



**UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI**

**VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**SEGUNDA ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA**

**TRABAJO ACADÉMICO**

**APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE  
ENFERMERÍA EN PACIENTE CON TRAUMATISMO**

**ENCÉFALO CRANEANO DEL SERVICIO DE  
EMERGENCIA DEL HOSPITAL “VICTOR RAMOS**

**GUARDIA” - HUARAZ 2018**

**PRESENTADO POR:**

**LIC. ENF. ROSALIA PILAR ESPINOZA ESPINOZA**

**ASESOR:**

**MGR. LUZ MARINA ROQUE VELASQUEZ**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN**

**ENFERMERÍA: EMERGENCIAS Y DESASTRES**

**MOQUEGUA – PERÚ**

**2018**

## INDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTO .....	iii
INDICE DE CONTENIDO.....	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT .....	vi
CAPITULO I.....	1
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	1
1.1. DESCRIPCION DEL PROBLEMA .....	1
1.2. JUSTIFICACIÓN.....	2
1.3. MARCO TEORICO .....	2
1.3.1. DEFINICION .....	2
1.3.2. ETIOLOGIA.....	3
1.3.3. EPIDEMIOLOGIA.....	4
1.3.4. FISIOPATOLOGIA .....	8
1.3.4. DIAGNOSTICO.....	28
CAPITULO II .....	41
CASO CLINICO.....	41
2.2. OBJETIVOS.....	41
2.3. SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLINICO .....	41
2.4. CONCLUSIONES.....	62
2.5. RECOMENDACIONES .....	63
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	64

## **RESUMEN**

El presente trabajo académico titulado “Aplicación del proceso de atención de enfermería en paciente con Traumatismo Encéfalo Craneano del Servicio de Emergencia del Hospital de Huaraz 2018”, el cual se realizó con el objetivo de determinar los principales diagnósticos del profesional de enfermería en pacientes que presenten cuadro de traumatismo encéfalo craneano.

Los cuidados de enfermería en pacientes con traumatismo encéfalo craneano, en la etapa de valoración, son importantes para realizar la formulación de los diagnósticos de enfermería, con la finalidad de determinar la existencia del proceso adecuado de atención que brinda el personal de enfermería en el Hospital de Huaraz 2018.

De acuerdo al caso clínico tratado se concluye que se brindó cuidados a paciente adulto que presenta traumatismo encéfalo craneano con patrón respiratorio ineficaz, R/C deterioro neurológico, M/P paciente con Glasgow 7, con ventilación mecánica asistida a presión controlada, el cual presenta una evolución estable.

**PALABRAS CLAVES:** Atención de enfermería, cuidado, traumatismo encéfalo craneano.

## **ABSTRACT**

The present academic work entitled "Application of the nursing care process in patients with Cranial Brain Injury of the Emergency Service of the Hospital of Huaraz 2018", which was carried out with the objective of determining the main diagnoses of the nursing professional in patients presenting cranial brain trauma.

Nursing care in patients with cranial brain trauma, at the assessment stage, are important for the formulation of nursing diagnoses, in order to determine the existence of the appropriate process of care provided by the nursing staff at the Hospital. of Huaraz 2018.

According to the clinical case, it was concluded that care was provided to an adult patient with cranial brain trauma with ineffective respiratory pattern, R / C neurological deterioration, M / P patient with Glasgow 7, with mechanical ventilation under controlled pressure, which presents a stable evolution.

**KEYWORDS:** Nursing care, care, brain injury.

**CAPITULO I**  
**PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**  
**TRAUMATISMO ENCEFALOCRANEANO**

**1.1. DESCRIPCION DEL PROBLEMA**

El traumatismo encefalocraneano puede definirse como cualquier lesion fisica o deterioro funcional del contenido cranealsecundario a un intercambio brusco de energia mecanica, esta definicion incluye a todas aquellas caudas externas que pudiesen causar conmocion, contusion, hemorragia o laceracion del cerebro y tallo encefalico hasta el nivel de vertebra T1 (1).

El traumatismo encéfalo craneano (TEC), denominado también “epidemia silenciosa” constituye una de las principales causas de mortalidad en personas menores de cuarenta años de edad nivel mundial. El TEC y el daño cerebral se encuentran íntimamente relacionados representando un problema de salud con costos elevados tanto sociales como económicos (2)

## **1.2. JUSTIFICACIÓN**

ES importante desarrollar la presente trabajo académico porque permitirá la valoración del paciente con traumatismo encéfalo craneano en el servicio de emergencia, de una patología de alta frecuencia en el servicio, requiere de los cuidados de enfermería, más aún con la aplicación del proceso de atención de enfermería, el cual nos permite aplicar un cuidado integral al paciente.

En el ámbito metodológico el proceso de atención de enfermería es una herramienta científica, que ofrece un plan de cuidados de enfermería basados en principios científicos.

El aporte de este conocimiento conlleva a que el personal de enfermería que labora en el servicio de emergencia a protocolizar planes y estandarizarlos para intervenir a través de los procesos y que forme parte del quehacer diario del enfermero(a), en un patología como es el traumatismo encéfalo craneano.

## **1.3. MARCO TEORICO**

### **1.3.1. DEFINICION**

El traumatismo encéfalocraneano (TEC), es definido como una situación en la que se produce una lesión en la cabeza, presentando el siguiente diagnóstico de forma particular: Amnesia que se desprende del trauma, cambios neurofisiológicos, neurológicos, alteración de la conciencia, fractura de cráneo, la presencia de lesiones intracraneanas a razón del trauma, injuria cerebral traumática dentro de una de las causas considerados como resultado de la muerte (3).

El Traumatismo encéfalo craneano se caracteriza por presentar de ocho a menos puntos en representación de la escala de coma de Glasgow. El TEC es considerado como una de las causas principales en el deceso de personas menores de cuarenta años de edad. Constituyen bajo la condición de causa con alto nivel de frecuencia los denominados accidentes de tránsito, el mismo que cuenta con una alta tasa de mortalidad, entre 11 a 16 por año por 100.00 habitantes, configurándose en una de las principales causa de muerte como es el Traumatismo encéfalo craneano severo (4).

### **1.3.2. ETIOLOGIA**

Los accidentes de tránsito, llamados también accidentes vehiculares se convierten en la causa más frecuente que produce el traumatismo encéfalo craneano cerrado, este no solo produce la muerte o lesiones a las personas que se encontraban dentro de la unidad vehicular, sino que se presenta también en aquellos accidentes en donde actúan como víctimas o autores, las personas que se encuentran bajo la conducción o acompañando el tránsito en motocicletas, bicicletas, o personas que se disponen a cruzar las pistas, en donde la persona en su condición de peatón es víctima de un violento accidente. Se considera también como causas frecuentes, el hecho que una persona se desprenda desde un nivel de altura que causa el traumatismo encéfalo craneano. Las causas frecuentes son consideradas de acuerdo a la zona en donde se desarrollan, por ejemplo en Estados Unidos, como causa mayor se califica que las lesiones producidas por arma de fuego por ocasiones una lesión penetrante, estas explican las posibles anomalías hasta por 44 %.

La etiología corresponde a los factores que se caracterizan por la demografía local en particular. Los factores varían de un centro a otro, en relación a la edad promedio del paciente y al producto de la lesión por incidente de hematoma intracraneal. En los accidentes de tráfico los más afectados son los adultos jóvenes, dado que las personas de mayor edad tienen lesiones mortales por circunstancias de caídas. La edad es uno de factores más relevantes, produce en la persona un coma equivalente, el pronóstico que se detalla en los pacientes es grave, con existencia de hematoma intracraneal (5)

### **1.3.3. EPIDEMIOLOGIA**

Se define al traumatismo encéfalo craneano severo, como una lesión física, en este caso, una lesión al cráneo, en términos técnicos, trauma craneal. Se determina esta situación con la escala de coma de Glasgow con el nivel menor igual a 8 puntos. Existen varias clasificaciones de lesiones que se encuentran considerado como circunstancias de traumatismo encéfalo craneano severo, como la presentación de una laceración cerebral, o contusión intracraneal, un hematoma cerebral. Al año aproximadamente el 1.1 millones de habitantes en el mundo ingresan a la sala de urgencias, el 10 % de los pacientes padecen de traumatismo encéfalo craneano severo.

En los Estados Unidos de Norteamérica, los Centros para el control y prevención de enfermedades, coloca en referencia que anualmente, el 1.5 millones de seres humanos sufren de traumatismo encéfalo craneanos, de aquella cantidad, solo en proximidad, 230,000 se internan en un hospital, y 50,000 de las personas



que son víctimas de este traumatismo mueren. La incidencia en Iberoamérica se presenta de 200 a 400 por cada 100.000 personas, de acuerdo al estudio, las personas que más padecen de este trauma son jóvenes adultos de entre 15 a 24 años de edad. Conforme al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI) de México, en el año 1990 el TEC se viene ubicando dentro de las primeras causas de mortalidad.

La labor de los profesionales de la salud es de suma importancia en cuanto al manejo y cuidado del paciente que padece traumatismo encéfalo craneano, ya que actúa con la función de brindar auxilio en la sobrevivencia y disminución de la discapacidad de la persona sobreviviente. La labor se caracteriza por principios y actos de reanimación cardiocerebro pulmonar con la finalidad de contrarrestar a medida la hipertensión intracraneal y mejorar a perfusión de la presión cerebral.

#### GRUPOS DE ALTO RIESGO

**Sexo.-** Se estima, de acuerdo a estudios que el trauma encéfalo craneano se da con más frecuencia en hombres que en mujeres, con el 2.8 de relación.

**Edad.-** Por la edad a consecuencia de las tasas de mortalidad, quienes mayormente mueren son personas de entre 15 a 24 años, este dato es contrastado por estadísticas nacionales e internacionales, no se presente reiterada incidencia de personas posteriores a la edad anteriormente mencionada, sin embargo, se incrementa otra vez la tasa de mortalidad en personas que tienen de 60 a 65 años de edad. (6)

**Nivel socioeconómico.-** Collins refirió que el trauma encefalocraneano severo data con mayor incidencia en sectores donde la población carece de recursos económicos. Luego de Kraus y sus colaboradores corroboraron esa hipótesis.

**Aspectos fisiopatológicos.-** La fisiopatología del trauma encéfalo craneano se divide en dos tipos de lesiones,

1) primaria

2) secundaria.

La lesión primaria se refiere a la abertura física, violenta del tejido cerebral como resultado del impacto del trauma encéfalo craneano (lesiones sobre la corteza desaceleración del cerebro interno del cráneo o por movimientos de aceleración), por consiguiente se espera la presencia de lesiones focales (únicas, múltiples, unilaterales o bilaterales), lesionando con ellas la barrera hematoencefálica, prolongando un daño difuso axonal. Este daño en la materia blanca subcortical es una de las causas principales de la eliminación del estado de alerta, no se produce una recuperación postraumática completa, alteración en la respuesta motora.

El proceso del daño axonal tiene un duración prolongada por horas con la finalidad de completarse, en el transcurso de ese tiempo se puede observar el daño en el axolema, con edema axonal localizado y flujo de alteraciones axoplasmática. No obstante, la lesión secundario encéfalo craneana aparece en minutos, prolongados

por horas, días después de una lesión inicial que daña el tejido cerebral. El tipo de lesión secundaria se subdivide en dos niveles:

Locales.- Nivel donde se suscitan eventos neuroquímicos que al combinarse generan el daño neuronal (apoptosis, aminoácidos neuroexcitadores, citosinas proinflamatorias, radicales libres de oxígeno)

Sistemáticos.- Estos cambios producen en la persona la hemodinámica cerebral en su fase alterada, siendo que esa alteración causa la modificación del flujo sanguíneo en el cerebro, la presión de perfusión cerebral y la intracraneal.

Presión intracraneal.- Cuando se utiliza la medición del agujero de Monroe, la presión normal en referencia al interno del cráneo, es menor a 10mmHg, (se utiliza de referencia anatómica el trago de la oreja).

Monroe – Kellie, por intermedio de su doctrina manifiesta que el cráneo es una especie de bóveda rígida que en el interior de este, contiene al cerebro con 1,300 mL, con volumen sanguíneo de 110 mL, conteniendo como líquido cefalorraquídeo 65 ml, si se produce alteración en alguno de estos miembros del cráneo por consiguiente se produce también cambios compensadores en los otros dos, si se prolongan estos cambios se traduce en definitiva a una hipertensión intracraneal.

En el caso del Traumatismo Encéfalo craneano severo, existe el incremento de la presión intracraneana (PIC), con diversos factores:

1. Se genera una edema cerebral

2. La existencia del volumen sanguíneo cerebral que se asocia a la hiperemia inicial postraumática traducido a una congestión cerebrovascular por el incremento del metabolismo cerebral.
3. Lesiones como hematoma epidural o subdural, fracturas del cráneo en su nivel deprimido, contusiones hemorrágicas.
4. Nacimiento y desarrollo generado de hidrocefalia
5. Hipertensión intratorácica, intraabdominal, teniendo un impacto en el retorno venoso cerebral.

El Traumatismo encéfalo craneano TEC, es una de las causas que genera tasas de mortalidad elevadas e incapacidades a nivel mundial. Frecuente en personas de sexo masculino, de entre 15 a 24, 60 a 65. Se estima que aproximadamente entre 200 personas que padecen de TEC por cada 100.000 habitantes. Causa frecuente se reside en los accidentes automovilísticos o de tránsito, y en personas mayores (adulto-ancianos) por caídas (7)

#### **1.3.4. FISIOPATOLOGIA**

El proceso del traumatismo encéfalo craneano se produce de forma gradual, es decir, se inicia con la lesión primaria, la misma que se encuentra relacionada directamente con la función del mecanismo y la energía transferida, asimismo, se producen daños o lesiones directos al trauma craneal , como también desgarro de los vasos sanguíneos (7).

La función de la bóveda del cráneo por su estructura rígida protege al encéfalo de las posibles lesiones que se produzcan, esta no permite cambios relevantes en la presión. El Traumatismo Encéfalo Craneano es un proceso continuo y dinámico, es decir , el daño es progresivo y la fisiopatología, cambia en cada hora (2).

En orden, sigue la lesión secundaria cerebral producto de la conjunción de procesos metabólicos, vasculares e inflamatorios. Tras el traumatismo encéfalo craneano se produce una la proliferación de moléculas excitotóxicas que activan la masa inflamatoria, alterando la permeabilidad celular, que ocasiona la muerte celular por el proceso necrótico o apoptosis, paralelamente se produce aumento de estrés oxidativo y daño mitocondrial, demás lesiones se complican por el conjunto de complicaciones producto del trauma, efectivamente una de ellas es la disminución o pérdida de las capacidades para llevar una adecuado flujo sanguíneo cerebral. (FSC), de este se desprende el acoplamiento del flujo, la autorregulación cerebral, la barrera hematonencefálica (BHE)

En cuanto a la edad infantil se tiene que de cada diez niños uno de ellos sufre un cuadro de traumatismo encéfalo craneano en el transcurso de su etapa de vida. Los diferentes mecanismos del traumatismo encéfalo craneano, con relación:

1. En sus primeros años de vida (antes de que inicie la deambulación) Caídas a causa del descuido de vigilancia, motilidad excesiva, estas se encuentran asociadas a la corta edad de los niños.

2. Niños de 12 a 24 meses.- causadas por caídas de corta altura, incluyendo la suya propia. También se da por la deambulación propia del principiante.
3. Niños mayores de 02 años.- Caídas de una altura moderada, caídas en parques infantiles y traumatismo escolares.
4. Desde los 08 años de edad.- atropellos originados por accidentes urbanos, caídas de bicicletas de forma frecuente.
5. Mayores de los 10 años de edad.- Accidentes por la práctica de los deportes, es uno de los factores dentro del TEC. (2)

La lesión producida en el tejido nervioso da lugar a varios mecanismos de lesiones:

1. Mecanismo de lesión primario
2. Mecanismo de lesión secundario
3. Mecanismo de lesión terciario

**MECANISMO LESIONAL PRIMARIO.-** este proceso es el responsable de la causa de lesiones nerviosas y vasculares. Su aparición de desarrolla después y hasta las 6 a 24 horas de producido el impacto. Se divide en estático y dinámico:

- A. **ESTÁTICO.-** Es aquella situación donde el agente externo – causante se direcciona al cráneo con energía cinética, teniendo como único objetivo colisionar con él. Cuando hablamos de energía cinética, nos referimos a la proporcionalidad que existe entre masa y velocidad, dependiendo de estos dos

parámetros para determinar la gravedad de las lesiones. Este tipo de lesiones es la causante de las fracturas en el cráneo, los hematomas extradurales y subdurales. Resultado lesiones focales

#### LESIONES FOCALES HEMORRAGIA INTRACRANEAL

En orden de clasificación son meníngeas o cerebrales. Se deriva de un hematoma extradural un riesgo por el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con la generación de una rápida compresión de estructuras cerebrales.

a. **Hemorragia epidural aguda.**- Se produce este tipo de hemorragia por la ruptura de la arteria que se ubica en la duramadre, generalmente se suscita en la arteria meníngea media, con ella elevadas tasas de mortalidad, es importante que se tenga este dato a la hora del diagnóstico. La hemorragia intracraneal se suele relacionar con fracturas lineales del cráneo, en el área parietal o en la temporal, ya que estas cruzan en los surcos de la arteria que generalmente es la meníngea media. Ocurre en proporción del 75 % la aparición de hematomas epidurales supratentoriales en el área de la región escamosa del hueso temporal. Existe una asociación con el hematoma subdural contralateral, con ello se demuestra que la lesión fue producto de un golpe o contragolpe.

La sintomatología ante este tipo de hemorragia, sería, la pérdida de conocimiento consecuentemente se presentaría un periodo lúcido, un cuadro de depresión a nivel de la conciencia y del desarrollo de

hemiparesia al lado opuesto. Para el diagnóstico se tiene que tener como referencia mediante la observación en las pupilas del paciente, que exista una fija y otra dilatada (lado del impacto), se suscita circunstancias, en las que el paciente se encuentra consciente, o en estado de somnolencia y con cefalea severa. Se observa con el TAC el hematoma epidural, con lente biconvexo, limitado y adyacente a la fractura marcada.

El tratamiento debe ser intervenido de inmediato quirúrgicamente, en el caso de que se intervenga precozmente este debe de contener o haber sido diagnosticado de forma óptima. Es probable que exista una variación, todo ello dependerá de la situación del paciente previo a la operación y estado de evacuación del paciente al área quirúrgica. Mientras exista un estado grave en nivel alto y en conjunto mayor retraso en ejecutar la cirugía, el resultado es la menor posibilidad de supervivencia del paciente.

- b. **Hematoma subdural agudo.-** Se presenta de forma frecuente que la anterior. Para que se produzca este tipo de hematoma, se rompen las venas comunicantes y la duramadre, las laceraciones cerebrales y lesiones de arterias corticales se relacionan con este tipo de hematoma. Los hematomas agudos se suelen localizar generalmente en regiones de contragolpe, se observa de la tomografía axial computarizada (TAC) un tipo de lesiones hiperdensas yuxtaóseas similar a la figura de semiluna y bordes notorios. Se ubican frecuentemente en la zona parietal, considerando los polos occipital y frontal. Las lesiones parenquimatosas



cerebrales graves, se tiene que el 80 % se asocia con estos casos, pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. El hematoma epidural tiene un pronóstico peor a razón de las lesiones cerebrales relacionadas y el efecto masa, se presenta la compresión de ventrículos laterales, etc

Cuando se presenta hematomas intracraneales de corte subdural y subaracnoideo se produce:

1. Una rotura traumática de vasos, en donde las venas se unen al cerebro con la duramadre al momento de ejecutar el zarandeo provocando desgarro y sangrado.
  2. Existe una extravasación de sangres intracraneales en las venas hasta el espacio subdural producto de la combinación de hipoxia severa. (4)
- c. Contusión hemorrágica cerebral.- Este tipo de hemorragia es la más frecuente luego del Traumatismo encéfalo craneano (TEC), se suscita con frecuencia en áreas subyacentes en zona óseas prominentes (cresta petrosa, hueso frontal inferior, etc.). Se presenta en la tomografía axial computarizada un tipo de imágenes mezcladas hiperdensa e hipo intracerebrales, debido a la presencia de varias, múltiples lesiones petequiales ubicadas en el área lesionada, relacionado con edemas y necrosis tisular. Tiene una afectación en el área parasagital, siendo que en algunas ocasiones se lesiona las regiones del cerebelo y la occipital.

d. Hematoma intraparenquimatosos cerebral.- Este tipo de hematoma se desarrolla en el área hiperdensa, intracerebral, limitada notoriamente, debe de tener como volumen superior a los 25 m3 para que sea considerada como lesión masa.

**B. DINÁMICO.-** Caracterizada por ser una lesión por aceleración y desaceleración. Se desarrolla con el desplazamiento del cráneo generando movimiento con obstáculos, tropezando, con lo que produce dos tipos de movimientos:

1) Movimiento de tensión (elongación)

2) Movimiento de Tensión – corte (distorsión angular)

Estos movimientos al impactar con el cerebro se produce un efecto de traslación y rotación, el primer efecto da inicio a que la masa encefálica se desplace con dirección al cráneo y otras estructuras intracraneales, por ejemplo la duramadre, originando determinados cambios en la presión intracraneal, en el segundo efecto, produce un retardo sobre la relación existente entre el cerebro y el cráneo. Para que se llegue a un estado de coma postraumático, o laceraciones, contusiones y hematomas intracerebrales debe de existir previamente una degeneración axonal difusa.

**LESIONES DIFUSAS. LESION AXONAL DIFUSA:**

Se ocasiona a razón de movimientos rotantes de aceleración / desaceleración que propicia lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, en el tronco de encéfalo, estas zonas son las más frecuentes dado que ahí se encuentra la unión de sustancia gris con sustancia blanca lobular.

La lesión axonal difusa se caracteriza por ser pequeña, se desprende de estudios que menos del 30 % son hemorrágicas. En el cuerpo calloso cuando tiene lesiones, se observa la presencia de lesiones del fórnix, comisura anterior y septum pellucidum (8).

En el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo se localiza generalmente las lesiones de tronco relacionadas con lesiones axonales difusas, no obstante, sigue resultando difícil diferenciar por intermedio de la tomografía axial computarizada la localización de este tipo de lesiones. Se puede encontrar relación con la lesión axonal difusa con las tres localizaciones que anteriormente se nombraron. Las laceraciones de las arterias lentículoestriadas que se irrigan en la zona producen lesiones del brazo posterior. Se presentan con menos frecuencia la lesión de la cápsula externa, del núcleo lenticular, así como del tálamo. Dentro de los trece hallazgos clínicos más resaltantes se encuentra la lesión axonal difusa, los pacientes que presentan traumatismo encéfalo craneano padecen de una afectación de comunicación tanto interhemisférica como intrahemisférica. Existe una relación inversa cuando se aplica la Escala de Glasgow en los pacientes que presenten lesión axonal, asimismo con la Glasgow outcome scale, dado que presentan un pronóstico peor a los pacientes con lesiones de localización troncular.

## MECANISMO LESIONAL SECUNDARIO

Este depende del impacto de la lesión primaria, se genera un conjunto de alteraciones intracraneales y sistémicas que colocan en un estado grave al paciente y originan lesiones cerebrales nuevas. Se tiene como primera a la alteración hidroelectrolítica en su fase hipo e hipernatremia, la hipoxemia, hipotensión, infecciones, coagulopatías y las alteraciones gastrointestinales (9).

A. HIPONATREMIA.- Al generarse el edema cerebral, se inicia una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que produce la retención de agua, así también la hiponatremia dilucional. Se encuentra arraigado en relación a las fracturas de la base del cráneo, el incremento de la PIC y la prolongada ventilación mecánica, el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH). Con la presencia de hiponatremia con su fórmula ( $\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$ ), , así como la osmolaridad urinaria con su fórmula  $> 300 \text{ mOsm/L}$ , la osmolaridad plasmática  $< 280 \text{ mOsm/L}$  y la eliminación de sodio incrementado con su fórmula ( $> 25 \text{ mEq/L}$ ), representan criterios para diagnosticar un SIADH (10).

En el contexto del traumatismo encéfalo craneano se presentan más causa de hiponatremia, pudiendo ser la natriuresis inapropiado o las soluciones de tratamiento de hiponatrémicas. En el SIADH, sería dilucional la hiponatremia dado que el tratamiento sería la restricción hídrica, mientras que en otros casos el nivel del cuerpo se encontraría disminuido en el total del sodio,

asimismo, está dirigido a la reposición de fluidos. Se recomienda en ambos casos que la velocidad no sea mayor de 5mEq/h sobre el nivel del sodio, dado que si es contrario a lo recomendado se presenta un déficit que genera hipertensión craneal más la mielinolisis central pontina.

B. HIPERNATREMIA.- Cuando se afecta el eje del hipotálamo – hipofisario se da lugar a una diabetes insípida (DI). Es diagnosticada por la concentración de sodio plasmático > 145 mEq/L, osmolaridad plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h. Los pasos para el tratamiento son 1. Reposición de fluidos, en el caso que no se pueda controlar se comienza la administración de ADH con una acción corta de seis a ocho horas, dado que la DI es ocasionada por traumatismo encéfalo craneano y se caracteriza por ser transitoria, asimismo, se la vasopresina tiene una acción prolongada que conduce a una intoxicación por agua. Este cuadro se resuelve en semanas, no pasando de los tres meses. La presencia inmediata del DI es una manifestación del mal pronóstico, indicando la existencia de una lesión irreversible del hipotálamo o del tronco.

C. COMPLIACIONES RESPIRATORIAS.- Es una de los trastornos más frecuentes en el nivel de electrolíticos

- HIPOXIA.- Los pacientes que padecen de respiración espontánea se enmarca en el 50 %, del total de pacientes el 40 % termina generando un proceso neumónico. Este problema debe ser corregido de la forma más inmediata

posible dado que se ve relacionada con el aumento de la mortalidad, más aún cuando se asocia con la hipotensión arterial.

Se encuentra asociadas más complicaciones como la neumonía, el edema neurogénico, las alteraciones de la ventilación todo en función con el traumatismo encéfalo craneano.

- NEUMONÍA.- Esta complicación es considerada por el National Traumatic Coma Data Bank, en referencia al traumatismo encéfalo craneano como complicación tardía, pues se relaciona con la aspiración de contenido gástrico. Cuando se actúa de inmediato se debe sospechar sobre la presencia de la neumonía en pacientes que registren hipoxemia con sintomatología de fiebre e infiltración en la radiografía de tórax de 24 a 36 horas tras la aspiración. En este tipo de pacientes se debe de brindar tratamiento con antibióticos y fisioterapia respiratoria, con la finalidad de restablecer la función de los pulmones lo más antes posible, asimismo, se trata de evitar la presencia del síndrome de distress respiratorio adulto

Existe el riesgo de padecer neumonía con el uso de antiácidos del tipo antiH<sub>2</sub>, ello aumenta las posibilidades de su padecimiento. Lo contrario ocurre con el sucralfato, dado que no incrementa el pH gástrico, existe una diferencia asociativa con esta patología.

- EDEMA PULMONAR.- Se caracteriza por la presencia de congestión vascular pulmonar, el líquido con proteínas cuando no se presente patología

cardiovascular y hemorragia intra-alveolar. Se debe a una descarga adrenérgica aguda por la hipertensión intracraneal, traduciéndose en una vasoconstricción periférica, lo cual lleva a la sangre a movilizarse hasta la periferia de los lechos pulmonares, elevando la presión capilar pulmonar, esto genera un daño en la estructura vasculatura pulmonar, aumentando la permeabilidad capilar y el paso de proteínas en el líquido intersticial.

El tratamiento está direccionado a normalizar la presión intracraneana (PIC), que se preserve la función respiratoria intubando, la utilización de ventilación mecánica. Cuando se presente casos graves se contempla la posibilidad de administrar nitroprusiato sódico, con lo que se dilataría directamente la vasculatura periférica pulmonar.

Es importante que en el tratamiento del distress se mantenga en los pacientes una adecuada presión positiva a la etapa final de espiración presión positiva al final de la espiración (PEEP), abriendo los alvéolos colapsados aumentando en definitiva el intercambio. Se debe brindar una monitorización adecuada ya que el PEEP elevadas disminuyen el retorno venoso, es decir, incrementa la presión intratorácica y disminuye el gasto cardiaco, se produce aumento en el volumen de venas cerebrales y se minimiza el flujo cerebral, incrementando el PIC, generalmente en pacientes que padecen hipertensión intracraneal que pre existen. No se evidencia cambios en cifras sobre el PEEP menor a los 10 cmH<sub>2</sub>O.

- **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP).**- Es una posible complicación tras un traumatismo encéfalo craneano, por la inmovilidad a la que se encuentran sometidos los pacientes, favoreciendo la aparición de trombosis venosa profunda. Permite que se incorporen alteraciones como la ventilación – perfusión, hipotensión, hemoptisis, incluso muerte súbita en caso de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo.
  
- En diversos casos del traumatismo encéfalo craneano, cuando se presenta la anticoagulación coloca en un dilema por la contraindicación relativa o absoluta. Los filtros de la vena cava incluso la ligadura de la vena cava. Se puede prevenir el evento con ejercicios pasivos y activos en las piernas y dosis profilácticas, no es aconseja la heparina en demasiadas cantidades después del traumatismo encéfalo craneano.
  
- **HIPOTENSIÓN.**- Viene a ser una de los pronósticos más importantes del traumatismo encéfalo craneano, genera incremento claro en tasas de mortalidad. Se produce lesiones cerebrales isquémicas por la baja presión de perfusión cerebral (PPC). La presión por perfusión cerebral se deriva a causa de la presión arterial media (PAM) y del PIC. Una característica peligrosa es el decaimiento de la presión de perfusión cerebral, ya que este causa un daño neuronal que asegura en la mayoría de casos irreversibilidad.
  
- **HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.**- Este es uno de los pronósticos que se encuentran dentro de la lesión secundaria que da origen a la lesión



intracraneal. Cuando se incrementa el PIC se genera una hernia cerebral, si esta no se revierte se produce un isquemia cerebral difusa por el descenso de la PPC. En la actualidad, la isquemia es considerada una lesión secundaria, entre las más graves lesiones intracraneales, provocada por el descenso de la presión arterial media o el aumento de la PIC. Se trata de conseguir un incremento de la PPC  $> 70$  mmHg aunado con los tratamientos terapéuticos.

- VASOESPAMO CEREBRAL.- Esta complicación se produce por hemorragia subaracnoidea postraumática y fácil de detectar al método de Doppler transcraneal, considerado como un indicador inmediato y fiable de vasoespasmos. Posterior a las 48 horas de presentado el traumatismo encéfalo craneano se detecta el vasoespasmos cerebral con máxima intensidad al séptimo día. Coexistiendo un PPC  $< 70$  mmHg mismo que provoca en ocasiones un infarto cerebral. El tratamiento que se lleva cuando existe la complicación del vasoespasmos cerebral expone al tejido cerebral a causar un daño mayor, es recomendable que se tenga un minucioso cuidado de la volemia, para que se provoque hemodilución e hipertensión arterial (similar a la hemorragia subaracnoidea). Este tratamiento mejora el pronóstico con nimodipino.
- CONVULSIONES.- Se presenta en la fase aguda del traumatismo encéfalo craneano, a veces en el instante del accidente. Las convulsiones se presentan de dos tipos:

1. Generalizadas

## 2. Focales.

Cuando es prolongado induce a un cuadro de hipertensión intracraneal dado que existe un aumento en el flujo sanguíneo y del consumo cerebral del oxígeno (11).

Se recomienda que dentro del tratamiento se administre bolos de diazepam en dosis de 10 mg, se debe controlar la función respiratoria. Se debe iniciar con el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitoreo electrocardiográfico y de presión arterial. En caso de que las convulsiones subsistan se debe de proporcionar fenobarbital o algún anestésico (que sea tolerable por el cerebro lesionado).

- EDEMA CEREBRAL.- Se presenta en la fase más difícil o denominada “aguda” del traumatismo encéfalo craneano, produciendo aumento de la PIC, se trata de resultados no específicos a diversos tipos de lesiones, focal o difuso. Existen tipos de edema cerebral como en el área de patologías, el citotóxico, el vasógeno, neurotóxico. Tanto como el citotóxico y neurotóxico son parte de la sintomatología de la lesión primaria, siendo que el segundo se produce cuando la barrera hematoencefálica se encuentra dañada.

Cuando se daña la barrera hematoencefálica se produce una alteración generando así la hipertensión intracraneal del mecanismo lesional, lo dicho, permite el ingreso de metabolitos dañinos en el tejido cerebral, provocando

edema. Por consiguiente, el edema diferencia capilares de las células cerebrales, obstruyendo el aporte de nutrientes y de oxígeno.

- **COAGULOPATÍAS:** Según estudios realizados por National Traumatic Coma Data Bank, la coagulación sufre alteraciones en un 18,4 % de pacientes, tanto en traumatismo encéfalo craneano en nivel leve, grave como también en escenarios de anoxia cerebral (12).

Se produce a causa de la liberación de tromboplastina que se desprende del tejido cerebral lesionado, llegando a producir una serie de alteraciones en la coagulación, también CID. La CID es identificado por la aparición de dos o tres datos, ejemplo, alargamiento del tiempo protrombina, presencia de trombopenia, fibrinógenos en descenso.

El daño cerebral parenquimatoso en cuanto a la magnitud se encuentra una correlación con los niveles plasmáticos con los productos de degradación del fibrinógeno (PDF).

Se administra crioprecipitados, concentrados de plaquetas y de hematíes, plasma fresco al tratamiento, no obstante, la hemostasia pueda ocurrir de forma imprevista. No se mejora el pronóstico ni se disminuye la frecuencia de aparición de CID con la administración de plasma fresco en el tratamiento profiláctico.

- INFECCIONES.- La clasificación tomografía del Traumatic Data Bank (TCDB), mediante un estudio explica que el 10 % de pacientes que tienen sepsis, son ingresados a la unidad de cuidados intensivos. Cuando los pacientes se encuentran en UCI, el procedimiento y la instrumentalización mantiene una asepsia estricta en todas sus formas y manera de ejecución.

La complicación más frecuentes es la infección respiratoria, misma que es causada por la disminución del reflejo tusígeno en diversos pacientes, el tubo endotraqueal en aquellos pacientes que requieren ser intubados para preservar la vía aérea. En los procesos existen microorganismos responsables que en mayoría eran gran – negativos.

El estafilococo, espidermis y el aureus fueron los más frecuentes y aislados.

El desbridamiento de la herida, del hueso, la administración de antibióticos específicos durante 8 a 12 semanas (aplicado de forma intravenosa al menos las 6 primeras), y el drenaje del material purulento.

Se recomienda que cuando se realice cirugía agresiva se ejecute el desbridamiento de los fragmentos del hueso expuesto, se administre antibióticos perioperatorios (aconsejable de utilizar cefalosporinas de primera generación, así como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre, todo ello cuando se presente infecciones.

- **COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES:** Estas complicaciones se debe al estado hiperdinámico, es a causa del aumento de la liberación de catecolaminas, produce aumento en el gasto cardíaco, la existencia de tensión arterial, frecuencia, consumo de oxígeno y el incremento del riesgo de isquemia miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica subyacente, con ello se puede producir la aparición de arritmia, taquicardia supraventricular, en ocasiones bradicardia, acortamiento del intervalo QT, ritmo del nodo A-V, elevación del ST, incremento en la amplitud de la onda T con onda U, prominente. Los pacientes que presentan traumatismo encéfalo craneano deben ser monitorizados con técnicas invasivas. El tratamiento tiene como finalidad bloquear a los receptores de catecolaminas. La disminución de la tensión arterial y el nivel de catecolaminas es a causa del propanolol. El labetalol tiene una acción larga y tolerada de buena manera, no produce vasodilatación cerebral, al igual que los B-bloqueantes, dados que puede controlar síntomas de sudoración y agitación. La Clonidina debe ser administrada a través de la sonda gástrica, utilizada para amortiguar el cuadro de hiperdinámica circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales.
  
- **OTRO TIPO DE LESIONES: LESIONES PENETRANTES.-** El traumatismo que tiene fuerte impacto o penetrantes genera una especie de rotura y directo desgarro del tejido encefálico. Cuando se presentan lesiones a baja velocidad causadas por arma blanca, el dalo se dirige directamente al tejido golpeado, no

hay pérdida de la conciencia. En los casos donde los traumatismos sean causados por proyectil, dependiendo del tamaño y la velocidad de este, en ocasiones la rotura, lesión en el tejido cerebral circundante es más amplia y de estado más grave. En cuanto a las contusiones penetrante, la velocidad alta o baja producen rompimiento en la piel, el cráneo y la meninges del encéfalo, generando contaminación del encéfalo por patógenos infecciosos, asimismo se contamina el líquido cefalorraquídeo.

La fisiopatología que se presenta cuando existe el síndrome del niño zarandeado, en primera instancia debe a la lesión craneal, la misma que se divide en contusión craneal o fractura craneal, en segunda apnea, y en tercero la hemorragia subdural y retina, en la segunda se desarrolla una hipoxia severa y luego un edema cerebral. Por estudios de Geddes, en el caso de la segunda que corresponde al apnea, sigue con las mismas consecuencias, hipoxemia severa, luego el edema cerebral que se enmarca de presión intracraneal, presión venosa central y tensión arterial, finalizando con una hemorragia subdural y retiniana (4).

Esta lesión se produce por el movimiento en el que somete al niño, dado que se origina por el balanceo de la cabeza sobre el eje del cuello, generándose movimientos bruscos en las estructura intracraneal y por ello una pausa respiratoria (4)

## 1.1 SEMIOLOGIA

La persona que padece del TEC presenta los siguientes síntomas:

- Dolor de cabeza prolongado no desaparece.
- Presencia de cuadros de vómito y náuseas repetidos
- Al momento de pronunciar palabras se le dificulta emitir las.
- Cuadros de convulsiones y ataques.
- No puede despertarse del sueño.
- Variación del tamaño de la pupila, en un ojo, o en ambos.
- Disminución del estado de la realidad, existe desasosiego, agitación y confusión.
- Hormigueo en brazos y piernas.
- Pérdida de conocimiento de minutos a horas
- La persona que haya sido víctima de una caída o golpe, y otro tipo de traumatismo, y que se haya generado una Traumatic brain injury (TBI) debe de recibir atención médica de inmediato (13).

## SIGNOS DE ALARMA

Se consideran los siguientes criterios para la hospitalización de una persona que padece de traumatismo encéfalo craneano:

- Signos vitales alterados.
- Cuadro de convulsiones postraumáticas
- Alteración de las funciones mentales-
- Prolonga pérdida de la conciencia.
- Memoria persistente en déficit
- Signos neurológicos focales
- Presencia de fractura craneal deprimida y basilar
- Amplio edema de piel cabelluda
- Cefalea severa persistente, con presencia de rigidez de nuca
- Vómitos prolongados
- Fiebre inexplicable
- Anormalidades neuroradiológicas que sugieran abuso infantil (14)

### **1.3.4. DIAGNOSTICO**

En el paciente neurocrítico se realiza una exploración neurológica, la misma que permite no solo la valoración basal adecuada, sino también el diagnóstico en determinar los cambios que se generan en el estado del paciente. Al realizar esta valoración se considera siempre el nivel de conciencia y la ejecución del examen de pupilas.



a. Valoración del nivel de conciencia.- Es aquella escala que se utiliza para determinar el conjunto de alteraciones neurológicas de cada examen de exploración, con información objetiva y cuantificable se produce una grave alteración neurológica. La utilizada para este diagnóstico es la Escala de Coma de Glasgow (ECG), valora tres parámetros independientes:

- 1) Apertura de ojos (AO)
- 2) Respuesta verbal (RV)
- 3) Respuesta motora (RM) (15)

La Escala de Coma de Glasgow tiene como puntaje mínimo de 3, el máximo puntaje es de 15.

- Se considera Traumatismo encéfalo craneano grave cuando tiene hasta 08 puntos.
- Se considera traumatismo encéfalo craneano moderado cuando tiene de 09 a 13 puntos.
- Se considera traumatismo encéfalo craneano leve de 14 a 15 puntos.

Cuando hablamos del estado de coma, se basa de acuerdo a las medidas que nos anteceden con determinados puntajes, y en suma nos referimos a una persona que se encuentra hospitalizada y que no obedece órdenes, no abre los ojos, no responde ante cualquier estímulo y tampoco pronuncia no emite palabra alguna. Con la escala de Glasgow nos permitimos hacer una valoración determinada de la gravedad inicial del traumatismo, asimismo, nos permite realizar exploraciones periódicas. Las valoraciones son

repetidas a intervalos en la fase aguda de forma regular, la misma se debe de practicar durante el proceso de recuperación del paciente

#### LA ESCALA DE GLASGOW PARA ADULTOS.-

En escala por puntaje se tiene que

Puntaje 01:

- ✓ Ocular.- Ninguna respuesta
- ✓ Verbal.- Ninguna respuesta.
- ✓ Motora.- Ninguna respuesta (2)

Puntaje 02:

- ✓ Ocular.- Al dolor
- ✓ Verbal.- Sonidos incomprensibles.
- ✓ Motora.- Respuesta en extensión al dolor (descerebración) (2)

Puntaje 03

- ✓ Ocular.- A la llamada
- ✓ Verbal: Palabras inapropiadas
- ✓ Motora.- Respuesta en flexión anormal al dolor (2)

Puntaje 04:

- ✓ Ocular: Espontánea

- ✓ Verbal.- Conversación
- ✓ Motora.- Respuesta de flexión – retirada al dolor (2)

Puntaje 05:

- ✓ Verbal.- Conversación normal
- ✓ Motora.- Localización de estímulo doloroso (2)

Puntaje 06:

- ✓ Motora.- Obedece órdenes (2)

#### LA ESCALA DE GLASGLOW PEDIÁTRICA:

Puntaje 01

- ✓ Ocular.- No apertura de ocular
- ✓ Verbal.- No respuesta vocal
- ✓ Motora.- Ninguna respuesta

Puntaje 02:

- ✓ Ocular.- Al dolor
- ✓ Verbal.- Sonidos incomprensibles
- ✓ Motora.- Extensión al dolor (Descerebración)

Puntaje 03:

- ✓ Verbal.- Palabras inapropiadas

- ✓ Motora.- Flexión al dolor (decorticación)

Puntaje 04:

- ✓ Verbal.- Confusa
- ✓ Motora.- Localiza al dolor

Puntaje 05:

- ✓ Ocular: a la voz
- ✓ Verbal: Orientada
- ✓ Motora: Localiza al tacto

Puntaje 06:

- ✓ Motora.- Espontánea normal.

### **Problemas y limitaciones en el uso de la ECG**

- Puede dificultar la lesión facial que genera el edema pulmonar con la apertura de ojos.
- Que el paciente presente dificultad en emitir un contenido lleno de palabras, dado que no se produce una adecuada oxigenación y se encuentra alterada la respuesta verbal por la sedación
- Se presentará alteraciones en la respuesta motora, toda vez que se ocasione lesión medular.

- Cuando se presente el anterior tipo de limitación los expertos recomiendan que se registre C cuando no se pueda evaluar la apertura ocular del edema, y T en pacientes taqueotonuzados o intubados (16).

Errores frecuentes en el uso de ECG:

Uno de los principales errores es que no se prepare al paciente de forma óptima, es decir, no se alcance la estimulación debida. La estimulación es la correcta cuando se inicia con estímulos verbales, y si no causa los efectos requeridos se utiliza un tipo de estímulos más doloroso (16)

Al aplicar el electroencefalograma (EEG) se debe de registrar exactamente lo que se observa, con la finalidad de llevar una colaboración objetiva.

Otros tipos de escala para la valoración neurológica:

1. Con la finalidad de evaluar y medir la gravedad de la lesión neurológica se utiliza a Bruselas, Innsbruck o Grady.
2. En el caso de que el paciente se encuentre intubado se utiliza la escala de FOUR, con esta escala se consigue valorar cuatro aspectos: 1. Respuesta motora, 2. Reflejos pupilares, corneales, 3. patrón respiratorio 4. Apertura ocular.

Las diferentes escalas tienen en común el puntaje para la valoración, se efectúa el valor de 0 a 4, en un paciente que presenta coma con ausencia de reflejos en el tronco la puntuación va de 0 en su totalidad, en el caso de un paciente que se encuentre en

estado de conciencia es de 16 puntos, para las lesiones vasculares se utiliza Canadiense y NIHSS (17).

- a) Exploración de pupilas.- En esta etapa se realiza la valoración del tamaño, la reactividad hacia la luz y la simetría. Se realiza de manera continua. Esta técnica se convierte en la única exploración neurológica posible, cuando se trate con un paciente sedado, intubado o se encuentre con un bloque neuromuscular. Al evaluar la condición de las pupilas se obtiene un valor para diagnosticar, pronosticar, y valor terapéutico. Se define con el método la pupila fija en el caso que se encuentre una lesión traumática en la órbita, se presenta cuando existe un estímulo de valor elevado en iluminación que contrae al menos 1mm y 1mm superior en el diámetro. El 70 % corresponde al valor predictivo de mala evolución con el reflejo fotomotor (17).
- b) Se presenta dificultades para evaluar las pupilas cuando el paciente ha consumido opiáceos, dado que este causa un efecto en las pupilas haciéndolas puntiformes. Esto no permite valorar el reflejo fotomotor.
- c) La administración de atropina ocasiona la midriasis, con él se desarrolla episodios de hipotensión grave y anóxico, hipotermia, un coma barbitúrico.
- d) El coma barbitúrico o la parada cardiaca reciente se presenta a razón de la hipotermia, falta de reacción pupilar.

## **1.2 TRATAMIENTO**

### **Tratamiento en el lugar**

Se debe tomar en cuenta que el control inmediato de los factores en momentos primigenios cuando el paciente se encuentra en una vulnerabilidad alta en cuanto a la zona cerebral, dado que esta actitud contribuye que no se ocasione un daño secundario. Es importante que el área de la salud cuenta con protocolos en los sistemas de atención cuando se preste los servicios de TEC, en centros prehospitalarios y hospitalarios integrados. Se procede en relación a los estándares que se han establecido como soporte vital determinado para el traumatismo: 1. Vía aérea cuando presenta intubación y sea un paciente de traumatismo encéfalo craneano grave. Se debe mantener el control de la agitación y del dolor, sobre las fracturas ortopédicas, la inmovilización cervical, asimismo, evitar la hiperventilación, solo se permite en el caso de evidente deterioro neurológico, se disminuya el tiempo que se requiere para trasladarlo al hospital, este establecimiento se debe encontrar con los medios necesarios para atender inmediatamente el tratamiento de los pacientes, no obstante si se encuentran con otras lesiones, estas se priorizan .

### **Tratamiento hospitalario inicial**

Los pacientes que se encuentren con traumatismo encéfalo craneano grave deben ser tratados en centros hospitalarios con capacidad en el área neuroquirúrgica. Los hospitales deben de contar con un área neurocrítica en donde se ejecuta los cuidados y manejos iniciales al paciente. Según las guías actuales el área de neurocríticos

requiere de neuroimágenes como técnicas de urgencia, así como capacidad para las monitorizaciones en su sistema básico y específico (18)

Se evalúan los parámetros sistemáticos y neurológicos en el área denominada “departamento de urgencias”. Cuando el paciente se encuentra estable, se ejecuta el TC cerebral , para lo cual se utiliza como tiempo de realización la calidad de tiempo (19).

Medidas genereales.-

Dentro de las medidas generales se considera:

1. Proceder el ingreso del paciente de manera inmediata a la Unidad de Cuidados Intensivos. En esta área se tendrá un control de forma estricta en la que se tomarán datos de la temperatura, crisis comiciales y sepsis, glumecia y control metabólico, asimismo, se tiene que mantener (20)

La normotermia debe encontrarse desactivada y sin calentamiento, debe de encontrarse controlada de mecánica o con fármacos.

Tenemos como técnicas en el área de la farmacología: Antiinflamatorio no esteroide, los relajantes musculares, barbitúricos, propofil y el acetaminofeno.

Se tiene como técnicas físicas: Tecnicas de aire convectivas, hemofiltración, intracool, bypass, hemofiltración y enfriamiento del entorno.



- Elevar la cabeza y colocar en posición alineada para proporcionar una mejora en la función pulmonar.
- Mantener el control de la agitación y del dolor.
- Mantener el control hemodinámico (PAS)  $\geq$  120 mmHg, con presión arterial sistólica.
- El nivel de sedación en un 17 a 20 % solo si se presenta un cuadro de convulsividad.
- Minimice el daño tisular sobre el control de disfunción orgánica, la movilidad y síndromes compartido

El daño pulmonar se presenta cuando existe alteración en la ventilación o perfusión (V/Q) a causa de la perfusión regional redistribuida, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), las microembolias, la hiperventilación por la pérdida de surfactante, etc. También se presencias dos actitudes: 1. Tras el periodo de vulnerabilidad se evidencia un estado de exturbación precoz, 2. Se proporcione una ventilación protectora, caracterizada por un vajo volumen de tidales. Cuando a los pacientes se les otorga una ventilación con elevado volumen, se presenta la frecuencia de lesión pulmonar ayuda mayor, sobreviniendo como factor independiente. La incidencia de lesión pulmonar se puede asociar a otros

factores, algunos extracraneales e intracraneales, actividad simpática e inflamatoria, los fármacos vasoactivos, etc (21).

### **1.3 PREVENCIÓN**

#### Prevención

Dentro del grupo de recomendaciones ante el escenario de traumatismo encéfalo craneano en nivel moderado y grave, las 14 a 48 horas siguientes son de suma importancia, por lo que se debe estar pendiente para vigilar:

1. Estado de conciencia del paciente que padeció un TEC.- vigilar si se presenta somnolencia, falta de memoria o adormecimiento fuera de las horas habituales.
2. Que el paciente presente cuadros de vómito, dolor de cabeza en un nivel intenso.
3. Irritabilidad y confusión, la variación del carácter en el paciente.
4. Las pupilas desiguales (generalmente las dos tienen el mismo tamaño)
5. Visualizar borrosamente el medio exterior, es decir, se presenta un cuadro de alteración de la visión.
6. Pulso inferior a sesenta latidos por minuto.
7. Cuadro de convulsiones

8. Disgregación de líquidos claros, o sanquinolentos por la nariz y el oído.
9. Adormecimiento con debilidad en brazos y piernas
10. Inestabilidad en el equilibrio, se presenta al momento de caminar como una alteración, mareos, etc. (22).

Después del accidente que produjo el traumatismo encéfalo craneano se debe de despertar al paciente en el horario de cada dos o tres horas para que se le pueda preguntar cuál es su nombre y si recuerda el por qué se encuentra hospitalizado

### **PREVENCIÓN DEL TEC EN NIÑOS**

El traumatismo encéfalo craneano genera elevados costos humanos y financieros en la población del infante. Generalmente, se encuentran involucrados los niños en los accidentes, sin estos se pueden prevenir, algunos suceden en el hogar o cuando no se brindó al niño la debida atención. El traumatismo encéfalo craneano se presenta en niños mayores a razón de accidentes vehiculares, configurándose como la primera causa grave para su presentación, no obstante, se debe prevenir enfocando la importancia del uso de cinturones de seguridad, sillas especiales para niños con cinturón de seguridad particular, en los ciclistas el uso de casco. El uso de casco ayuda con la disminución de la tasa de morbilidad y mortalidad en un 85 % de casos. (23)

En los hogares, tanto como en las instituciones educativas deben de impulsar que los niños a medida tomen conciencia del cuidado y prevención de riesgos, es decir ,

mediante actitudes coadyuven a la reducir las cifras actuales de accidentes que producen secuelas y resultados fatales.

El traumatismo encéfalo craneano se presenta en la población infantil con la patología más frecuente de neuroquirúrgica de urgencia. Existe una gama de posibilidades diagnósticas, correspondiendo a un TEC tipo leve, el cual no presenta complicaciones ni secuelas mayores. Se otorga una importancia significativa a este grupo de pacientes ya que inicia con un traumatismo menor, no obstante nace la preocupación de que se agrave. Los casos de traumatismo encéfalo craneano severo se presenta en varias ocasiones siendo este el que genera mayor tasas de mortalidad, el esfuerzo del personal de salud reside en disminuir el daño secundario cerebral, por lo que el trabajo del equipo de profesionales de la salud, puede brindar servicios de la mejor forma posible (23)

Cuando se presentan traumatismos craneales por causa de caídas verticales en niños de menores de dos años de edad, no suele producirse lesiones parecidas a las del síndrome del niño zarandeado.

## **CAPITULO II**

### **CASO CLINICO**

#### **2.2. OBJETIVOS**

- Aplicar el proceso de atención de enfermería en el paciente con traumatismo  
encéfalo craneano
- Valorar al paciente con traumatismo encéfalo craneano
- Formular diagnósticos de enfermería de acuerdo a la valoración en el paciente  
con traumatismo encéfalo craneano
- Aplicar el proceso de atención de enfermería al paciente con traumatismo  
encéfalo craneano.

#### **2.3.SUCESOS RELEVANTES DEL CASO CLINICO**

##### **1. DATOS DE IDENTIFICACION DEL PACIENTE**

- ❖ NOMBRES Y APELLIDOS : Betzabe Valverde Sanchez
- ❖ EDAD : 15 años

- ❖ SEXO : Femenino
- ❖ GRADO DE INSTRUCCIÓN : Secundaria incompleta
- ❖ PROCEDENCIA : Huaraz
- ❖ IDIOMA : Castellano
- ESTADO CIVIL : Soltera
- ❖ SITUACION SOCIOECONOMICO: Dependiente
- ❖ OCUPACION : Estudiante
- ❖ MOTIVO DE INGRESO/CONSULTA: Accidente de tránsito
- ❖ FECHA DE INGRESO/CONSULTA: 26/07/2018

**2. ANTECEDENTES PATOLOGICOS:**

<b>FAMILIARES</b>	<b>PERSONALES</b>
No refiere.	No refiere.

**3. DIAGNOSTICO MEDICO**

- ❖ Encefalopatía por accidente de transito
- ❖ TEC severo
- ❖ Edema Cerebral
- ❖ IRA tipo II con VM
- ❖ Politraumatizado por accidente de transito

- ❖ Anemia leve

#### 4. DEFINICION

- ❖ TEC SEVERO: Es la alteración de la función neurológica en el cerebro causada por un traumatismo que ocasiona un daño físico en el encéfalo.

#### 5. ETIOLOGIA

<b>SEGÚN EL TEXTO</b>	<b>SEGÚN EL PACIENTE</b>
Las principales causas de los traumatismos son los accidentes de tránsito, accidentes de trabajo domésticos y caídas.	Paciente es traído por los bomberos los cuales refieren que sufrió un accidente de tránsito en una moto taxi y lo traen en camilla.

## 6. SINTOMATOLOGIA

<b>SEGÚN EL TEXTO</b>	<b>SEGÚN EL PACIENTE</b>
Los signos y síntomas de un TEC severo son dolor de cabeza, vómitos repentinos, náuseas, convulsiones, incapacidad de despertar, dilatación de ambas pupilas, afasia, disartria, agitación y pérdida motora.	Paciente es traído quejumbroso casi inconsciente, con pupilas dilatadas, con Glasgow 7.

## 7. SISTEMA DE DIAGNOSTICO

<b>SEGÚN EL TEXTO</b>	<b>SEGÚN EL PACIENTE</b>
Evaluación con la escala de Glasgow, tomografías, resonancias magnéticas, Rx de cráneo, RX de columna cervical, hemograma completo, glucosa, exámenes de gases arteriales, etc.	Se le realizó exámenes de laboratorio, radiografía, tomografía y examen de gases arteriales.



**8. SISTEMA DE TRATAMIENTO:**

SEGÚN EL TEXTO	SEGÚN EL PACIENTE
<p><b>Colocar una sonda urinaria</b> cuyo objetivo es aliviar la retención de orina y descomprimir la vejiga, comprobar la presencia de diuresis, su flujo horario, descartando previamente la presencia de lesión uretral y funcionamiento del sistema urinario.</p>	<p>Se le colocó sonda Foley en el servicio de emergencia para el control de diuresis y balance electrolítico.</p>
<p>Se deben analizar <b>muestras de imagen de diagnóstico y examen bioquímico.</b></p>	<p>Se le realiza análisis de sangre e imagen de diagnostico.</p>
<p><b>Apoyo ventilatorio</b> debido al estado del paciente.</p>	<p>Paciente con ventilación mecánica a Presión Controlada:</p> <p>FiO2: 40</p> <p>Fr prog./Fr pac.: 18/18</p> <p>Vti/Vte: 497/468</p> <p>P. Pico: 26</p> <p>PEEP: 5</p>

## 9. PRONOSTICO

El pronóstico del paciente es crítico, no definido.

## PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

### I. VALORACION

#### 1.1. DATOS DE IDENTIFICACION

- ❖ NOMBRES Y APELLIDOS : Betzabe Valverde Sanchez
- ❖ EDAD : 15 años
- ❖ SEXO : Femenino
- ❖ GRADO DE INSTRUCCIÓN : Secundaria incompleta
- ❖ PROCEDENCIA : Huaraz
- ❖ IDIOMA : Castellano
- ❖ ESTADO CIVIL : Soltera
- ❖ SITUACION SOCIOECONOMICO: Dependiente
- ❖ OCUPACION : Estudiante
- ❖ MOTIVO DE INGRESO/CONSULTA: Accidente de tránsito
- ❖ FECHA DE INGRESO/CONSULTA: 26/07/2018

## **1.2. ANTECEDENTES FAMILIARES:**

No refiere

## **1.3. ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:**

- ❖ **PATOLOGIAS DE LA INFANCIA:** No refiere.
- ❖ **PATOLOGIAS DE ADULTO:** No refiere.
- ❖ **HOSPITALIZACION ANTERIOR:** No refiere.
- ❖ **INTERVENCIONES QUIRURGICAS:** No refiere.
- ❖ **ALERGIA A MEDICAMENTOS:** Ninguna.
- ❖ **AMENIA:** No refiere.
- ❖ **OTROS:** No refiere.

## **1.4. ANTECEDENTES LABORALES:**

No refiere.

## **1.5. ENFERMEDAD ACTUAL:**

Paciente es traído por los bomberos al servicio de emergencia en camilla, refiriendo que sufrió un accidente de tránsito en una moto taxi hace 6 horas. Paciente en AMEG, REH, REN, quejumbrosa, no responde a la interrogación, ingresa a trauma shock para manejo adecuado y monitorización de paciente.

## 1.6. EXAMEN FISICO:

❖ ASPECTO GENERAL: Mal Estado General

❖ ESTADO DE CONIENCIA: Glasgow 7= AO: 1, RV: 2, RM: 4.

❖ SIGNOS VITALES:

T°: 36.7

FC: 106 x min

FR: 18 x min

PA: 123/54 mmHg

sO<sub>2</sub>: 95 %

❖ ANTROPOMETRÍA:

Peso: +- 52 kg

Talla: 150 cm

+ EXAMEN REGIONAL:

→ Cabeza y cuello: Normocefalia, herida en cuero cabelludo de 2x3cm en zona parietal izquierdo, cuello cilíndrico, pupilas mioticas no reactivas, lesiones en cara.

→ Aparato respiratorio: Tórax simétrico, dificultad respiratoria ventilando de forma asistida con ventilador mecánico.

- Aparato cardiovascular: Sin soplos.
- Abdomen: Abdomen distendido doloroso a la palpación, sin masas ni tumoraciones, con ruidos hidroaéreos presentes.
- Sistema nervioso: Paciente con un estado de conciencia 7, pupilas mióticas no reactivas a la luz, con reflejos corporales.

### 1.7. RESULTADOS DE EXAMENES AUXILIARES:

<b>HEMATOLOGÍA</b>		
<b>EXAMENES</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>VALORES NORMALES</b>
<b>HEMOGRAMA COMPLETO</b>		
<b>Hemoglobina</b>	12.48 (26/07/2018) 10.23 (29/07/2018) 9.9 (30/07/2018)	12-16 g/dl
<b>Hematocrito</b>	32	38-48 %
<b>Plaquetas</b>	203	150-400 miles/mm <sup>3</sup>
<b>Leucocitos</b>	14,000	4,5-11 miles/mm <sup>3</sup>
<b>Segmentados</b>	81	45-75 %
<b>Eosinófilos</b>	0	1-5%
<b>Basófilos</b>	0	<1 %
<b>Monocitos</b>	2	2-8 %
<b>Linfocitos</b>	12	30-40%
<b>BIOQUÍMICA (SANGRE)</b>		
<b>Glucosa</b>	194	60-120 mg/dl
<b>Creatinina</b>	0.7	0,5-1,2 mg/dl

<b>Urea</b>	25	15-40 mg
<b>CONSTANTES CROPUSCULARES</b>		
<b>Grupo sanguíneo</b>	A+	
<b>EXAMEN COMPLETO DE ORINA</b>		
<b>HB</b>	++	
<b>Gérmenes</b>	++	
<b>AGA</b>		
pH: 7.38 PCO2: 26.8 mmHg PO2: 87 mmHg HCO3: 11 mmol/L Na: 148 mmol/L K: 3.59 mmol/L Ca: 0.96- mmol/L CL: 107 mmol/L		Acidosis metabólica compensada + Hipernatremia + hipocalcemia.

### 1.8. DIAGNOSTICO MEDICO:

- ❖ Encefalopatía por accidente de transito
- ❖ TEC severo
- ❖ Edema Cerebral
- ❖ IRA tipo II con VM
- ❖ Politraumatizado por accidente de transito
- ❖ Anemia leve

**1.9. TRATAMIENTO MEDICO ACTUAL:**

TRATAMIENTO	VIA	HORARIO
ENSURE 1500cc	SNG	4 tomas
CLNa 9%.. 1000cc	EV	40cc/h
CEFTRIAXONA 2gr	EV	c/ 24h
CLINDAMICINA 600mg	EV	c/ 8h
OMEPRAZOL 40mg	EV	c/ 24h
ACIDO TRANEXAMICO 1gr	EV	c/8h
VITAMINA K 10mg	EV	c/ 12h
METOCLOPRAMIDA 10 mg	EV	c/8h
TRAMADOL100mg	EV	c/8h
Destete de VM	-	-
CFV y BHE	-	-

### 1.10. VALORACION POR DOMINIOS:

DOMINIOS PRIORIZADOS	DATOS (OJETIVOS Y SUBJETIVOS)
<p style="text-align: center;"><b>DOMINIO 2</b></p> <p style="text-align: center;"><i>Nutrición</i></p>	<p><b>Datos subjetivos:</b> Paciente con Glasgow 7.</p> <p><b>Datos objetivos:</b> Paciente con alimentación de ENSURE por SNG, glucosa 195 mg/dl, con ruidos hidroaéreos presentes.</p>
<p style="text-align: center;"><b>DOMINIO 3</b></p> <p style="text-align: center;"><i>Eliminación e intercambio</i></p>	<p><b>Datos subjetivos:</b> Paciente con Glasgow 7.</p> <p><b>Datos objetivos:</b> Paciente con Sonda Foley para control de diuresis.</p>
<p style="text-align: center;"><b>DOMINIO 4</b></p> <p style="text-align: center;"><i>Actividad/ reposo</i></p>	<p><b>Datos subjetivos:</b> Paciente con Glasgow 7.</p> <p><b>Datos objetivos:</b> Paciente con ventilación mecánica a presión controlada FiO2: 40, Fr prog./Fr pac.: 18/18, Vti/Vte: 497/468, P. Pico: 26, PEEP: 5 y SO2:95%.</p>
<p style="text-align: center;"><b>DOMINIO 11</b></p> <p style="text-align: center;"><i>Seguridad/ protección.</i></p>	<p><b>Datos subjetivos:</b> Paciente con Glasgow 7.</p> <p><b>Datos objetivos:</b> Paciente con SNG, CVP, Sonda Foley, presencia de herida en cabeza.</p>
<p><b>II. DIAGNOSTICO:</b></p>	



<b>DATOS SIGNIFICATIVOS AGRUPADOS</b>	<b>PROBLEMA DX NANDA</b>	<b>CAUSA R/C</b>	<b>CARACTERÍSTICAS M/P EVIDENCIA</b>
Paciente con Glasgow 7, alimentación de ENSURE por SNG, glucosa 195 mg/dl, con ruidos hidroaéreos presentes.	00179 Riesgo de nivel de glucemia inestable	R/C Estado de salud física comprometida	M/P Paciente con Glasgow 7, alimentación de ENSURE por SNG, glucosa 195 mg/dl, con ruidos hidroaéreos presentes.
Paciente con Glasgow 7, con Sonda Foley para control de diuresis.	00020 Incontinencia urinaria funcional	R/C Deterioro sensitivo motor	M/P Paciente con Glasgow 7, con Sonda Foley para control de diuresis.
Paciente con Glasgow 7, con ventilación mecánica asistida a presión controlada FiO2: 40, Fr prog./Fr pac.: 18/18, Vti/Vte: 497/468, P. Pico: 26, PEEP: 5 y SO2:95%.	00032 Patrón respiratorio ineficaz	R/C Deterioro neurológico	M/P Paciente con Glasgow 7, con ventilación mecánica asistida a presión controlada FiO2: 40, Fr prog./Fr pac.: 18/18, Vti/Vte: 497/468, P. Pico: 26, PEEP: 5 y SO2:95%.

Paciente con SNG, CVP, Sonda Foley, presencia de herida en cabeza.	00004 Riesgo de infección	R/C procedimientos invasivos	M/P SNG, CVP, Sonda Foley, presencia de herida en cabeza.
--	---------------------------	------------------------------	---

### III. PLAN DE CUIDADOS:

DIAGNOSTICO	OBJETIVOS	INTERVENCIONES	BASE CIENTIFICA
00179 Riesgo de nivel de glucemia inestable R/C Estado de salud física comprometida M/P Paciente con Glasgow 7, alimentación de ENSURE por	Continuar manteniendo al paciente en un estado nutricional equilibrado.	Administración de ENSURE por SNG	Mediante la sonda nasogástrica se lleva los alimentos y/o medicamentos orales hacia el estómago a través de la nariz, y brindar las calorías necesarias para cada persona.
		Control de glucosa en sangre.	La toma de glucosa nos permite saber los niveles de azúcar en sangre de

SNG, glucosa 195 mg/dl, con ruidos hidroaéreos presentes.			los pacientes, y evita una descompensación.
		Lavado de manos y barreras de bioseguridad antes de realizar procedimientos al paciente.	Evita la proliferación de bacterias.
00020 Incontinencia urinaria funcional R/C Deterioro sensitivo motor M/P Paciente con Glasgow 7, con Sonda Foley para control de diuresis.	Tener un control adecuado de diuresis.	Control de signos vitalés.	Una T° elevada muestra signos de infección.
		Mantener cerrado el sistema de drenaje urinario.	Disminuye el riesgo de infecciones bacterianas e infección.
		Emplear las técnicas de asepsia y lavado de manos cuando se brinda asistencia y se manipula el sistema de drenaje.	Previene o disminuye los riesgos de contaminación del sistema de drenaje urinario.
		Control de balance hidroeléctrico.	Ayuda a cuantificar los líquidos que ingresan y egresan en un

			determinado tiempo de 24 horas.
00032 Patrón respiratorio ineficaz R/C Deterioro neurológico M/P Paciente con Glasgow 7, con ventilación mecánica asistida a presión controlada FiO2: 40, Fr prog./Fr pac.: 18/18, Vti/Vte: 497/468, P. Pico: 26, PEEP: 5 y SO2:95%.	Continuar con una buena ventilación y saturación de oxígeno.	Revisar el ventilador, las alarmas, los parámetros y las conexiones durante el ingreso al servicio.	Al verificar todo el funcionamiento del ventilador mecánico el paciente podrá recibir una buena ventilación.
		Monitorizar las funciones vitales y registrar los parámetros del respirador.	Permite observar cambios principales en el funcionamiento de los sistemas corporales.
		Controlar los valores de gasometría arterial cada vez que lo sea indicado.	Permitirá determinar si el paciente presenta alcalosis o acidosis respiratoria o metabólica e hipoxemia y en consecuencia modificar los parámetros.
		Mantener al paciente en una posición de 30 o	Ayudará a tener una mejor inspiración y

		45° durante el día.	expiración respiratoria.
		Emplear técnicas de asepsia, lavado de manos y barreras de bioseguridad cuando se brinda asistencia y/o manipulación del ventilador mecánico.	Previene o disminuye los riesgos de contaminación y/o infecciones respiratorias.
00004 Riesgo de infección  R/C procedimientos invasivos  M/P SNG, CVP, Sonda Foley, presencia de herida en cabeza.	Evitar posibles infecciones por los procedimientos invasivos.	Control de signos vitales.	Una T° elevada muestra signos de infección.
		Lavado de manos y barreras de bioseguridad antes de realizar algún procedimiento al paciente.	Evita la proliferación de bacterias.
		Cuidado y curación de la piel a nivel de herida suturada.	Al realizar las curaciones diarias y cambios de apósitos evitaremos el cultivo de microorganismos.

		Curación y cuidados del CVP.	Así evitaremos la proliferación e ingreso de bacterias al cuerpo.
		Mantener cerrado el sistema de drenaje urinario.	Disminuye el riesgo de infecciones bacterianas e infección.

#### IV. EJECUCION Y EVALUACION:

FECHA	HORA	ACCIONES / INTERVENCIONES	EFFECTOS / RESULTADOS ALCANZADOS
31/07/2018	7 am	Lavado de manos y barreras de bioseguridad antes de realizar algún procedimiento al paciente.	Si se realizó.
		Revisar el ventilador, las alarmas, los parámetros y las conexiones durante el ingreso al servicio.	Ventilador mecánico activo.
		Mantener cerrado el sistema de drenaje urinario	Drenaje urinario cerrado.
	7:10am	Mantener hidratado al paciente	Administración de CLNa 1000cc a 40cc/h

	7:15 am	Control de signos vitales.	T°: 36.7 FC: 106 x min FR: 18 x min PA: 123/54 mmHg sO2: 95 %
		Mantener al paciente en una posición de 30 o 45° durante el día.	Paciente en posición supina en 30°.
	8:00 am	Curación y cuidados del CVP.	Se le realiza curación y cambio del apositivo adhesivo.
		Administración de ENSURE por SNG	375 cc en 1 toma
	8:30 am	Administración de medicamentos	Metoclopramida 10mg Clindamicina 600mg Ácido tranexámico 1gr
	10:00 am	Administración de medicamentos	Ceftriaxona 2gr
		Control de glucosa en sangre	Glucosa: 100 mg/dl
	12:00pm	Controlar los valores de gasometría arterial cada vez que lo sea indicado.	Acidosis metabólica compensada + Hipernatremia +

			<p>hipocalcemia.</p> <p>pH: 7.38</p> <p>PCO2: 26.8 mmHg</p> <p>PO2: 87 mmHg</p> <p>HCO3: 11 mmol/L</p> <p>Na: 148 mmol/L</p> <p>K: 3.59 mmol/L</p> <p>Ca: 0.96- mmol/L</p> <p>CL: 107 mmol/L</p>
	12:30pm	Administración de ENSURE por SNG	375 cc en 1 toma
	1:00 pm	Control de balance hidroeléctrico.	Balance positivo en 200 con un flujo urinario de 1.0



→ **EVALUACION:**

Paciente continúa en la unidad con las mismas indicaciones médicas.

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>VIA</b>	<b>HORARIO</b>
ENSURE 1500cc	SNG	4 tomas
CLNa 9%.. 1000cc	EV	40cc/h
CEFTRIAXONA 2gr	EV	c/ 24h
CLINDAMICINA 600mg	EV	c/ 8h
OMEPRAZOL 40mg	EV	c/ 24h
ACIDO TRANEXAMICO 1gr	EV	c/8h
VITAMINA K 10mg	EV	c/ 12h
METOCLOPRAMIDA 10 mg	EV	c/8h
TRAMADOL100mg	EV	c/8h
Destete de VM	-	-
CFV y BHE	-	-

## **2.4. CONCLUSIONES**

**PRIMERO** : Paciente adulto que presenta traumatismo encéfalo craneano con patrón respiratorio ineficaz, R/C deterioro neurológico, M/P paciente con Glasgow 7, con ventilación mecánica asistida a presión controlada

**SEGUNDO** : Paciente adulto con traumatismo encéfalo craneano al que se brinda cuidados mediante la aplicación del proceso de atención de enfermería.

**TERCERA** Paciente con traumatismo encéfalo craneano, que recibe cuidados de enfermería, el cual presenta una evolución estable, continúa en cuidados críticos.

## **2.5.RECOMENDACIONES**

**PRIMERO** : Se debe protocolizar la atención al paciente con traumatismo encéfalo craneano, con la finalidad de viabilizar una atención rápida y sistematizada.

**SEGUNDO** : Establecer planes de atención de proceso de enfermería estandarizados, a fin de mejorar la calidad de atención de enfermería.

**TERCERA** : Realizar programas de sensibilización para difundir la importancia de la formulación de diagnósticos de enfermería que proporcionan las necesidades que deben satisfacerse en el paciente crítico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cardenas Moreno A. Traumatismo Craneoencefálico correlacion clínico-radiológica. Tesis. Aguascalientes- Mexico: Centenerio Hospital Miguel Hidalgo Centro de Ciencias de la Salud Departamentop de Medicina; 2015.
2. Gámez Urizar NE, Cano Hernandez LP, Reyes Donis CAS, Tebelán Lec YE, Ruiz Marriquin JM, Roque Sosa PF. Caracterización epidemiológica del paciente con trauma creaneoencefálico. Tesis de grado. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Emergencia; 2013. Report No.: s/n.
3. Moscote Salazar LR. Trauma craneoencefálico, atención inicial y manejo hospitalario. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. 2008 Junio; 7(1).
4. Sainza de la Maza VT. Traumatismo craneal por caída accidental en niños menores de dos años de edad- Mecanismo de producción, consecuencias y diagbóstico diferencia con las lesiones causadas por maltrato infantil. Tesis doctoral. Barcelona: Universitat de Barcelona, s/s; 2011. Report No.: s/n.
5. Luque Fernandez MdM, Boscá Crespo A. Traumatismo craneoencefálico..
6. Cabrera Rayo A, Martínez Olazo Ó, Ibarra Guillén A, Morales Salas R, Laguna Hernández G, Sánchez Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. Medigraphic Artemisa Revista de la Asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva. 2009 Junio; XXIII(2).
7. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. En enfermo crítico. Patología traumática. 2010..
8. Junqué C. Evaluation of diffuse axonal injury in traumatic brain injury. Artículo Científico. Barcelona: Universitat de Barcelona, Departament de Psiquiatri i Psicobiologia Clinica ; 2008. Report No.: ISSN.
9. O´Valle M, Domínguez Roldan JM, Carrión JL, García Alfaro C. Daño cerebral traumático grave y alteración del nivel de consciencia: un estudio de 8 casos. Revista Española de Neuropsicología. 2004 Junio; s/n(s/n).
10. Romero P C, Salech M F, Segovia R E. Hiponatremia. Revista del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. 2012; II(10).

11. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A. Traumatismo craneoencefálico: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. 1999..
12. López Ramirez MF. Calidad de vida en pacientes post trauma craneoencefálico. Tesis de maestría. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Cirugía general; 2015. Report No.: s/n.
13. Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS). Trumatic brain injury: hope through research. 24 de mayo del 2012..
14. Marion D. Traumatic Brain injuries. 1998..
15. Garibi J, Aginaga J, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV. 2014..
16. Muñana Rodriguez JE, Ramirez Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, analisis y uso apropiado. tesis doctoral. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Medicina Interna; 2013. Report No.: s/n.
17. Sahuquillo J, Poca M. XV Simposium Internacional de neuromonitorización y tratamiento del paciente neurocrítico. En: X curso de cuidado de enfermería en el paciente neurocrítico. 2012. Barcelona.
18. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Artículo científico. Madrid España: Hospital Universitario , Servicio de Medicina Intensiva; 2008.
19. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson J, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. Artículo científico. Cambridge: Addenbrooke´s Hospital, UCI; 2002 Febrero.
20. Vareles PN, Eastwood D, Yun HJ, Spanaki MU, Bey LH, Kessaris C. Impact of a neurointensivist on outcome in patients with head trauma treated in a neurosciences intensive care unit. Journal of Neurosurg. 2014 Mayo; 2006(5).
21. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Davi A, Jose Arguis M, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury: An international observational study. Artículo científico. Critical Care Medicine, Medicine; 2007.

Report No.: ISSN.

22. Figueroa Agurto HR. Determinación de la morbimortalidad del traumatismo craneo encefálico de los pacientes atendidos en el servicio de neurocirugía del Hospital Isidro Ayora de Loja durante el periodo enero - diciembre 2013. Tesis grado. Loja: Universidad Nacional de Loja, Neurocirugía; 2013.
23. Otayza M. F. Traumatismo encefalocraneano. Revista chilena de pediatría. 2000 Julio; 71(4).