdf>