



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

TESINA

Título:

Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap.

P R E S E N T A:

Licenciada en enfermería
Brenda Guadalupe Hernández Castillo

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en cuidado Crítico

DIRECTOR DE TESINA
MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta
San Luis Potosí, S. L. P; marzo 2024

Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap © 2024 by Brenda Guadalupe Hernández Castillo is licensed under [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Brenda Guadalupe Hernández Castillo

Director

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta

San Luis Potosí, S. L. P

Marzo, 2024

Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap © 2024 by Brenda Guadalupe Hernández Castillo is licensed under [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap

Tesina

Para obtener el nivel de especialista en cuidado crítico

Presenta:

Lic. Enf. Brenda Guadalupe Hernández Castillo

Sinodales

Dra. Verónica Gallegos García _____

Presidenta

Firma

EECC. Hermez Montenegro Ríos _____

Secretario

Firma

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta _____

Vocal

Firma

San Luis Potosí, S. L. P

Marzo, 2024

Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap © 2024 by Brenda Guadalupe Hernández Castillo is licensed under [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento en primer lugar es a Dios quien ha forjado mi camino y es guía del destino de mi vida.

A mi familia quienes me brindaron su amor incondicional y me motivaron constantemente para alcanzar mis anhelos, gracias por creer en mí siempre.

A mis compañeros de clase, por compartir sus vivencias y conocimientos, y por hacer de esta etapa, una experiencia divertida, enriquecedora y llena de aprendizaje.

A mi director de tesina quien con su trayectoria y sabiduría guió este trabajo de investigación de manera excepcional, muchas gracias por su tiempo y dedicación.

Al profesor Hermez, pieza fundamental en mi formación profesional, quien además de brindarme su conocimiento, me impulsó cada día a ser mejor estudiante y persona.

A la institución académica Universidad Autónoma de San Luis Potosí, por haberme concedido la oportunidad de realizar mis estudios de posgrado y por facilitarme los recursos necesarios para llevar a cabo esta tesina, a CONAHCYT por otorgarme el apoyo económico con el fin de realizar estudios de posgrado, a los institutos de salud por abrir sus puertas a la oportunidad de llevar el conocimiento teórico a la práctica clínica.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS.....	2
III.	JUSTIFICACIÓN.....	3
IV.	METODOLOGÍA	5
V.	MARCO TEÓRICO	7
5.1	Antecedentes en enfermería	7
5.2	Sistema nervioso	10
	Nervios craneales	14
	Nervios espinales	23
	Ganglios nerviosos	23
	Corteza cerebral	24
	Lóbulos de la corteza cerebral.....	25
	Histología de la corteza cerebral	26
	Áreas de Brodmann.....	29
	Meninges	32
	Irrigación.....	33
	Funciones	34
5.3	Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico.....	36
	Monitorización del flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.....	43
	Tratamiento	44
	Medidas de segundo nivel	44
	Craniectomía descompresiva	45
	Complicaciones y pronóstico	45
5.4	Traumatismo craneoencefálico	46
	Epidemiología	46
	Etiología.....	46
	Fisiopatología	47

Clasificación	47
Manifestaciones clínicas.....	48
Lesiones secundarias	48
Clasificación clínica del trauma craneoencefálico	50
Los puntos clave en el manejo del TCE severo son:.....	51
Fracturas de la base de cráneo	52
Pronostico y complicaciones	54
5.5 Mnemotecnia “Ghost-cap”	55
5.6 Proceso de atención de enfermería	59
Valoración.....	59
Diagnóstico.....	62
Planeación.....	64
Ejecución	65
Evaluación	67
Plan de cuidados	68
5.7 Propuesta de cuidados de enfermería para manejo del TCE severo, con la mnemotecnia Ghost-cap.....	70
VI. CONCLUSIONES	76
VII. REFERENCIAS	79
VIII. APÉNDICES Y ANEXOS.....	86

RESUMEN

Introducción. El traumatismo craneoencefálico es el daño que sufren las estructuras del cráneo y puede generar pérdida de la continuidad, lo que conduce a un deterioro de las funciones cognitivas y físicas. Tiene un impacto muy importante en la sociedad, pues es una de las principales causas de muerte en el mundo y solo un mínimo porcentaje logra sobrevivir, de estos, algunos presentan secuelas lo que imposibilita desarrollarse adecuadamente en actividades fundamentales para el día a día, por ello la importancia en implementar la mnemotecnia “GHOST-CAP” donde se establecen los cuidados necesarios para el paciente neurocrítico, y así enriquecer el proceso cuidado enfermero, estandarizando las principales intervenciones del actuar de enfermería, esto evitara que se presenten complicaciones que deterioren la calidad de vida del paciente. Un adecuado uso fomentara la neuroprotección fisiológica mediante 9 principales cuidados. **Objetivo.** Prevenir el daño cerebral mediante cuidados de enfermería, haciendo uso de la mnemotecnia Ghost-cap, en pacientes con TCE severo. **Metodología.** investigación documental de mediana profundidad, que en conjunto con los buscadores académicos (Scielo, PubMed, entre otros), y los descriptores de ciencias de la salud (DeCS/MeSH) se identificaron 31 referencias bibliográficas acordes para fundamentación del trabajo. **Resultados.** El profesional de enfermería es clave importante en la intervención del cuidado, además, posee la capacidad de aplicar adecuada y oportunamente el uso de la mnemotecnia, evitando una lesión secundaria y así constatarlo con la evolución del paciente mediante el proceso cuidado enfermero. **Conclusión.** Los objetivos se cumplieron al 100%, acorde a tiempo y alcance.^{1,9,11}

Palabras clave: TCE, neurocrítico, área crítica.

ABSTRACT

Introduction. Traumatic brain injury is damage to the structures of the skull and there may be a loss of continuity, which leads to a deterioration of cognitive and physical functions. It has a very important impact on society, as it is one of the main causes of death in the world and only a small percentage survives, of these, some have sequelae which makes it impossible to develop adequately in fundamental activities for the day-to-day, hence the importance of implementing the “GHOST-CAP” mnemonic where the necessary care for the neurocritical patient is established, and thus enrich the nursing care process, standardizing the main nursing interventions, this will prevent complications that deteriorate the patient’s quality of life. Proper use will promote physiological neuroprotection through nine main cares. **Aim.** Prevent secondary brain injury with the use of the “GHOST-CAP”, mnemonic in patients with TBI. **Methodology.** Documentary research of medium depth, which together with the academic metasearch engines (Scielo, PubMed, among others), and the descriptors of health sciences (DeCS/MeSH) identified 31 consistent bibliographic references to substantiate the work. **Results.** The nursing professional is an important key in the intervention of care, in addition, it possesses the ability to apply the use of mnemonics appropriately and in a timely manner, avoiding a secondary injury and thus verifying it with the evolution of the patient through the nursing care process. **Conclusions.** The objectives were met 100%, according to time and scope.¹

Keywords: TBI, neurocritical, critical area.

I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad se ve afectada la morbi-mortalidad y estancia hospitalaria prolongada del paciente neurocrítico con traumatismo craneoencefálico (TCE), el cual tiene lugar por diversas formas de presentación, manifestando alteración de la conciencia, cambios neurológicos y neurofisiológicos. Las causas sociales que inciden el origen del TCE son principalmente: accidentes automovilísticos, caídas y agresiones físicas, encontrándose como la quinta causa de muerte en el mundo, lo que constituye un hallazgo de importancia para la salud pública, siendo el sexo masculino el principal protagonista de estos eventos en edad productiva. Es importante poner en práctica una herramienta de evaluación como manejo inicial, minimizando complicaciones en tiempo adecuado y así lograr la estabilización del paciente. Uno de los pilares fundamentales en el tratamiento del TCE, es reconocer rápidamente mediante la clínica cualquier cambio neurológico y corregir los distintos insultos secundarios. La neuroprotección fisiológica es el conjunto de medidas habituales en la unidad de cuidados intensivos (UCI), destinadas a mantener el equilibrio y homeostasis de variables fisiológicas básicas, las cuales sí se encuentran alteradas, repercuten negativamente sobre la función cerebral, además de estar estrechamente asociadas de manera independiente a malos resultados funcionales y/o mortalidad. Como regla mnemotecnia adoptamos lo que denominamos “GHOST-CAP”, de tal manera que el objetivo es mantener en parámetros normales o fisiológicos, 9 cuidados para disminuir las complicaciones cerebrales y aumentar el pronóstico de vida en el paciente con TCE severo.^{1,9,11, 22,27,30}

II. OBJETIVOS

Objetivo general

- Prevenir el daño cerebral mediante cuidados de enfermería, haciendo uso de la mnemotecnia Ghost-cap, en pacientes con TCE severo.

Objetivos específicos

- Definir el TCE severo, causas, diagnóstico y cuidados de enfermería.
- Promover el uso de la mnemotecnia “GHOST-CAP” en el paciente neurocrítico.
- Determinar la importancia de los componentes de la mnemotecnia Ghost-cap, en el paciente que ha sufrido un TCE severo.
- Identificar de manera oportuna, cambios neurofisiológicos que deterioren el estado de salud del paciente.
- Desarrollar un plan de cuidados con el uso de la NANDA-NOC-NIC, para el manejo del paciente con TCE severo.
- Promover cuidados de enfermería enfocados al paciente con TCE severo, utilizando la mnemotecnia Ghost-cap, en el Hospital General ISSSTE, con personal de la jornada acumulada nocturna, en el área de urgencias.

III. JUSTIFICACIÓN

La lesión cerebral originada por fuerzas externas ocasiona un daño progresivo, esto da lugar a la aparición de lesiones secundarias, donde se originan los efectos tardíos, generando un desequilibrio entre la integridad y funcionalidad cerebral como consecuencia de la activación de cascadas bioquímicas, motivo de alta vulnerabilidad, potencialmente mortal e irreversible. El TCE Sigue ocupando uno de los primeros lugares dentro de las causas de muerte y discapacidad en el mundo, reflejándose principalmente en varones jóvenes y adultos mayores, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se postuló como la principal causa de muerte para el año 2020 en países desarrollados, con ello, un aumento de la población anciana, aunado a que padecen diversas patologías así como un incremento en el consumo de múltiples fármacos, motivo de alarma para la atención sanitaria ya que conlleva una estancia hospitalaria prolongada. En México la mortalidad para el año 2021 fue de 38.8 por cada 100 mil habitantes, con una relación de 3:1 hombres con mujeres, influyendo en la población joven de entre 15 y 45 años, lo que tuvo lugar en las diez principales causas de muerte, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI). Por ello la importancia de actuar anticipadamente a estos eventos, mediante el reconocimiento precoz de signos y síntomas iniciales ante el daño cerebral, generando intervenciones necesarias para minimizar las lesiones secundarias. Hoy en día la neuroprotección tiene un papel muy importante en el actuar de estos eventos ya que genera un desafío contra la biología de la naturaleza, tratando de aminorar los efectos secundarios ocasionados por el trauma y así colaborar en la restauración del sistema nervioso central.^{1,2,9,11, 28}

Dentro del manejo de pacientes con trauma craneal, implica el tratamiento primario y prevenir la lesión cerebral secundaria por eventos extracerebrales, para lo cual la mnemotecnia "GHOST-CAP" es el coadyuvante para que el

personal de enfermería realice las intervenciones necesarias, oportunas y adecuadas, tratando los principales problemas que se deben priorizar en estos pacientes, lo que llevara a una disminución del riesgo de mortalidad. El objetivo es proteger el tejido neuronal, evitar la muerte celular por isquemia y posibles complicaciones generadas a futuro, como la liberación de neurotransmisores, un aumento del ciclo intracelular, y la liberación de mediadores tóxicos, producto de daño a la membrana celular, esta mnemotecnia cuenta con nueve cuidados, de no ser atendidas en tiempo nos llevan a lidiar con alteraciones funcionales neuronales eje: convulsiones, alteraciones pupilares, hipertensión intracraneal debido al aumento del volumen cerebral.^{1,9,11, 27}

El abordaje de esta mnemotecnia resulta prioritario para los pacientes que han sufrido un TCE, pues los cuidados de enfermería deben estar dirigidos al control, vigilancia, prevención y tratamiento oportuno, el paciente neurocrítico necesita una atención continua neurológica y hemodinámica.^{1,9,11, 22}

IV. METODOLOGÍA

Parte del plan curricular de la Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada (EECA) se estipula una tesina como entrega de producto final para obtener titulación con el grado de especialista, a partir de un tema de interés, con el objetivo de aprovechar el desarrollo documental de la investigación. La corriente por la cual se determinó el tema de investigación fue de acuerdo con el énfasis en el cuidado crítico, respetando los lineamientos establecidos por el programa de la EECA.

El tema tiene como base lo observado en el ámbito laboral de un hospital público durante dos años, práctica clínica en tres instituciones diferentes y bajo la revisión bibliográfica, por lo que el estudiante de posgrado eligió el tema de: Cuidados de enfermería en el traumatismo craneoencefálico severo con el uso de la mnemotecnia Ghost-cap. Así mismo integrando intervenciones mediante el proceso cuidado enfermero.

La demanda hospitalaria a causa de un TCE sigue aumentando, por ello la importancia de fomentar cuidados neurocríticos, especializados y dirigidos a evitar mayores complicaciones de un insulto secundario, haciendo referencia al desconocimiento del tema por parte de personal de enfermería.

La siguiente tesina fue desarrollada en un periodo comprendido del 1 de marzo de 2023 a 29 de febrero de 2023, la cual estuvo guiada y revisada en conjunto con el director de tesina el Lic. Enf. Abelardo Rosillo Mendieta, MAAE, se elaboró un cronograma de actividades, así como las respectivas asesorías para entrega de avances, la investigación se trabajó dentro de las instalaciones de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, en la Unidad de Posgrado de la Facultad de Enfermería y Nutrición.

Dentro de la investigación se incluyó la búsqueda de medios electrónicos referenciados con no más de 5 años de antigüedad, libros, guías de práctica

clínica, taxonomía NANDA-NOC-NIC de última edición, al obtener la recolección de datos sociodemográficos, cinemática del trauma, tipo de trauma y sus manifestaciones clínicas, fueron organizados mediante los lineamientos de tesina, dentro de este se anexa el proceso cuidado enfermero, fundamentado con el marco de referencia teórico, donde se identificaron dos diagnósticos de riesgo, con el fin de prevenir secuelas que impacten de manera negativa la calidad de vida del paciente, los cuales se desarrollaron partiendo del patrón afectado, signos y síntomas, indicadores en los que se debe mantener estrecha vigilancia y actividades fundamentadas para prevenir la gravedad de las lesiones secundarias, su factibilidad de desarrollo fue de un 100% en cuanto a tiempo y recursos.

V. MARCO TEÓRICO

5.1 Antecedentes en enfermería

Generalidades de enfermería

Florence Nightingale fue la pionera de la enfermería moderna y del primer modelo conceptual, decidió consagrar su vida a la enfermería y a luchar por una mejor atención sanitaria y mejorar las condiciones de salud, tras la guerra de Crimea gestiona una comisión real sobre los hospitales militares y la salud del ejército, lo que dio inicio a la investigación de las condiciones sanitarias en el ejército británico en la India así como de la población local, gracias a la buena respuesta obtenida creó la primera escuela para enfermeras en 1860 con el fin de entrenar enfermeras para laborar en hospitales, asistir a población de bajos recursos y enseñar, ella indagó sobre la compasión, dedicación al cuidado del paciente, diligencia y cuidado en la administración hospitalaria. Dignificó la profesión de enfermería y la profesión de enfermeras con alto grado académico y responsabilidad médica. Disciplina, ciencia y arte dedicada al mantenimiento, promoción y restauración de la salud de las personas, para lo cual durante su formación desarrolla una visión integral, aptitudes, actitudes, conocimientos, habilidades y destrezas, fomentando intervenciones dependientes, independientes e interdependientes, todas ellas dedicadas a brindar cuidados en materia de salud en cualquiera de las etapas de la vida. Los avances en la formación de enfermería evolucionan al mismo tiempo que las innovaciones tecnológicas, esto con el fin de ofrecer cuidados de alta calidad, conforme al ejercicio de formación académica del que se obtuvo un título, implementando actividades de acuerdo con el nivel de responsabilidad, resultando favorecedor para los servicios de salud y con ello alcanzando mejores beneficios en pro del paciente.^{3,4,22}

Enfoque histórico de los cuidados intensivos y sus avances tecnológicos

La atención del enfermo crítico dio inicio en la guerra Crimea gracias a la iniciativa de Florence Nightingale, donde ya había formado enfermeros especializados para atender a este tipo de pacientes. La primera unidad de cuidados intensivos (UCI) se creó en el año 1932 en el Hospital Johns Hopkins (Baltimore, Maryland, EE. UU.), donde se desarrolló la primera sala de recuperación para pacientes neuroquirúrgicos. Posterior a estos eventos y otros más se fundaron nuevas unidades en hospitales de referencia americana.⁵

Enfermo crítico y unidad de cuidados intensivos

Esta condición se caracteriza por la pérdida de la reserva fisiológica en un inicio agudo en la cual se va deteriorando, por lo que será necesario mantener un manejo terapéutico invasivo para preservar la vida. Dentro de la población de pacientes críticos se manifiestan una gran variedad de patologías para las cuales sin duda requerirán de su ingreso a la UCI con fin diagnóstico, tratamiento y monitorización, a su vez, se priorizara mantener el soporte orgánico, sin embargo aquellos pacientes con enfermedades en etapa final o que no tiene cura no pueden ser admitidos en UCI, solo si requieren cuidados paliativos, pacientes con diagnóstico de muerte cerebral son considerados donadores potenciales de órganos, si así lo decide la familia, para decidir el ingreso o no a la UCI se plantean tres niveles de atención, así como sus cuidados específicos:

- Nivel I: aquellos pacientes en riesgo de que su condición de salud se deteriore y presenten posibilidad de recuperación.
- Nivel II: pacientes que necesitan ser monitorizados las 24 hrs, perseverando el cuidado de algún órgano o cuidados postoperatorios importantes.

- Nivel III: pacientes con disfunción de dos o más órganos, soporte hemodinámico, asistencia de ventilación mecánica y fármacos.

El abordaje clínico en los pacientes críticos es multidisciplinar, por ello la importancia de que el especialista tome la iniciativa y responsabilidad para brindar el cuidado, ya que se han reflejado mejores beneficios y evolución.⁵

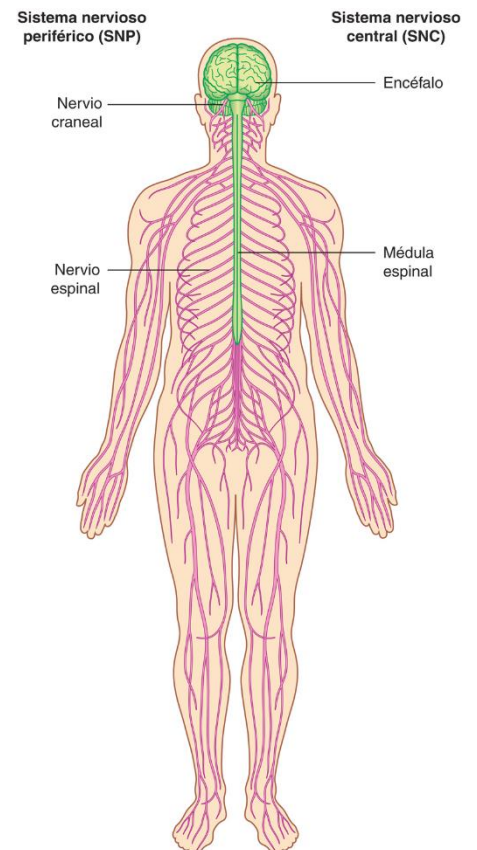
Gracias a la ciencia y la tecnología con la que contamos hoy en día el campo de la medicina se ve beneficiado, haciendo posible el manejo y tratamiento médico para que el paciente en estado crítico reciba la mejor atención y por ende aumenten las posibilidades de éxito. El cuidado en el paciente crítico tiene como objetivo englobar las actividades médico multi e interdisciplinario, para que así logren mantener estables y funcionales las constantes vitales del paciente, por otro lado, habrá que enfrentarse a las complicaciones fisiopatológicas que originan la gravedad o inestabilidad del paciente, mediante el juicio clínico y la toma de decisiones.⁶

Según la NOM-025-SSA3-2013, establece las características mínimas de infraestructura física y equipamiento para la atención médica hospitalaria, así mismo menciona las características que debe de poseer el profesional. Esta unidad deberá contar con acceso a área de cirugía, urgencias, hospitalización y tococirugía, así como un médico especialista en el cuidado crítico.⁶

5.2 Sistema nervioso

El sistema nervioso central está formado por una red de neuronas cuya función principal es generar, regular y transmitir mensajes entre las distintas partes del cuerpo humano. Esta propiedad permite que el sistema nervioso realice muchas funciones importantes, como regular actividades corporales fundamentales: frecuencia cardíaca, patrón respiratorio, digestión, sensaciones y la mecánica corporal. El sistema nervioso se divide estructuralmente en dos secciones: (véase imagen 1)

- Sistema nervioso central (SNC): centro de integración y control del cuerpo, lo conforman el encéfalo y la médula espinal, ubicados dentro de la cavidad craneal y la columna vertebral.⁷
- Sistema nervioso periférico (SNP): constituye las vías de conexión entre el SNC y el cuerpo, integra nervios craneales, espinales, autónomos y el sistema nervioso entérico.⁷



(Imagen 1) Estructura del SNC. Tomado de Drake RL, Volg AW, Mitchell AM. Gray. Anatomía para estudiantes. Cap. 9 Neuroanatomía, Pg. 1159-1233. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2020.

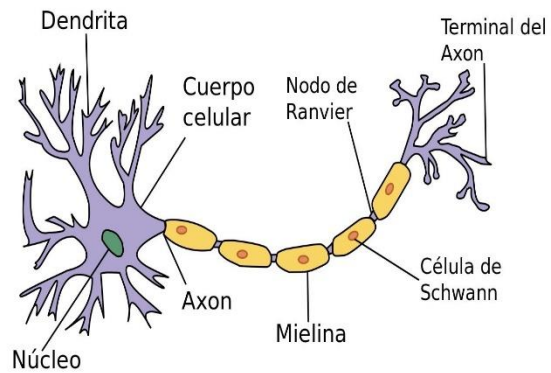
Células del sistema nervioso

En este sistema se encuentran dos tipos de células básicas:

- Neuronas
- Células gliales

Neuronas

Principal unidad estructural y funcional del sistema nervioso, cada neurona posee un soma y la representa una serie de neuritas, en su cuerpo contiene los orgánulos u organelos celulares de donde provienen los impulsos neuronales, las proyecciones salen del cuerpo de la neurona para conectarse entre sí generando así el impulso neuronal: existen dos tipos de proyecciones neuronales los cuales discrepan por su estructura y función: axones y dendritas.^{7,8} (Véase imagen 2)

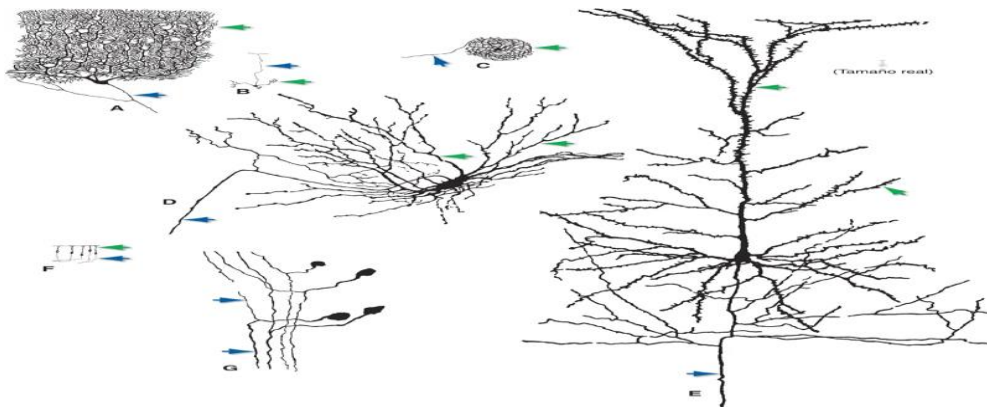


(Imagen 2) Estructura neuronal. Tomado de Drake RL, Volg AW, Mitchell AM. Gray. Anatomía para estudiantes. Cap. 9 Neuroanatomía, Pg. 1159-1233. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2020.

Axones: son largos y generan sus impulsos lejos del cuerpo neuronal.^{7,8}

Dendritas: cortas y estas reciben impulsos de otras neuronas, conduciendo la señal eléctrica hacia el cuerpo de la célula nerviosa.^{7,8}

Cada neurona posee un solo axón, sin embargo, la cantidad de dendritas va a variar, existen cuatro tipos de neuronas estructurales: multipolar (A-E), bipolar (F), y unipolar (G).⁷ (Véase imagen 3)



(Imagen 3) Tipos de neuronas y sus componentes. Tomado de Drake RL, Volg AW, Mitchell AM. Gray. Anatomía para estudiantes. Cap. 9 Neuroanatomía, Pg. 1159-1233. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2020.

Función neuronal

Morfológicamente las neuronas son especializadas para generar los impulsos nerviosos, cuando se realiza esta acción las células gliales aíslan el axón mediante una base de fosfolípidos, la cual recibe el nombre de vaina de mielina, esto para evitar pérdida de propagación de señal lineal. Existen dos tipos de neuronas mismas que reciben su nombre de acuerdo con el tipo de señal eléctrica que envían:

- Neuronas eferentes: sus impulsos neuronales son enviados desde el SNC hacia tejido periférico, dando la orden de como ejecutar.
- Neuronas aferentes: impulsos conducidos desde el tejido periférico hacia el SNC, impulsos con información sensitiva que describe el entorno del tejido.^{7,8}

La sinapsis es la unión de un axón y una célula dando lugar al impulso neuronal, de esta unión se generan sustancias químicas denominadas neurotransmisores, liberadas en el extremo del axón, la liberación de la sustancia se une a la membrana de la célula efectora, lo que ocasiona eventos bioquímicos dentro de la célula, de acuerdo con la orden que envió el SNC.^{7,8}

Las células gliales son pequeñas y no poseen propiedades excitadoras, sirven de apoyo a las neuronas, pero no propician potenciales de acción, más bien se encargan de mielinizar las neuronas, perseverar el equilibrio homeostático, proporcionar apoyo estructural, protección y nutrición en todo el sistema nervioso. Estas funciones suceden por cuatro tipos de células gliales:

- ✓ La glía mielinizante fabrica la vaina de mielina aislante del axón, lo que se denomina oligodendrocitos en el SNC y células de Schwann en el SNP.
- ✓ Los astrocitos del SNC y las células gliales satélite del SNP comparten la función de sustentar y proteger las neuronas.

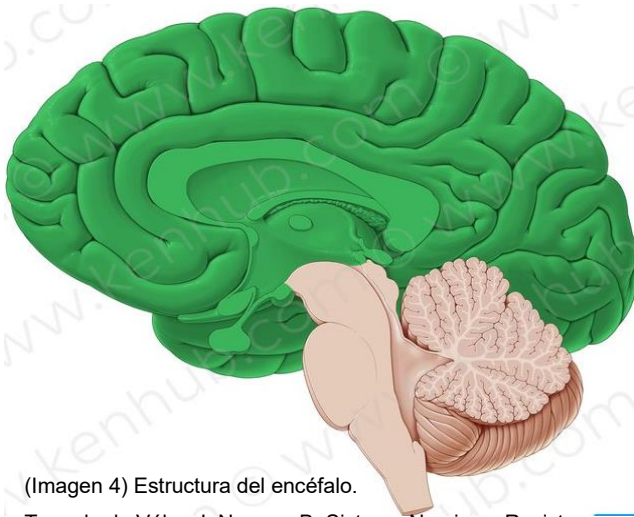
- ✓ La microglía son los fagocitos del SNC y las células endoteliales que recubren el sistema ventricular del SNC, el SNP no posee un equivalente glial a la microglía, ya que la función fagocítica es efectuada por los macrófagos.^{7,8}

Los axones se encuentran cubiertos por una sustancia aislante blanca conocida como vaina de mielina, obtenida por oligodendrocitos y células de Schwann. Esta sustancia envuelve al axón de manera segmentaria, dejando espacios sin mielinizar entre los segmentos llamados nódulos de Ranvier. Los impulsos neuronales son generados a través de estos nódulos, saltando la vaina de mielina, lo que aumenta considerablemente la velocidad de difusión del impulso neural.^{7,8}

Materia blanca y materia gris

La materia blanca consta de la capa más externa de la medula espinal y la parte interna del cerebro, la materia gris se localiza en la parte central de la medula espinal, capa más externa del cerebro, así como en varios núcleos subcorticales del cerebro en lo profundo de la corteza cerebral.^{7,8}

Sistema nervioso central



(Imagen 4) Estructura del encéfalo.

Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

Conformado por encéfalo, y medula espinal, su huésped es el cráneo y la columna vertebral. Al encéfalo lo conforman cuatro partes; cerebro, diencefalo, cerebelo y tronco encefálico, en conjunto producen la información que reciben desde los tejidos periféricos y desencadenan

comandos que le dan la orden a los diferentes tejidos del cuerpo para responder y funcionar adecuadamente, estos comandos realizan las funciones voluntarias e involuntarias más complejas del cuerpo humano, como respirar y generar procesos de pensamiento.^{7,8} (Véase imagen 4)

La medula espinal es la sucesora del tronco encefálico, al igual que el anterior también posee la competencia para generar comandos, pero este solo aplica en los procesos involuntarios, es decir, reflejos, sin embargo, se ocupa principalmente de enviar información entre el SNC y la periferia.^{7,8}

Sistema nervioso periférico

Está constituido por 12 pares craneales, 31 nervios espinales y una serie de diminutos grupos de neuronas en todo el cuerpo denominados ganglios. Los nervios periféricos pueden ser sensoriales (aférentes), motores (eferentes) o mixtos, esto va a depender de la estructura que inerva, también pueden poseer las siguientes modalidades:

Especial: inerva sentidos como el ojo y se localiza solo en las fibras aferentes.

General: abastece todo excepto los sentidos especiales.

Somático: inerva la piel y los músculos esqueléticos, ejemplo, bíceps braquiales.

Visceral: provee a los órganos internos.^{7,8}

Nervios craneales

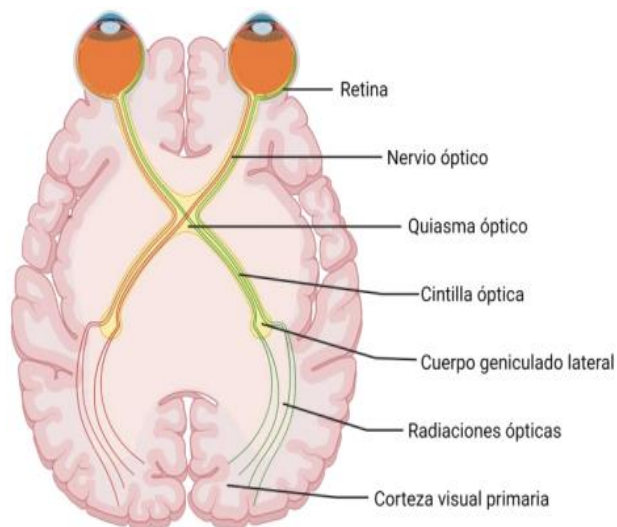
Nervios periféricos que surgen de los núcleos de los nervios craneales en el tronco del encéfalo y la medula espinal, inervan cabeza y cuello, son enumerados del uno al doce según su orden de salida por medio de las fisuras del cráneo.^{8,9} (Véase imagen 12)

I Olfatorio

Único nervio sensorial que no mantiene una conexión precortical con el tálamo. Las neuronas receptoras se alojan en la mucosa olfatoria situada en el techo de la cavidad nasal y los axones de estas neuronas bipolares se extienden a través de la lámina cribosa del etmoides y finaliza en el bulbo olfatorio. Es decir, las primeras neuronas salen de la mucosa, para realizar sinapsis con las segundas neuronas en el bulbo olfatorio y continúan por el tracto olfatorio para seguir hacia la parte posterior a través de la fosa craneal anterior en el surco olfatorio. Posterior a este surco, los segmentos cisternales del nervio avanzan por debajo del giro recto y del giro orbital medial, por último, de manera adyacente a la sustancia perforada anterior en tres estrías olfatorias: la medial, intermedia y lateral.^{8,9}

I Óptico

La vía visual comienza desde las dos retinas hasta la corteza visual. Las señales nerviosas de este carácter dejan la retina a través de los nervios ópticos. En el quiasma óptico, las fibras se originan de la mitad nasal de la retina, cruzando hacia el lado contrario donde ocurre la unión de las fibras originadas en la retina temporal opuesta, para fabricar los tractos o cintillas ópticas, enseguida las fibras de cada cintilla hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral dorsal del tálamo, desde allí, las fibras geniculocalcarinas se conducen a través de la radiación óptica hacia la

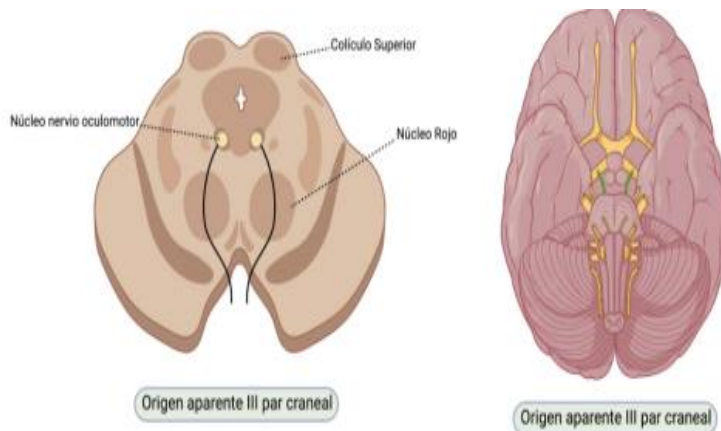


(Imagen 5) Red de inervación óptica. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

corteza visual primaria, en la cisura calcarina del lóbulo occipital medial. Las fibras visuales también son conducidas hacia otras regiones más antiguas del encéfalo:

- 1) Hasta el núcleo parasimpático del hipotálamo, para regular los ritmos circadianos.
- 2) Hacia los núcleos pretectales en el mesencéfalo, para crear movimientos reflejos en los ojos.
- 3) Hacia el colículo superior, para moderar los movimientos direccionales rápidos de ambos ojos.
- 4) Hacia el núcleo geniculado lateral ventral del tálamo y las regiones adyacentes, se cree que para aportar al dominio de algunas de las funciones conductuales.^{8,9} (Véase imagen 5)

III oculomotor



(Imagen 6) Par craneal oculomotor y sus fragmentos.

Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

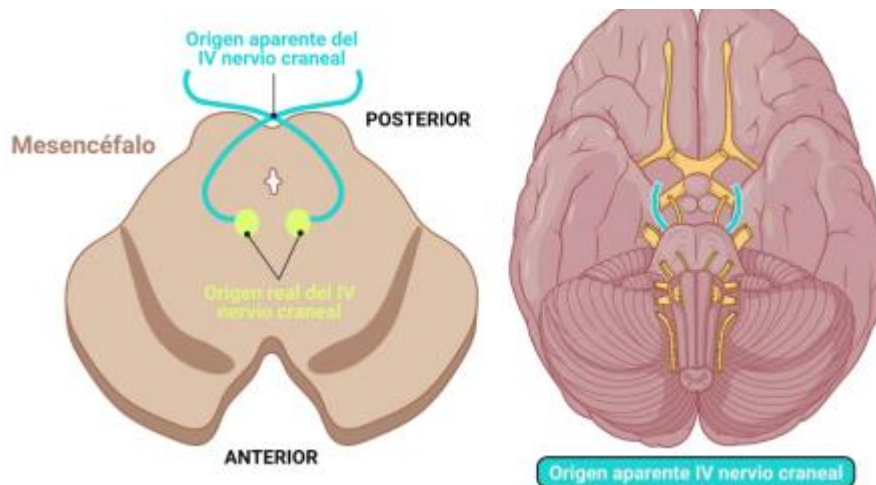
Consta de varios grupos de pares de células nerviosas adyacentes a la línea media y ventrales en conexión con el acueducto de Silvio, a nivel del colículo superior. Un grupo de células centrales que

inervan los esfínteres pupilares y los cuerpos ciliares (músculos de la acomodación) está ubicado en la parte dorsal del núcleo de Edinger-Westphal, que favorece las reacciones pupilares a la luz y la respuesta a la visión cercana; está en la porción parasimpática del núcleo oculomotor. Al poco tiempo de salir del tronco del encéfalo, el nervio atraviesa la porción terminal de la arteria carótida interna en su unión con la arteria comunicante posterior.

Si las lesiones de compresión retrocavernosas pasan por debajo de las apófisis clinoides, como los aneurismas y los tumores, dañarán el oculomotor también tendrán que abarcar las tres ramas del trigémino. En el fragmento posterior del seno cavernoso, se incorporan la primera y segunda división del nervio trigémino junto con los nervios motores oculares; en el fragmento anterior solo se lesiona la división oftálmica del nervio trigémino porque la tercera división no atraviesa el seno cavernoso.^{8,9} (Véase imagen 6)

IV Troclear

Sale del cráneo por la fisura orbitaria superior, se origina en el mesencéfalo, particularmente a nivel de los colículos inferiores. Una vez que abandona el mesencéfalo, inmediatamente se decusa. Tiene la característica de ser el único par craneal donde su origen aparente se localiza en la parte dorsal del tallo cerebral.^{8,9} (Véase imagen 7)

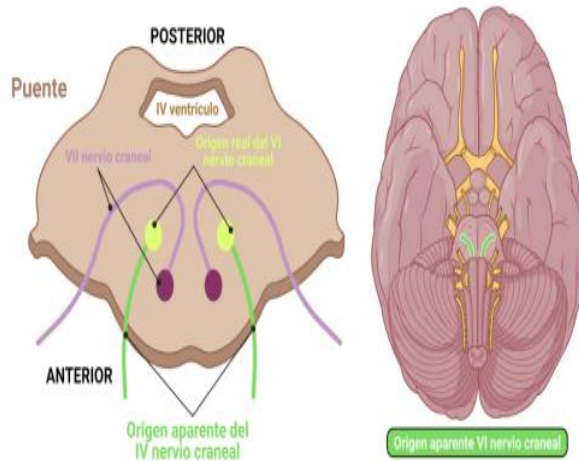


(imagen 7) cuarto par craneal y su nacimiento. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

V Trigémino

Al introducirse en la protuberancia, las fibras de la raíz del nervio trigémino fluyen dorsomedialmente hacia el núcleo sensorial primordial, un 50% aproximadamente de las fibras se dividen en ramas ascendentes y descendentes, el resto fluye sin división. El tracto espinal del nervio trigémino

está formado por las fibras descendentes, las cuales terminan en el núcleo espinal medio adyacente del nervio trigémino. La rama oftálmica también posee fibras nerviosas, son mediadoras para que se realice la dilatación pupilar. Está dividida en tres ramas, que penetran en la órbita por la hendidura esfenoidal. Nervio mixto que toma la sensibilidad de la mucosa nasal y bucal. De igual modo se trata del nervio motor de la musculatura de la masticación (músculos pterigoideos, temporales y maseteros).^{8,9} (Véase imagen 8)



(Imagen 8) sexto par craneal vista anterior y posterior y conexión con otros pares. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

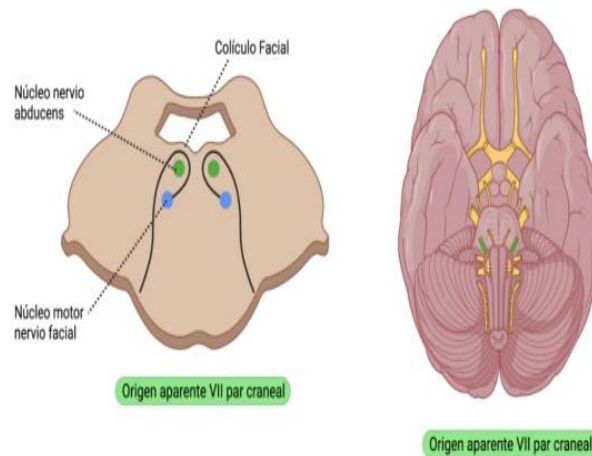
VI Abducens

Proveniente del cráneo a través de la fisura orbitaria superior, al igual que el nervio craneal IV. Su procedencia real es del puente, en medio de las fibras del nervio facial VII, debajo del piso del IV ventrículo, mientras que su origen aparente es en la cara ventral del tallo cerebral, particularmente en el surco medulopontino, en relación con los rodetes piramidales. Su principal aporte es abducir o mover el ojo hacia el campo temporal en el plano horizontal. Este proceso asegura que ambos ojos se movilizan hacia la misma dirección, es decir, derecha o izquierda.^{8,9}

VII Facial

Este nervio entra en el meato auditivo interno con el paquete neural vestibulococlear y luego se dobla de manera aguda hacia adelante y abajo alrededor de los límites anteriores del vestíbulo del oído interno. En este ángulo se localiza el ganglio geniculado (sensitivo). El nervio sigue su curso por su propio conducto óseo, conducto facial, dentro del cual proporciona una rama para

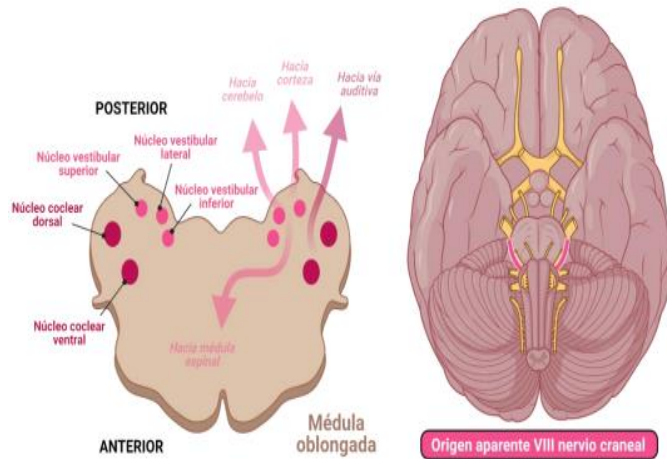
el ganglio pterigopalatino, es decir, el nervio petroso superficial mayor, el cual sale del cráneo a través del conducto vidiano e inerva las glándulas lagrimales, nasales y palatinas. En un punto distal produce una rama motora pequeña hacia el musculo del estribo, posterior se le unifica a la cuerda del tímpano, que se proyecta al ganglio submandibular, y a su vez las glándulas submandibulares y sublinguales. La raíz motora del nervio facial abandona el cráneo por el agujero estilomastoideo, enseguida pasa por la glándula parótida y se divide en cinco ramas que inervan los músculos faciales, el musculo estilomastoideo, el plasma y el vientre posterior del musculo digástrico.^{8,9} (Véase imagen 9)



(Imagen 9) séptimo par craneal origen y conductos que atraviesa. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

VIII Vestibulococlear

Ingresa al cráneo por medio del foramen auditivo interno dirigiéndose al conducto auditivo interno. Aparentemente procede de la porción rostral de la médula oblongada en su adherencia con el puente.^{8,9} (Véase imagen 10)



(Imagen 10) octavo par craneal, origen y tipos de núcleos. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

IX Glossofaríngeo

Este nervio es mixto, es decir, sensitivo y motor, sale del bulbo raquídeo del encéfalo y se atraviesa anterolateralmente para salir del cráneo a través del agujero yugular posterior, junto a los pares craneales X Y XI, así como por la vena yugular interna, continua en su recorrido al musculo estilofaríngeo y transita entre los músculos constrictores superior y medio de la faringe, para alcanzar la orofaringe y lengua. Este nervio es aferente a la lengua y la faringe, eferente para el musculo estilofaríngeo y glándula parótida.^{8,9}

X Vago

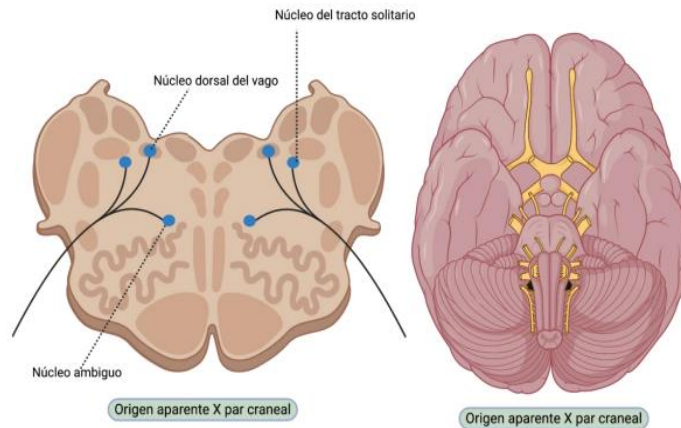
Proveniente del bulbo raquídeo, en las células del ganglio petroso que finalizan a nivel del tracto solitario. Se origina aparentemente entre los nervios craneales accesorio y glossofaríngeo, en el surco retroolivario. Aporta fibras parasimpáticas motoras a todos los órganos, desde el cuello hasta el segundo segmento del colon transversal. Las fibras aferentes generales son las responsables de percibir el tacto, el dolor, la temperatura, la presión, vibración y propiocepción de la porción posterior de la oreja, del conducto auditivo externo y de las superficies de la membrana timpánica posterior y externa. Las fibras aferentes viscerales son responsables de percibir la información

sensitiva, a excepción del dolor, de los órganos internos de la cavidad principal del cuerpo. Fibras eferentes somáticas

inervan los músculos que se desarrollan a partir de los arcos branquiales, como los músculos de la masticación y el musculo tensor del velo del paladar.

Fibras sensoriales especiales llevan la información del gusto desde el paladar y la

epiglotis. Fibras eferentes viscerales inervan órganos internos, incluyendo todo el musculo liso y las glándulas.^{8,9} (Véase imagen 11)



(Imagen 11) decimo par craneal, origen sus núcleos. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023.

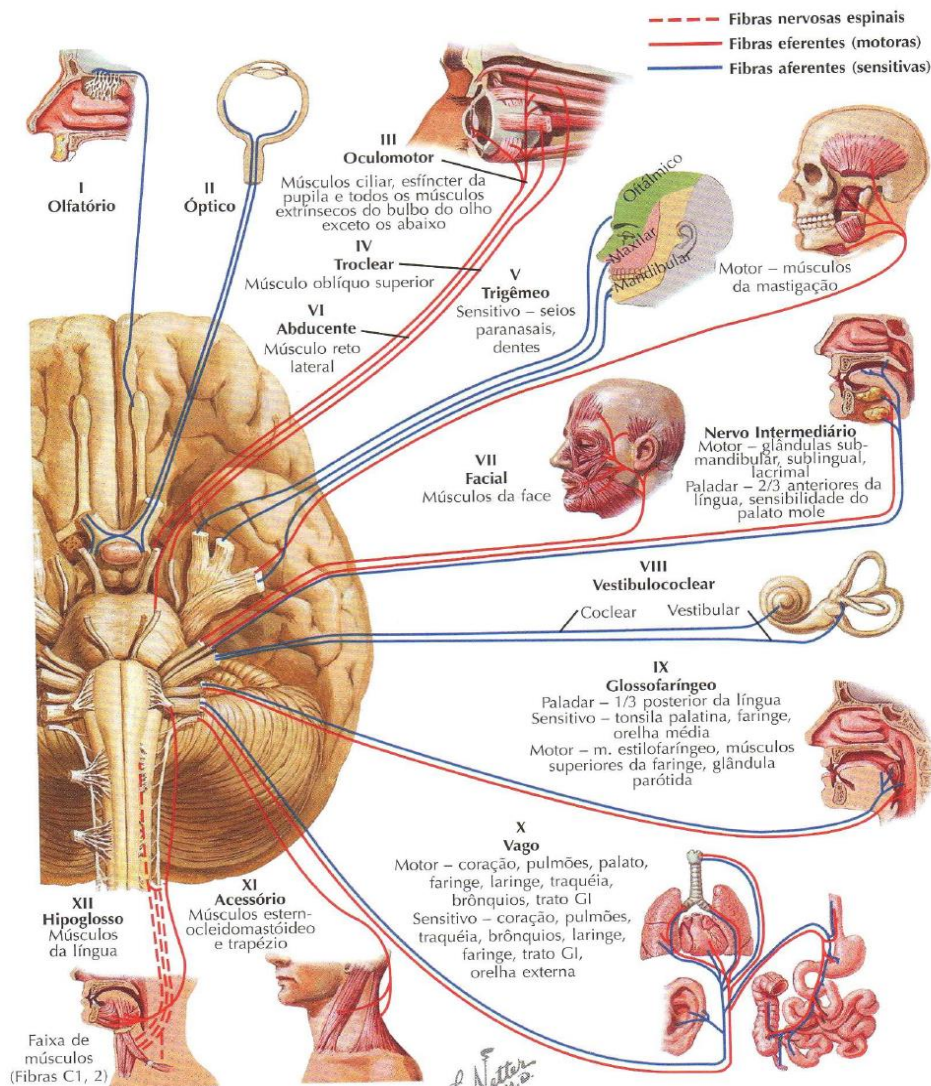
XI Accesorio o espinal

Procede de las células de la porción inferior del núcleo bulbar y en la parte externa de la asta anterior de la porción superior de la medula cervical. Parte del cráneo por el agujero yugular unido con el nervio glosofaríngeo y el vago. Ya estando fuera de la cavidad craneal, se divide en una rama interna que se une al ganglio plexiforme del vago y una rama externa, la cual pasa por el espacio maxilofaríngeo e inerva a los músculos trapecio y esternocleidomastoideo.^{8,9}

XII Hipogloso

Es un nervio únicamente motor mediante varias raicillas del bulbo raquídeo, abandona la cavidad craneal por el conducto del hipogloso, un agujero ubicado media y superior a cada cóndilo occipital. Después de salir del cráneo, el nervio

se enlaza com uma rama do plexo cervical e com fibras sensitivas do ganglio espinal do nervio espinal. O nervio hipoglosso atravessa no interior do ângulo da mandíbula, depois descreve uma curva para adiante para ingressar na lingua, com o fim de inervar a todos os músculos extrínsecos da lingua, excepto o palatoglosso inervado pelo vago.^{8,9}

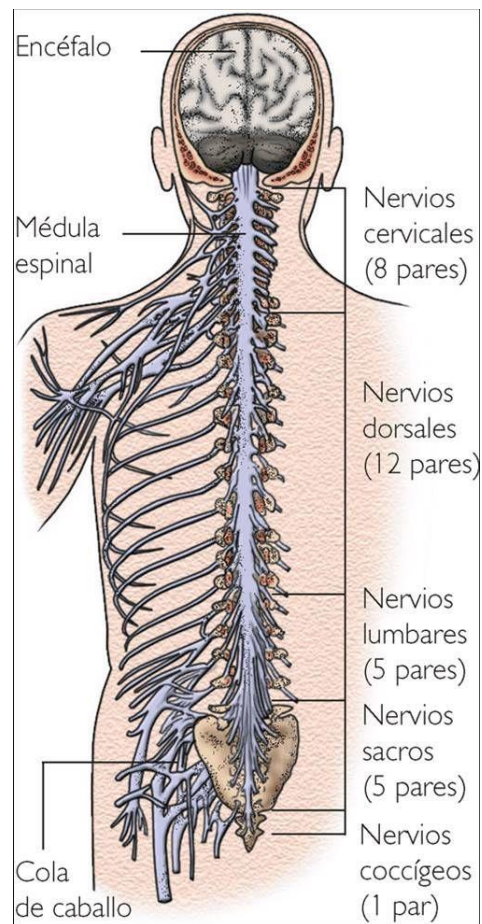


(Imagem 12) pares craneais e fibras nervosas. Tomado de Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlim, 2023.

Nervios espinales

Nacen a partir de los segmentos de la médula espinal. Los 31 pares de nervios se dividen en: 8 pares cervicales, 12 pares torácicos, 5 pares lumbares, 5 pares sacros y 1 nervio espinal coccígeo. Todos son de tipo mixto y poseen fibras motoras y sensoriales. Inervan todo el cuerpo a excepción de la cabeza, realizan sinapsis directamente con sus órganos diana u órgano blanco, se entrelazan entre sí y forman plexos, existen cuatro plexos primordiales que inervan las regiones del cuerpo:

- Plexo cervical (C1 – C4): inerva el cuello.
- Plexo braquial (C5 – T1): inerva la extremidad superior.
- Plexo lumbar (L1 – L4): inerva la pared abdominal inferior, la cadera anterior y el muslo.
- Plexo sacro (L4- S4): inerva la pelvis y la extremidad inferior.^{7,8} (Véase imagen 13)



(Imagen 13) Nervios espinales y ubicación. Tomado de Drake RL, Volg AW, Mitchell AM. Gray. Anatomía para estudiantes. Cap. 9 Neuroanatomía, Pg. 1159-1233. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2020.

Ganglios nerviosos

Grupos celulares neuronales fuera del SNC, es decir, son los equivalentes del SNP a los núcleos subcorticales del SNC. Estos pueden ser sensoriales o viscerales motores y su orden en el cuerpo esta claramente definido. Los ganglios de la raíz dorsal son grupos de cuerpos de células nerviosas sensoriales adyacentes a la medula espinal. Son un compuesto de la raíz posterior de un nervio espinal. Los ganglios autónomos son simpáticos o parasimpáticos, los simpáticos están localizados en el tórax y el abdomen, agrupados en ganglios paravertebrales y prevertebrales, los paravertebrales se encuentran en ambos lados de la columna vertebral, que constan de dos cadenas ganglionares mismas que se extienden desde la base del cráneo hasta el cóccix, llamadas troncos simpáticos. Los ganglios prevertebrales (colaterales y preaórticos) se localizan por delante de la columna vertebral, más cerca de su órgano diana, además se asocian según la rama de la aorta abdominal que rodea: ganglios celiacos, aórtico-renales y ganglios mesentéricos superior e inferior. Los ganglios parasimpáticos se ubican en la cabeza y en la pelvis. Los ganglios de la cabeza están aliados con los nervios craneales relevantes y son los ganglios ciliares, pterigopalatino, ótico y submandibular. Los ganglios pélvicos se localizan cerca de los órganos reproductores que engloban los plexos autónomos para la inervación de las vísceras pélvicas, como los plexos prostático y ureterovaginal.^{7,8}

Corteza cerebral

La corteza cerebral es una capa externa de sustancia gris que cubre por completo la superficie de ambos hemisferios cerebrales. Posee un grosor aproximado de 2-4 mm y está compuesta de cuerpos neuronales o somas. Esta capa se pliega de forma compleja, con elevaciones conocidas como giros o circunvoluciones y depresiones llamadas surcos o cisuras.⁹

El término de corteza cerebral es distinto al de cerebro (prosencefalo), el cual comprende los dos hemisferios cerebrales y es la porción más grande del encéfalo. El cerebro se compone de la sustancia gris externa (la corteza cerebral) y la masa interna de sustancia blanca (axones mielinizados), la cual forma la mayor parte de las estructuras profundas de los hemisferios cerebrales y las estructuras de la subcorteza cerebral tales como el diencefalo, la glándula hipófisis (pituitaria), las estructuras del sistema límbico y los núcleos o ganglios basales.⁹

La corteza cerebral se constituye en diferentes áreas funcionales como las áreas sensitivas, motoras y de asociación. Posee una gran diversidad de funciones, entre ellas la percepción e interpretación de la información sensitiva y la planeación e iniciación de la actividad motora. También realiza un papel importante en las funciones cognitivas superiores como la toma de decisiones, la motivación, la atención, el aprendizaje, la memoria, la capacidad de resolver problemas y el pensamiento conceptual.⁹ (Véase imagen 14)

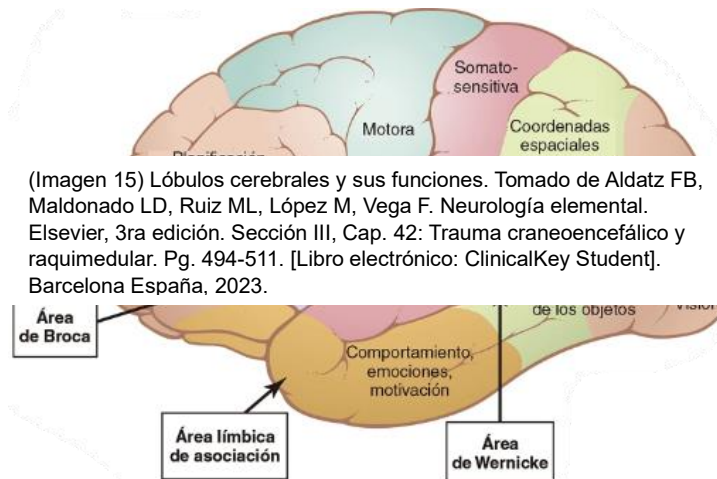


(Imagen 14) Corteza cerebral y sus meninges. Tomado de Aldatz FB, Maldonado LD, Ruiz ML, López M, Vega F. Neurología elemental. Elsevier, 3ra edición. Sección III, Cap. 42: Trauma craneoencefálico y raquimedular. Pg. 494-511. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2023.

Lóbulos de la corteza cerebral

La corteza cerebral está seccionada en seis lóbulos según el orden de los surcos principales. Cada lóbulo contiene giros que tienen cuerpos neuronales involucrados con funciones específicas. Cuatro de los seis lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital) reciben su nombre de acuerdo con los huesos

craneales suprayacentes. El lóbulo de la ínsula se localiza profundo al surco lateral, mientras que el lóbulo límbico se posiciona en el aspecto medial del hemisferio cerebral. Los límites de estos lóbulos se determinan por los surcos mayores que dividen cada zona cortical del cerebro.⁹



El principal surco de la cara lateral de cada hemisferio cerebral se le conoce como la cisura de Silvio, que divide el lóbulo temporal de los lóbulos frontal y parietal; y el surco central, o cisura de Rolando, que

separa el lóbulo frontal del parietal. Los surcos que sobresalen de la cara medial del hemisferio cerebral son: el surco parietooccipital, que divide el lóbulo parietal del occipital; el surco cingular, el cual separa el lóbulo límbico del temporal; y el surco colateral, que se localiza entre el lóbulo límbico y el temporal. El lóbulo de la ínsula se encuentra en la base del surco lateral y está alejado de los lóbulos circundantes (frontal, parietal y temporal) por el surco circular de la ínsula.⁹ (Véase imagen 15)

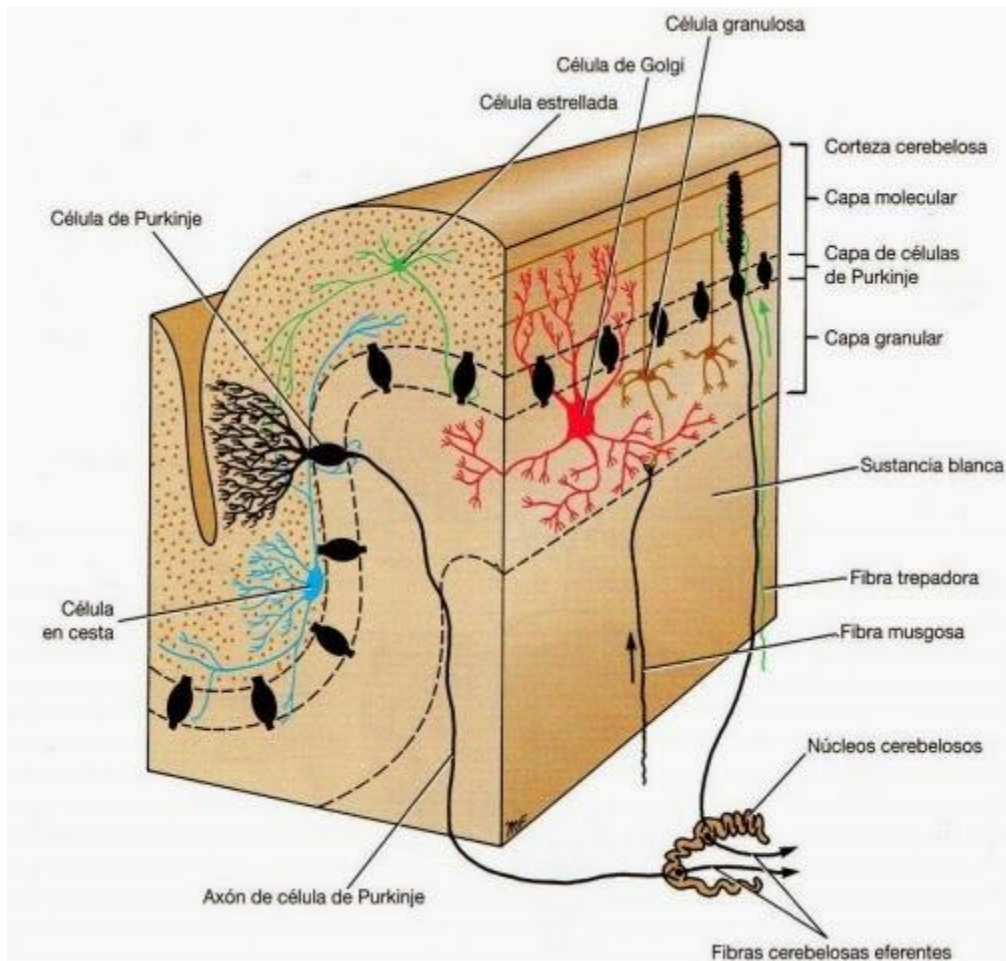
Histología de la corteza cerebral

Microscópicamente, la corteza cerebral está conformada por cuerpos celulares de miles de millones de neuronas, de sus dendritas, y de axones tanto mielinizados como amielínicos. Todo lo anterior genera una multicapa única. Además, la corteza comprende una población densa de células de sostén, las células gliales, entre las cuales se localizan los oligodendrocitos, los astrocitos, la microglía, las células endimarias y los vasos sanguíneos.⁹

Los cuerpos neuronales de la corteza se constituyen de seis tipos principales: las células piramidales (principal fuente de señales que salen de la corteza), las neuronas en silueta de huso o células fusiformes, las células estrelladas (granulares), las células en cesta o en canasta, las neuronas horizontales o de Cajal-Retzius y las neuronas de Martinotti.⁹

Histológicamente, la corteza cerebral se estructura en seis capas del cerebro, o láminas horizontales, conforme a el tamaño y forma de los cuerpos neuronales. A estas capas se les adjudica un número romano que va de superficial a profundo de la siguiente manera:

- Capa molecular (plexiforme) (I): principalmente contiene axones y algunas células horizontales de Cajal-Retzius dispersas.
- Capa granular externa (II): compuesta por una densidad variable de células estrelladas (granulares) y piramidales.
- Capa piramidal externa (III): comprende predominantemente células piramidales de tamaños variables.
- Capa granular interna (IV): constituida principalmente de células estrelladas (granulares) y una pequeña cantidad de células piramidales. Habitualmente es la capa más delgada.
- Capa piramidal interna (V): principalmente incluye células piramidales de tamaño medio.
- Capa multiforme (polimórfica) (VI): compuesta por diferentes tipos de neuronas, principalmente células fusiformes, algunas células piramidales y otras interneuronas.⁹ (Véase imagen 16)



(Imagen 16) Células y capas de la corteza cerebral. Tomado de Aldatz FB, Maldonado LD, Ruiz ML, López M, Vega F. Neurología elemental. Elsevier, 3ra edición. Sección III, Cap. 42: Trauma craneoencefálico y raquimedular. Pg. 494-511. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2023.

Áreas de Brodmann

La corteza cerebral se secciona estructuralmente en áreas más pequeñas con base en los surcos y según su estructura histológica y organización celular. Las zonas resultantes más pequeñas se les conoce como áreas de Brodmann. Existe un total de 52 áreas que han demostrado poseer diferente organización neuronal y también se han correlacionado con varias funciones corticales.⁹

Giros principales de la corteza cerebral

La corteza cerebral comprende varios giros importantes en cada lóbulo que se ocupan en llevar a cabo su gran variedad de funciones.⁹

Lóbulo frontal

Es el lóbulo más grande de la corteza e incluye cuatro giros principales situados en su cara lateral: el giro precentral y los giros frontales superior, frontal medio y frontal inferior. El giro precentral se localiza entre el surco central y precentral y posee a la corteza motora primaria (Ver anexo A). Además, está involucrado en la incorporación de señales de diferentes regiones del encéfalo para modular el movimiento voluntario del tronco y extremidades del lado contralateral.⁹

El giro frontal superior se ubica anterior al surco precentral, mientras que el giro frontal medio se localiza entre los surcos frontal superior e inferior. El giro frontal inferior se encuentra en la cara inferolateral del lóbulo frontal, debajo del surco frontal inferior, el cual lo separa del giro frontal medio. Se secciona en tres porciones: una porción opercular, una triangular y una orbitaria. En el hemisferio dominante, esta región comprende el área de Broca (Ver anexo A) responsable del lenguaje motor, por ello la importancia en el componente motor de la producción del lenguaje.⁹

Lóbulo parietal

El lóbulo parietal posee el giro postcentral y los lóbulos parietales superior e inferior. Al giro postcentral se le llama corteza somatosensitiva (Ver anexo A Se

localiza entre los surcos central y postcentral y es la región de la corteza cerebral que obtiene e integra la información sensitiva vinculada con el tacto y la propiocepción (capacidad de saber la posición corporal y su movimiento).⁹

El lóbulo parietal inferior (Ver anexo A) se compone de dos giros: el giro supramarginal y el giro angular. El giro supramarginal se encuentra superior al aspecto posterior del surco lateral, sin embargo, el giro angular se ubica inmediatamente posterior al giro supramarginal. Ambos giros están involucrados en la percepción auditiva y visual y conforman el área de Wernicke (Ver anexo A), por lo que es la unidad funcional de la corteza cerebral que juega un papel importante en la comprensión del lenguaje.⁹

El lóbulo parietal superior (Ver anexo A) está alejado del lóbulo parietal inferior por el surco intraparietal. Esta región está implicada en la fusión de las funciones motoras y sensitivas, además de brindar información a la corteza premotora.⁹

Lóbulo temporal

El lóbulo temporal se constituye de los giros temporal superior, temporal medio y temporal inferior, mismos que son separados por medio de los surcos temporal superior e inferior, respectivamente. El giro temporal superior comprende una región especializada llamada giro temporal transversal (o giro de Heschl), al cual se le conoce como el área auditiva primaria (Ver anexo A). Esta región de la corteza cerebral es responsable principalmente por la recepción de la información auditiva. Posterior al área auditiva primaria en el giro temporal superior, se ubica el área de asociación auditiva (Ver anexo A), la cual es responsable de la interpretación de los sonidos y por la relación de la información auditiva con otra información sensitiva. En el hemisferio dominante (usualmente el izquierdo), la porción posterior de esta región colabora al área de Wernicke, si bien, es importante en el entendimiento del lenguaje. El giro temporal medio se relaciona con la percepción del movimiento

dentro de los campos visuales, mientras que el giro temporal inferior mantiene un papel en el reconocimiento facial.⁹

Lóbulo occipital

El lóbulo occipital conforma el aspecto caudal del hemisferio cerebral. Los surcos de su cara lateral son bastante variables, lo que resulta a veces en dos o tres giros occipitales (superior, medio e inferior).⁹

En la cara medial del lóbulo occipital, el surco calcarino aleja la cuña (que se encuentra sobre el surco) del giro lingual (que está por debajo del surco). Las regiones de ambos giros adyacentes al surco calcarino conforman la corteza visual primaria (Ver anexo A), responsable por la percepción y adhesión de la información visual.⁹

Lóbulo de la ínsula

El lóbulo de la ínsula se localiza profundo al surco lateral (cisura de Silvio) e incluye un grupo de giros cortos en su región anterior denominados giros cortos de la ínsula, así como otro grupo de giros largos en su región posterior llamados giros largos de la ínsula. Estos grupos de giros se alejan entre sí por el surco central de la ínsula.⁹

La corteza de la ínsula está implicada en la recepción, procesamiento e incorporación de varios tipos de información, incluido el gusto, la sensación visceral, el dolor y la función vestibular.⁹

Lóbulo límbico

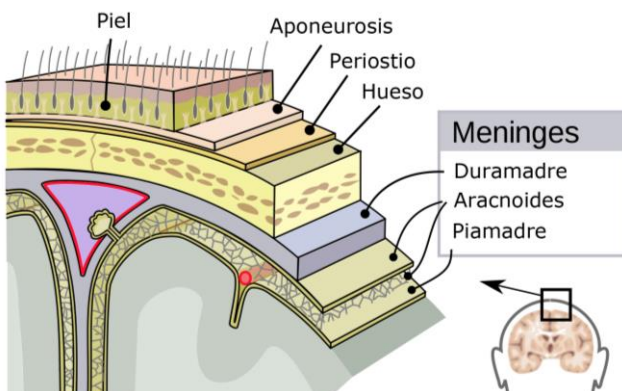
Anillo de corteza en el aspecto medial de cada hemisferio que rodea al cuerpo calloso. Forma parte del sistema límbico, el cual está asociado con la expresión emocional y del comportamiento. El lóbulo límbico está conformado por los giros paraterminal (subcalloso), cingular y parahipocampal.⁹

- Giro paraterminal: se ubica debajo del segmento anterior del cuerpo calloso. Esta región le compete a las (Ver anexo A). Se estima que tiene relación con la depresión.

- Giro cingular: localizado inmediatamente arriba del cuerpo calloso. Continúa anteriormente alrededor de la rodilla del cuerpo calloso, mezclándose con el giro paraterminal. Posteriormente, el giro cingular se envuelve alrededor del rodete del cuerpo calloso. Está alejado del cuerpo calloso por el surco del cuerpo calloso, mientras que el surco cingular lo separa de los lóbulos frontal y parietal. El giro cingular está asociado en la modulación de emociones, al igual que en los procesos viscerales motores.
- Giro parahipocampal: situado entre el surco parahipocampal y el surco colateral, el cual se continúa hacia anterior como el surco rinal. Abarca el hipocampo y se extiende en sentido anteromedial como el uncus, el cual posee a los cuerpos amigdalinos (amígdala cerebral). El giro parahipocampal mantiene una vía de comunicación entre el hipocampo y todas las cortezas de asociación por medio de las cuales entran las señales aferentes al hipocampo.⁹

Meninges

El SNC se encuentra rodeado por tres capas concéntricas de tejido conjuntivo denominadas meninges, por lo que su función es mantener y estabilizar el encéfalo y la medula espinal. La capa más alejada es la duramadre, la cual es



(Imagen 17) Meninges que cubren el encéfalo y la medula espinal. Tomado de Aldatz FB, Maldonado LD, Ruiz ML, López M, Vega F. Neurología elemental. Elsevier, 3ra edición. Sección III, Cap. 42: Trauma craneoencefálico y raquimedular. Pg. 494-511. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2023.

resistente y fibrosa y se compone de dos capas: la capa externa o perióstica que se encuentra adherida al cráneo, y la capa interna o meníngea apoyada en la aracnoides subyacente, sin embargo, estas capas se encuentran unidas entre sí, pero se separan en algunas regiones para generar

senos venosos duros, que captan el drenaje venoso central. Se presentan dos espacios virtuales, en el espacio epidural (extradural), superficial a la capa perióstica, y el espacio subdural, profundo a la capa dural meníngea. Durante un trauma vascular estos espacios se pueden llenar de sangre. En el interior de la cavidad craneal, la capa meníngea de la duramadre se pliega sobre si misma en distintas áreas para generar reflexiones duros o tabiques, a estos tabiques se les conoce como hoz del cerebro (falx cerebri) entre los hemisferios cerebrales, la tienda del cerebelo o tentorio (tentorium cerebelli) entre los hemisferios cerebelosos, un tabique más pequeño, el diafragma sellar (diaphragma sellae), tapa la fosa hipofisaria y la glándula hipofisis subyacente.⁹

Profunda a la duramadre se localiza la aracnoides, la capa exterior de la aracnoides se compone por varias capas de células aplanadas que se localizan adyacentes a la capa meníngea de la duramadre. Desde esta capa externa salen filamentos de tejido conjuntivo para crear trabéculas aracnoideas, que se unen internamente a la piamadre. La piamadre conta de una capa delgada, como un velo, que recubre los giros y los surcos de la superficie cerebral. La piamadre y la aracnoides están separadas por un espacio subaracnoideo que incluye LCR y los principales vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.⁹ (Véase imagen 17)

Irrigación

La irrigación de la corteza cerebral se lleva a cabo por medio de las ramas corticales de las arterias cerebrales anterior, media y posterior. Las arterias cerebrales anterior y media aparecen como ramas terminales de la carótida interna, mientras que la arteria cerebral posterior es una rama terminal de la arteria basilar.⁹

La arteria cerebral media irriga primordialmente la cara lateral del hemisferio cerebral, mientras que el lóbulo occipital y el giro temporal inferior reciben su

irrigación de la arteria cerebral posterior. Ramas de estas tres arterias irrigan la cara medial e inferior de cada hemisferio.⁹

Funciones

La corteza cerebral se estructura en diferentes áreas funcionales que producen varios estímulos y son responsables por funciones cerebrales especiales, tales como funciones sensitivas, motoras y cognitivas superiores. Sus neuronas reciben información de varias estructuras subcorticales, las cuales son relevadas por el tálamo al igual que por otras regiones corticales por medio de fibras de asociación. Luego, las fibras neuronales de la corteza cerebral se proyectan hacia varias estructuras del SNC incluyendo otras regiones corticales, el tálamo, los núcleos basales, los núcleos del tronco encefálico, los núcleos del puente, el cerebelo y la médula espinal. Estas áreas funcionales se ubican en varios lóbulos de la corteza cerebral:

- **Lóbulo frontal:** cuenta con la corteza prefrontal, premotora, motora primaria (Ver anexo A) y área de Broca (Ver anexo A) Este lóbulo es el responsable de mantener el control del movimiento voluntario y está relacionado con la atención, actividades asociadas con la memoria de corto plazo, motivación, planeación y también colabora en los rasgos de personalidad.
- **Lóbulo parietal:** responsable de constituir los estímulos propioceptivos y mecanorreceptivos. También juega un papel en el procesamiento del lenguaje. Contiene la corteza somatosensitiva primaria (Ver anexo A), corteza de asociación somatosensitiva (Ver anexo A) y lóbulo parietal inferior, el cual pertenece del área de Wernicke.
- **Lóbulo occipital:** comprende la corteza visual primaria (Ver anexo A) y es el centro del procesamiento visual.
- **Lóbulo temporal:** relacionado en la decodificación de la información sensitiva en significados para la retención de memoria visual y la

comprensión del lenguaje. Contiene la corteza auditiva primaria y el área de Wernicke.

- Corteza de la ínsula: juega un papel en el procesamiento e integración del gusto, la sensación visceral, el dolor y las funciones vestibulares.
- Lóbulo límbico: posee áreas que se ven involucradas en la modulación de emociones y funciones viscerales y autónomas; también en el aprendizaje y memoria.⁹

5.3 Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico

El sistema nervioso y su anatomía

El sistema nervioso está compuesto por múltiples estructuras mismas que ejercen la función el direccionamiento y control de los distintos órganos y sistemas del cuerpo, además de esto también se ocupa de la asociación que estos tienen con el medio externo. A grandes rasgos podemos seccionar al sistema nervioso en dos grandes sistemas: el sistema nervioso central constituido por el encéfalo y la medula espinal, y el sistema nervioso periférico formado por los nervios que conectan al SNC con los otros órganos y sistemas del cuerpo entre los cuales logramos localizar a los nervios craneales y los nervios raquídeos.¹⁰

Encéfalo

El encéfalo esta fragmentado en cerebro, cerebelo y tallo cerebral. El cerebro va a estar compuesto por una serie de surcos y cisuras lo cuales van a separar al cerebro en 4 lóbulos: frontal, parietal temporal y occipital. El cerebelo va a estar integrado por 2 hemisferios cerebelosos y el vermis que es la estructura que agrupa a dichos hemisferios. El tallo cerebral va a estar seccionado en 3 segmentos que de cefálico a caudal ubicamos el mesencéfalo, la protuberancia, y el bulbo raquídeo, el cual llega hasta la medula espinal.¹⁰

Irrigación cerebral

La irrigación del sistema nervioso central se lleva a cabo por un grupo de arterias procedentes de distintos orígenes. La irrigación del encéfalo se propicia a través de dos arterias la basilar y la carótida interna, estas se componen de una estructura vascular llamada el polígono de Willis, a su vez este va a estar formado por las arterias cerebrales anteriores (arteria comunicante anterior, las arterias cerebrales medias) procedentes de la arteria carótida interna, las arterias cerebrales posteriores, las cuales se originan de

la arteria basilar, y las arterias comunicantes posteriores, ubicadas entre las arterias cerebrales medias y posteriores.¹⁰

Este sistema de irrigación asegura en el encéfalo, una irrigación continua y un sistema colateral de conexiones, que le permiten al encéfalo contar con un sistema de irrigación accesoria por si llegara a presentarse una obstrucción del flujo sanguíneo antes del polígono.¹⁰

El drenaje venoso del cerebro se realiza por medio de las venas cerebrales, los senos venosos y las venas yugulares internas, partiendo de la cavidad craneal con ayuda de los agujeros yugulares. El volumen sanguíneo intracraneal normal es un aproximado de 150 ml, representando dos tercios donde es localizado en el sistema venoso.¹⁰

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es alto, esto por las demandas de energía del cerebro. Con un promedio de 50ml/100g/min, el CBF global oscila entre los 700ml/min, lo que implica más del 15% del gasto cardiaco total. El SNC se observa protegido en el interior de unas membranas llamadas meninges, las cuales desde el exterior hasta el interior se localiza a la Duramadre, la Aracnoides y la Piamadre. La Duramadre mantiene comunicación con la superficie endocraneal y entre estas dos se ubica un espacio virtual nombrado espacio epidural. Entre la Duramadre y la Aracnoides esta otro espacio virtual conocido como espacio subdural. Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra un espacio real nombrado espacio subaracnoideo, el cual alberga al LCR.¹⁰

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

Ultrafiltrado de plasma, el cual se ubica suspendido en el SNC, este ofrece protección, apoyo con la nutrición y transporte de sustancias. Además, colabora con el descenso del peso de la masa encefálica de 1.400 a 50g.¹⁰

El volumen del LCR es variable entre 75 a 250 ml en el adulto. El LCR es fabricado en su mayoría en los plexos coroideos, y un mínimo porcentaje (del

10 al 30%) es el resultado del líquido intersticial cerebral. Si bien todos los ventrículos cerebrales tienen plexos coroideos, estos se localizan en mayor proporción en los ventrículos laterales. La circulación del LCR se da desde los ventrículos laterales, después circulan por el foramen de Monro hasta el tercer ventrículo, enseguida pasa por el acueducto de Silvio llegando al cuarto ventrículo, en este punto el LCR puede transitar por el agujero de Magendie o por el agujero de Lushka hacia el espacio subaracnoideo.¹⁰

Presión intracraneal

La presión intracraneal (PIC) se determina como la presión que se encuentra dada por los contenidos en el cráneo, la PIC normal en un adulto fluctúa entre 7 a 15 mmHg esto en posición supina, convirtiéndose negativa al ponerse de pie (10 mmHg en promedio), en los recién nacidos a término, la PIC oscila entre 1,5 a 6 mmHg y en niños los valores de la PIC varían entre 3 a 7 mmHg. La PIC puede estar relacionada con la edad, debido a situaciones fisiológicas como la presión del pulso arterial y la respiración, así mismo, pueden estar influenciadas por la posición corporal, tos y el esfuerzo.¹⁰

Doctrina monro-kellie

La PIC está moderada por tres elementos: el parénquima cerebral que ocupa 80% del espacio intracraneal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), con un 10% cada uno; y se define por el resultado de la suma de las presiones ejercidas por los 3 compartimentos en el interior del cráneo.¹⁰

La doctrina Monro-Kellie especifica los principios que determinan la homeostasis de presión intracraneal normal. La hipótesis concluye que “si el cráneo está intacto, entonces la suma de los volúmenes del cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen de sangre intracraneal es constante”. Esto quiere decir que, el aumento del volumen de uno de los elementos intracraneales sucede a expensas del volumen de los otros. Una variación en

la PIC también puede ser la consecuencia de esta alteración de volumen, y la PIC es inestable tanto en la salud como en la enfermedad.¹⁰

Cuando se modifican las secciones intracraneales, LCR y VSC pueden responder con un descenso de volumen, sosteniendo así la homeostasis dentro del cráneo. El LCR drena del cráneo en dirección al espacio subaracnoideo de la médula espinal. Un incremento en el tono de las arteriolas y de las arterias cerebrales, reduce el flujo arterial, lo que disminuye el VSC. Este mecanismo es fundamental para la función de la autorregulación.¹⁰

La autorregulación permite el equilibrio entre las necesidades metabólicas y el suministro de sangre, asegurando un flujo sanguíneo idóneo y el abasto de sustratos esenciales, a la vez que evade el flujo sanguíneo cerebral abundante y el volumen sanguíneo cerebral.¹⁰

Cuando ocurre una lesión grave, la autorregulación tiende a perderse, posiblemente debido a hipertensión, hipotensión, hipoxemia, hipercapnia u otra afectación. En esta condición, el paciente está predispuesto a generar un incremento de FCS, un ascenso del CVB lo que lleva a hipertensión intracraneal (HTIC) y la lesión isquémica como resultado.¹⁰

Regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Mantener el FSC es muy importante para proteger las funciones normales del encéfalo. Si bien como uno de los componentes variables dentro de la cavidad endocraneal, el FSC posee un papel esencial no solo en abastecer los componentes sanguíneos al encéfalo, sino que además implica conservar un adecuado ambiente endocraneal al estar involucrado en la regulación de la presión intracraneal. Regular el flujo sanguíneo cerebral se da propiamente por la idoneidad contráctil de los vasos sanguíneos. Si bien casi la totalidad de los vasos sanguíneos pudieran estar implicados en estos procesos, quienes toman más importancia son aquellos de grueso calibre como la carótida

interna, la cual se identifica como una de las más importantes a la hora equilibrar el flujo.¹⁰

Los mecanismos por los que se regula el flujo sanguíneo cerebral no son muy claros, pero hay posturas que proponen que esta regulación posee un sistema autónomo independiente de la regulación periférica el cual es generado a través de canales iónicos mecano-sensibles presentes en el músculo liso vascular. También puede verse afectado el flujo por otros factores, como la presión arterial de O₂ y de CO₂, mismos que tienen relación con el grado de elasticidad o contracción vascular.¹⁰

No obstante, la presión arterial es uno de los desencadenantes que deterioran el flujo sanguíneo, existe evidencia de que el FSC es protegido con presiones variables entre 50 – 160 mmHg. Aun así, hay estudios realizados que no han sido del todo definitivos en cuanto a estos métodos.¹⁰

Causas de alteración de la PIC

Cuando se presenta una alteración en las estructuras intracraneales, se manifiestan modificaciones en la PIC. El origen de HTIC se puede presentar por dos vertientes, de procedencia intracraneal y otras de manera extracraneal.¹⁰

patologías intracraneales

Se incluyen las lesiones del parénquima cerebral, ya sea lesiones ocupantes de espacio como hematomas (extradural, subdural, intracraneal o subaracnoideos), contusiones o tumores, o incremento en el contenido de agua como ocurre en los distintos tipos de edema (citotóxico y vasogénico principalmente) y la hidrocefalia.¹⁰

Las lesiones de origen vascular se pueden subdividir en arteriales y venosas. Dentro de las causas arteriales encontramos que la HTIC puede producirse por vasodilatación debido a hipoxemia, hipercapnia, hipernatremia convulsiones o uso de medicamentos. También se ha relacionado el incremento del flujo cerebral como ocurre en la hiperemia, SIRS, sepsis, e

hipertensión arterial severa. Las causas venosas se dan principalmente por obstrucción del drenaje, como en la compresión de la yugular o en la trombosis.¹⁰

Las causas asociadas al LCR se basan principalmente en 3 eventos: incremento en la producción de LCR como ocurre en los tumores del plexo coroideo, disminución de la absorción del LCR lo cual se da en la hidrocefalia comunicante, la cual puede estar presente en la hemorragia subaracnoidea y meningitis, y, por último, la obstrucción de la circulación de LCR, observada en la hidrocefalia obstructiva, ocasionada por masas o sangre en los ventrículos.¹⁰

Patologías extracraneales

Son manifestadas cuando existe un aumento de la presión intratorácica o intraabdominal, mismas que generan una disminución del drenaje venoso central.¹⁰

Este aumento a nivel intratorácico puede ser desencadenado por una obstrucción en la vía aérea, neumotórax, hemotórax, ventilación asincrónica, síndrome de distrés respiratorio agudo e hiperinflación pulmonar.¹⁰

En cuanto al aumento de la presión intra-abdominal es presentada por un síndrome compartimental abdominal, neumoperitoneo, hemoperitoneo, ascitis e íleo.¹⁰

A continuación, se expresan algunas circunstancias que condicionan un descenso en la PIC, como la punción lumbar, trauma espinal o cirugía, trauma o cirugía de cabeza y cuello y la derivación ventricular. Por otro lado, existen otras que además de disminuir la PIC también generan un descenso de LCR como: deshidratación, cetoacidosis, uremia, infecciones sistémicas graves y meningoencefalitis.¹⁰

Cuando se da este aumento patológico del PIC, se considera hipertensión intracraneal en un rango mayor a 15 mmHg por 5 a 10 min., lo que condiciona

a una menor presión de perfusión cerebral, arriesgando el flujo sanguíneo cerebral, el suministro de oxígeno y glucosa.¹⁰

La isquemia focal se produce cuando la PIC se encuentra mayor a 20 mmHg, y la isquemia global con cifras mayores a 50 mmHg.¹⁰

Evaluación clínica e imagenológica de alteraciones de la PIC

Es importante recabar una evaluación detallada del paciente incluidas las manifestaciones clínicas e imagenológicas. El examen clínico continúa siendo imprescindible para evaluar la evolución de los pacientes. La sintomatología clínica de la HTIC es: somnolencia, obnubilación, cefalea, náuseas y vómito.¹⁰

De acuerdo con los siguientes niveles se presenta un descenso del estado de conciencia: bradipsiquia, desorientación témporo-espacial, estupor, coma y muerte cerebral.¹⁰

La agitación puede ser alternada con la fase de estupor. El paciente presenta un estado de hiperactividad intelectual y psíquica, donde desconoce el entorno. Cuando un paciente se encuentra en estado de coma puede responder al estímulo doloroso, esto quiere decir que se presenta una respuesta estereotipada.¹⁰

No obstante, la utilidad de la escala de Glasgow es imprescindible en la valoración cuando existe una disfunción cerebral, pero sobre todo permite seguir la evolución del paciente.¹⁰

Fondo de ojo

Utilizada con el fin de encontrar datos de edema papilar, este fenómeno necesita de varios días para formarse y desaparecer, lo que no es un buen pronóstico en un paciente con HTIC, se considera poco común después de haber sufrido una lesión en la cabeza, incluyendo pacientes con ICP aumentada, pero es signo confiable de HTIC.¹⁰

En un estudio de pacientes con presencia de TCE, se presentó incremento de la PIC en el 54%, y el 3.5% manifestó papiledema en el examen de fondo de ojo. Otros signos como la dilatación pupilar y la postura de descerebración ocurren en una ausencia de HTIC.¹⁰

En un estudio de pacientes con TCE, el 54% de los pacientes había aumentado la PIC, pero solo el 3,5% tenía papiledema en el examen de fondo de ojo. Otros signos, como la dilatación pupilar y la postura de descerebración, pueden ocurrir en ausencia de HTIC.¹⁰

Radiografía simple de cráneo

En episodios de HTIC crónica, se observan circunvoluciones cerebrales sobre la tabla interna, las cuales comprenden un patrón digitiforme. Además, se aprecia erosión de las apófisis clinoides.¹⁰

Tac y RM

Instrumento que señala procesos expansivos causantes de la HTIC, también se localizan desviaciones de la línea media y fenómenos de enclavamiento del tejido cerebral a la altura del tentorio o de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno.¹⁰

Eco-doppler transcraneal

Útil en la medición del flujo sanguíneo cerebral, al mismo tiempo da la pauta para detectar fenómenos secundarios a la HTIC. Permite reconocer hiperemia cerebral, gran aporte para la valoración en el uso de hiperventilación agresiva, siempre en conjunto con la medición de la Spo2.¹⁰

Monitorización del flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal

El Gold estándar es la imagenología a la hora de realizar seguimiento en estas situaciones, ya que algunos autores varían en el monitoreo del FSC o de la PIC. Utilizar RM, TAC y el eco-Doppler transcraneal poseen alta evidencia para evaluar las estructuras afectadas a causa de la PIC y motorizar el curso

del flujo arterial cerebral. La angiografía por RM de alta resolución y la TAC por emisión de positrones (PET Scan), resultan beneficiosos en el monitoreo del flujo sanguíneo cerebral, también evalúan e identifican áreas cerebrales con hipoperfusión.¹⁰

Tratamiento

La American Association of Neurological Surgeons (AANS) clasifica el tratamiento para la HTIC en 2 niveles, teniendo en cuenta el nivel de evidencia científica. Por lo que, las medidas primarias hacen referencia a tratamientos donde se ha constatado su validez en estudios de clase A y las medidas de secundarias se efectúan con base a estudios de clase B o C.¹⁰ (Ver anexo B).

Medidas de segundo nivel

Coma barbitúrico: utilizado únicamente en cuadros de HTIC mantenidas que no son capaces de responder a medidas primarias, consigue reducir la PIC, aunque no comprueba mejoría en la mortalidad de la HTIC. Equilibra la membrana, reduce los radicales libres al igual que el metabolismo cerebral con disminución del FSC por lo que aumenta el riesgo de oligohemia. Este método terapéutico puede desencadenar hipotensión, depresión miocárdica e inmunosupresión.¹⁰

Hiperventilación intensa: ventilar con una gran intensidad ($pCO_2 < 25$ mmHg) implica generar vasoconstricción, con una posterior disminución del volumen sanguíneo cerebral, lo que dará como resultado una disminución de la PIC. Aunque existe incremento del área de isquémica cerebral, por tal motivo, el pronóstico del paciente se agrava. No se recomienda su uso en las primeras 24 hrs, ya que puede generar un incremento en el área isquémica.¹⁰

Hipotermia moderada: con el motivo de generar un descenso del metabolismo tanto general, así como cerebral, para obtener una disminución de la necesidad energética y la PIC, todo ello con enfriamiento del paciente a una

temperatura de entre 32 a 34°C, por medio de líquidos fríos o hielo local. Al momento de disminuir la temperatura se manifestarán efectos secundarios como: alteración del balance hidroelectrolítico y cardiaco, inmunosupresión, coagulopatías y aumento de la PIC, a consecuencia del efecto rebote durante el incremento de la temperatura.¹⁰

Craniectomía descompresiva

Método quirúrgico en busca de aminorar rápidamente la HTIC refractaria al tratamiento médico, sin importar cual sea su causa. La tasa de éxito terapéutico depende de los pacientes que sean seleccionados para este método, es decir: edad <65 años, sin lesiones del tronco del encéfalo que sean irreversibles y que haya presentado un TCE, solo así se puede reducir la mortalidad sin aumentar la morbilidad. El manejo tendrá que ser de inmediato para evitar que las lesiones isquémicas no se alojen en el tronco del encéfalo y se vuelvan irreversibles.¹⁰

Complicaciones y pronóstico

Una de las principales complicaciones es la hernia, ocasionada por un aumento sostenido de la PIC, encontrando un desplazamiento de los tejidos cerebrales por medio de las estructuras del cráneo. Cada hernia es nombrada según su localización es decir, herniación transtentorial o uncal: se refiere a un desplazamiento del lóbulo temporal hacia abajo a través del tentorio, lo que ocasiona una compresión de la arteria cerebral posterior, parálisis del tercer par craneal y hemiparesia, la hernia amigdalor o coning: resulta mortal para la HTIC, aquí las amígdalas cerebelosas se hernian a través del foramen magnum, lo que lleva a una compresión de los centros respiratorios en el tronco encefálico.¹⁰

5.4 Traumatismo craneoencefálico

Se trata de una afección funcional o estructural del cráneo o tejido cerebral, ocasionado por una fuerza externa y este puede producirse de manera directa o indirecta, lo que condiciona a una pérdida de la continuidad estructural y con ello el deterioro de actividades cognitivas y físicas.^{9,11,19,27,30}

Epidemiología

Número uno en discapacidades en el mundo, al año se presentan alrededor de 69 millones de casos. Para el año 2015 en México el TCE se postuló como la cuarta causa de muerte, con una prevalencia de 38.8 casos por cada 100 mil habitantes, dominando el sexo masculino de entre 15 y 45 años. Esto acontece principalmente en población activa, lo que implica mayor costo hospitalario, tratamiento y rehabilitación. Para el año 2017 la Organización Mundial de la Salud afirmó que cada año mueren aproximadamente 1.3 millones de habitantes. De acuerdo con los institutos de salud pública en México se ocupa el séptimo lugar. El Instituto Nacional de Estadística y Geografía para el año 2020 comunico 22.798 muertes a causa de agresiones y 21.049 por accidentes, lo que se postula como el octavo y noveno lugar, el TCE se desplazó de los primeros lugares con la aparición de la pandemia COVID-19. Continúa la prevalencia en hombres con relación 5:1 sobre mujeres.^{9,11,19,28}

Etiología

El TCE es producido principalmente por accidentes de tránsito, el 75 % tiene relación con conductores bajo efectos del alcohol y estupefacientes, otras causas son caídas o trauma directo, si bien en los últimos años la violencia ha sido tema recurrente, por lo que también influye como causa de lesión y muerte por agresión física.^{9,11,19, 27}

Fisiopatología

El TCE produce daño en el sistema nervioso por diversos mecanismos de lesiones: la lesión primaria se presenta inmediatamente del trauma directo ocasionando lesiones funcionales y estructurales, estas pueden ser reversibles e irreversibles. Alrededor de un tercio de los pacientes con TCE grave desencadenan coagulopatía, lo que aumenta el riesgo de difusión hemorrágica, pronóstico pobre y muerte. La lesión secundaria es generada posterior a la lesión primaria, esto por una presencia de cascadas donde se producen eventos moleculares, mismos que inician desde el trauma inicial y perduran durante horas o días. Lo anterior implica excitotoxicidad moderada por neurotransmisores, perjuicio en el balance hidroelectrolítico, alteración mitocondrial, respuesta inflamatoria, apoptosis e isquemia. Entre sus complicaciones encontramos: edema, hiperemia, hemorragia, hipertensión intracraneal y trombosis que desencadena isquemia.^{9,11,19,27,30,31}

Clasificación

La clasificación del TCE depende del mecanismo que lo origino, para ello se ocupa de una escala estandarizada denominada Escala de Coma de Glasgow (GCS), gracias a su factibilidad, sencillez y rápida valoración. La máxima puntuación es de 15 mientras que la mínima es de 3, de acuerdo con el resultado obtenido se clasifica en leve, moderado y severo. Así mismo es utilizada en las primeras 24 hrs., con el fin de pronosticar recuperación o discapacidad moderada. En ocasiones se presentan algunas condiciones como: hipoxia, hipotensión, hipoglucemia, trastornos hidroelectrolíticos e hipotermia, los cuales perturban el estado neurológico y disminuyen fiabilidad a la hora de evaluar con esta escala, para ello es primordial modificar cualquier alteración antes de determinar el puntaje, por lo que deberán ser corregidas antes de hacer un diagnóstico certero.^{9,11,27,30} (Ver anexoC).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos de una lesión cerebral traumática varían según la estructura del cerebro que se encuentre afectada a causa del trauma, pero también se pueden incluir cambios en el nivel de conciencia, síntomas neurológicos y cambios en las funciones vitales. Algunos de los síntomas clínicos más comunes de lesión cerebral traumática son el resultado de las lesiones secundarias. El tamaño de la pupila y la GCS deben evaluarse de manera seriada, ya que puede haber un deterioro neurológico temprano o progresivo de la conciencia y cambios en el tamaño pupilar. Los signos de alerta incluyen: foco neurológico dependiendo del área afectada, dolor de cabeza progresivo, vomito en proyectil, agitación psicomotora y convulsiones.^{9,11,27,30,31}

Lesiones secundarias

Originarias por cambios locales o sistémicos que aumentan el daño tisular, y aunque en la mayoría de los casos los mecanismos de estas lesiones están directamente relacionados con la extensión de la lesión primaria, algunas se deben a la imposibilidad de ser tratadas en el hospital o detectadas y prevenidas. Se atribuyen en muchos de los casos que las consecuencias de las lesiones secundarias pueden ser más devastadoras que las de la lesión primaria.^{9,11,26,29} (Ver anexo D).

Dentro de la cavidad craneal se encuentra el parénquima cerebral, el LCR y sangre, el parénquima ocupa el 80%, mientras que el LCR y la sangre solo un 10% respectivamente, este contenido permanece en constante fluctuación, no obstante, el desequilibrio de uno de estos componentes genera un descenso de volumen de otro (Doctrina de Monro-Kellie).^{9,11,19,26,29}

Para igualar la magnitud del daño hablese de hematoma, contusión o edema, se colapsan los senos venosos y se fuerza la sangre venosa hacia la

circulación sistémica. El lecho arteriolar es el principal volumen regulador y puede equilibrarse hasta 75 ml. El principal regulador arteriolar es el dióxido de carbono, un potente vasodilatador que aumenta el flujo sanguíneo cerebral con la presencia de hipercapnia y lo disminuye en la hipocapnia.^{9,11,19}

El compartimiento del LCR, por otro lado, compensa disminuyendo la producción y aumentando la absorción, empujando parte del LCR hacia el espacio subaracnoideo de los ventrículos. Una vez que se agotan los mecanismos compensatorios intracraneales, un pequeño aumento en el volumen intracraneal puede aumentar significativamente la presión intracraneal, causando potencialmente una herniación del tejido cerebral. Por otro lado, los pacientes con TCE grave experimentan una disminución del flujo sanguíneo cerebral desde el momento del inicio, que puede persistir durante varias semanas, lo que resulta en una disminución de la presión de perfusión cerebral y se producen lesiones locales o sistémicas debido a la isquemia. La presión de perfusión cerebral corresponde a la presión arterial media menos la presión intracraneal ($PPC = PAM - PIC$). La pérdida de la adaptación cerebral conduce a cambios que provocan ciclos sostenidos entre un aumento de la presión intracraneal, disminución de la presión de perfusión cerebral, edema, hipoxia y anoxia, contribuyendo al daño como resultado de una lesión cerebral traumática.^{9,11,19}

Las lesiones secundarias que se plasman como importantes son las hernias encefálicas, la isquemia, el infarto y el edema cerebral difuso, los cuales ocasionan daño por comprimir el encéfalo, los nervios o los vasos sanguíneos contra los márgenes rígidos e indeformables de la duramadre y el hueso que limitan la cavidad craneal.^{9,11,19}

Clasificación clínica del trauma craneoencefálico

Se deberá realizar una historia clínica detallada, en la que se adjudique el mecanismo de la lesión, los antecedentes del paciente, así como signos y síntomas posteriores al trauma.^{9,11,19} (Ver anexo E).

Se deberá estar atento para identificar inmediatamente signos clínicos, los cuales aparecen horas o días posteriores a la lesión, por ello la importancia de mantener bajo vigilancia al paciente las primeras 24 hrs., observar si desarrolla somnolencia diurna, dificultad para despertarlo, náusea, vómito, convulsiones, salida de secreción por el oído o la nariz, cefalea severa, confusión, conducta anormal, pérdida de la fuerza o de la sensibilidad en algún segmento corporal, visión doble o asimetría pupilar, por lo anterior se deberá realizar una segunda evaluación.^{9,11,19} (Ver anexo F).

Alrededor del 10% de los pacientes con lesión craneal desarrollaran una lesión severa, estos pacientes no logran acatar ordenes simples, cuando son ingresados deberán ser tratados en el área de choque para estabilizar la vía aérea, establecer un acceso IV, estabilizar la presión arterial y realizar reanimación cardiopulmonar si es necesario. Una vez que la condición del paciente sea estable se realizara un examen neurológico y una TAC simple de cráneo. El diagnóstico y tratamiento oportuno de las lesiones cerebrales actuales deben proporcionarse rápidamente para reducir la mortalidad y la discapacidad significativa. En presencia de signos de herniación transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales, se debe asumir que existe hipertensión intracraneal y tratarla agresivamente con hiperventilación y la administración de manitol o soluciones hiperosmolares.^{9,11,19} (Ver anexo G).

Los puntos clave en el manejo del TCE severo son:

- Sedación y relajación: pueden ser útiles para mejorar el soporte del paciente, sin embargo, son un impedimento a la hora de la evaluación neurológica, el uso precoz de bloqueadores neuromusculares y no como tratamiento para la presión intracraneal, se vincula con un aumento de los días de estancia, así como desencadenar neumonía y sepsis, se deberá valorar su uso.
- Presión sanguínea y oxigenación: condiciones prematuras de hipotensión e hipoxia aumenta de manera significativa la morbilidad y mortalidad de los pacientes con TCE, hay evidencia de que la hipotensión temprana (sistólica <90 mmHg) y la hipoxia que se manifiesta con apnea o cianosis clínica o una Pao₂ <60 mmHg en una gasometría arterial, incrementan la morbimortalidad.
- Hiperventilación: cuando se presenta una vasoconstricción cerebral desciende la presión intracraneal y a su vez se presenta una disminución de la presión de perfusión cerebral. Estudios realizados han demostrado que, en el primer día de la lesión, la presión de perfusión cerebral es la mitad de lo normal. Entonces la hiperventilación agresiva causa isquemia. Se le llama hiperventilación agresiva cuando la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial es <30 mmHg. Se recomienda uso en casos específicos.
- Monitorización de la presión intracraneal: indicada para pacientes con TCE severo y TC de cráneo anormal, aunado a las siguientes características: edad >40 años, decorticación o descerebración y presión sistólica <90 mmHg.^{9,11,19,26,29}

Los pacientes con indicaciones neuroquirúrgicas requerirán tratamiento específico de acuerdo con el tipo de lesión.^{9,11} (Ver anexo H)

Fracturas de la base de cráneo

De todos los casos de TCE solo el 4% presenta esta condición y el 25% pertenece a fractura de macizo facial o lesiones cervicales, generadas en sitios de mínima resistencia como: techo de la órbita, base de fosas craneales anterior y media, lamina etmoidal y cavidad timpánica. La clínica dependerá de la ubicación de la fractura: en fosa anterior el signo de panda o mapache, rinorragia, ceguera y anosmia. En fosa media: hemotímpano, otorragia, otorraquia, hipoacusia, estrabismo y parálisis facial periférica. En fosa posterior: el signo de Battle y lesión del IX AL XII pares craneales. Algunas veces se le asocia a lesiones vasculares como aneurisma de carótida interna y lesiones en la glándula hipófisis que conllevan a cambios endocrinos y diabetes insípida.^{11,19,30,31}

Hematoma epidural

Es ubicado en la cara interna del cráneo y la duramadre con estructura biconvexa, la clínica en el 47% de los casos es: pérdida inicial de la conciencia, seguido de lucidez mental y deterioro rápidamente progresivo; así mismo presentan anisocoria hemiparesia contralateral y midriasis ipsilateral, se manifiestan otras lesiones de grave pronóstico que incluyen: puntaje GCS bajo, midriasis, presencia de otras lesiones intracraneales e incremento de la PIC.^{11,26}

Hematoma subdural

Pertenece al 30% de los casos severos y este se presenta con mayor frecuencia que el anterior, se manifiesta en forma de semiluna, donde se genera una acumulación de sangre entre la duramadre y la aracnoides, este es producto de la ruptura de las venas puente entre la corteza cerebral y senos venosos. Los indicios de mal pronóstico son: desviación de la línea media, mayor acumulación de sangre, contusión cerebral y lesiones extracraneales. Dentro de las primeras 72 hrs la clínica en el hematoma subdural agudo es:

cefalea progresiva, náusea, vómito, crisis convulsivas y signos de focalidad neurológica o pérdida de la conciencia hasta llegar a trauma. De los 4 a 21 días el hematoma subdural subagudo puede evolucionar con somnolencia y desorientación. La clínica para el hematoma subdural crónico >2 días puede ser muy sutil o inespecífico: cefalea, bradipsiquia, cambios de personalidad, obnubilación e incontinencia de esfínteres, afasia, convulsiones y hemiparesia, datos que pueden parecer confusos y pensar en otras patologías.^{11,19,26}

Hemorragia subaracnoidea

Se presenta en el 60% de los casos, genera un pronóstico desagradable ya que aumenta dos veces el riesgo de mortalidad, esta hemorragia se desarrolla en el espacio subaracnoideo y la cisterna basal. Su clínica es la siguiente: cefalea severa 78%, deterioro de la conciencia 68%, vómito 48% y crisis convulsivas 7%.^{11,26}

Hematomas intraparenquimatosos

Es secundario a la contusión cerebral con presencia de ruptura de los vasos sanguíneos, comúnmente son originados en el lóbulo frontal y temporal, pero pueden presentarse en otras áreas del cerebro como el cerebelo o el tallo. Se pueden manifestar otros datos como una modificación en el patrón respiratorio o hipotensión, este último puede no ser desencadenado por el TCE.^{11,26}

Daño axonal difuso

son localizadas lesiones edematosas o hemorragias en la sustancia blanca en estudios histopatológicos. Comúnmente localizados en región frontal y temporal. Resulta ser el desencadenante de la presencia de comas de más de seis horas de evolución y se adjunta al 33% de mortalidad en TCE severo, sus datos clínicos son: deterioro neurológico severo los cuales no concuerdan con la imagenología tomográfica y su diagnóstico es patológico.^{11,26}

Pronostico y complicaciones

Existen diversos indicativos precoces para el pronóstico del TCE severo:

- La ECS predice la mortalidad en un 70%. Un paciente que obtiene una puntuación de 3 tiene un 65% de probabilidad para morir, puntuación de 4 pertenece al 45%, 5 puntos 35%, 6 puntos 24% y de 7 a 13 puntos obtiene un 10 a 15%.
- Después de los 65 años existe mayor posibilidad de obtener un pronóstico malo para la vida.
- La evaluación pupilar toma un papel muy importante ya que, si se encuentra asimétrica, fija y con un diámetro de más de 4 mm, son datos de mal pronóstico. Unas pupilas dilatadas y fijas bilateralmente son asociadas al 88% del estado vegetativo o mortalidad. (Ver anexo I).
- Cuando se presenta hipotensión con presión sistólica >90 mmHg, se le vincula con un 65% a mal pronóstico y si aunado a esto se presenta hipoxia, la probabilidad aumenta a un 79%.
- Finalmente, lo que arroja la TC de cráneo realizada en las primeras 12 horas, bajo el uso de la clasificación de Marshall se toman en cuenta tres elementos: cisternas de la base compresión o ausencia, presencia de hemorragia subaracnoidea en las cisternas de la base, o convexidad y desviación de la línea media.^{11,9} (Ver anexo J).

5.5 Mnemotecnia “Ghost-cap”

La mnemotecnia como método de valoración para evitar intervenciones terapéuticas inadecuadas o innecesarias en el área de urgencias. Anteriormente se le denominaba FAST-HUG, que reúne aspectos clave para el tratamiento del paciente, si bien el nuevo acrónimo es mejor utilizado y abarca aspectos importantes para el manejo adecuado de pacientes con TCE.^{12,26,29}

Componentes Ghost-cap

- G: la glucosa como fuente de energía primordial para las neuronas, considerando que una hipoglucemia <80 mg/dl puede dañar el metabolismo cerebral, en cambio una hiperglucemia >180 mg/dl es asociada a peores resultados. para los pacientes con lesión cerebral se deberá acatar un buen control de la glucemia lo que puede o no mejorar los resultados y en conclusión incrementar la hipoglucemia. Un valor objetivo de 80 a 180 mg/dl puede ser adecuado.^{12,26}
- H: la hemoglobina es un factor importante para el suministro de oxígeno (O₂), por lo general, el O₂ a nivel cerebral suele ser suficiente para que cuando disminuya el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el cerebro cuente con suficiente reserva fisiológica. Aunque es posible que aumente el FSC para mantener el O₂ cerebral, los niveles disminuidos de hemoglobina pueden asociarse a hipoxia cerebral, disfunción de la energía celular y peores resultados. no existe un ensayo clínico con adecuado diseño que hayan examinado el umbral sobre la transfusión ideal en pacientes con TCE, pero un rango de 7 a 9 g/dl puede ser apropiado.^{12,26,29}
- O: el oxígeno es otro elemento importante ya que la hipoxia cerebral lo va deteriorando aún más, esta puede relacionarse con excitotoxicidad y peores resultados. En un ensayo reciente se observaron límites

estándar para pacientes de un subgrupo con lesión cerebral aguda, del cual resulto razonable una Spo2 entre 94 y 97%.^{12,26}

- S: sodio un incremento de este electrolito perturba el volumen cerebral y existe relación de su alteración con la lesión cerebral, a causa de fluidoterapia hiperosmolar, diabetes insípida, retención inadecuada de agua libre, incremento de las natriuresis y/o LRA. La hiper y la hiponatremia se asocian de forma independiente con peores resultados en esta población de pacientes, y la hiponatremia < 135 mEq / L puede generar el incremento del volumen cerebral y la hipertensión intracraneal. La hipernatremia puede ocurrir como resultado de terapias dirigidas a la presión intracraneal (PIC), y los niveles de sodio de hasta 155 mEq / L logran ser tolerados en tales condiciones.^{12,26,28}
- T: la temperatura tiene que estar especialmente regulada para optimizar la función celular. La hipertermia es consecuencia de una reacción inflamatoria sistémica secundaria a una lesión cerebral aguda y que regularmente no es asociada a una infección. La hipertermia puede vincularse con un descenso de la PIC, hipoxia cerebral, angustia metabólica y peores resultados en este entorno. Aún no está claro si la fiebre es un factor pronóstico o un marcador de gravedad, pero se deben prevenir temperaturas centrales $> 38,0$ °C, particularmente si se relaciona con deterioro neurológico u homeostasis cerebral alterada.^{12,19,26}
- C: la comodidad del paciente, junto con la disminución del dolor, la agitación, la ansiedad y los temblores, es una meta imprescindible, para eliminar la angustia física y psicológica, la estimulación cerebral excesiva, el aumento de la PIC y la hipoxia tisular secundaria. El objetivo esencial es mantener a los pacientes tranquilos, cómodos y

colaborativos. La sedación profunda es necesaria en algunas situaciones específicas, como PIC elevada, estado epiléptico refractario y escalofríos severos.^{12,19,26}

- A: la presión arterial es crucial en la determinación del FSC. Incluso la hipotensión leve puede propiciar a una hipoperfusión cerebral, especialmente en condiciones patológicas como alteración de la autorregulación cerebral, incremento de la PIC, edema cerebral y / o trastornos microvasculares. Mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) óptima es crucial, pero los beneficios clínicos de la monitorización de la circulación/autorregulación cerebral deben evaluarse en ensayos prospectivos. Conservar una presión arterial media (PAM) > 80 mmHg y una PPC > 60 mmHg puede ser razonable para pacientes inconscientes; en pacientes despiertos, los objetivos de PAM se pueden ajustar de acuerdo con el examen neurológico repetido.^{12,19,26,31}
- P: cambios agudos en PaCO₂ pueden generar cambios proporcionales en el FSC (una modificación del 4% en el FSC por mmHg cambio en PaCO₂). Si se disminuye la distensibilidad intracraneal, cualquier incremento en FSC puede aumentar el volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, la PIC. Por otra parte, la hiperventilación excesiva puede inducir isquemia cerebral y PaCO₂ < 35 mmHg deben evitarse.^{12,19,26}

La mnemotecnia GHOST-CAP deberá utilizarse con regularidad, especialmente cuando se manifiestan cambios en la fisiología cerebral, ya sea inmediatamente o posterior a la ejecución de intervenciones terapéuticas. En un principio, cada variable tendrá que posicionarse dentro de los rangos establecidos, mismos que pueden ser inadecuados para condiciones

patológicas, ejemplo: una PAM normal será basta para la presencia de hipertensión intracraneal, una PACO₂ disminuida estará relacionada con isquemia cerebral, generalmente en la aparición de edema cerebral, y la hipernatremia moderada puede ser admitida posterior a la administración de soluciones hipertónicas para regular la PIC.¹²

Cabe mencionar la importancia en destacar que estas modificaciones fisiológicas pueden no ser percibidas mediante el examen clínico en pacientes inconscientes y la mejora de cada componente de la mnemotecnia, debe estar dirigido por herramientas específicas. Será útil el monitoreo no invasivo ejemplo: ultrasonido cerebral, espectroscopia de infrarrojo cercano, electroencefalograma, serán un desafío e instrumentos invasivos como: monitoreo de PIC, presión de oxígeno del tejido cerebral, o la microdiálisis cerebral, estos pueden ser preferibles.¹²

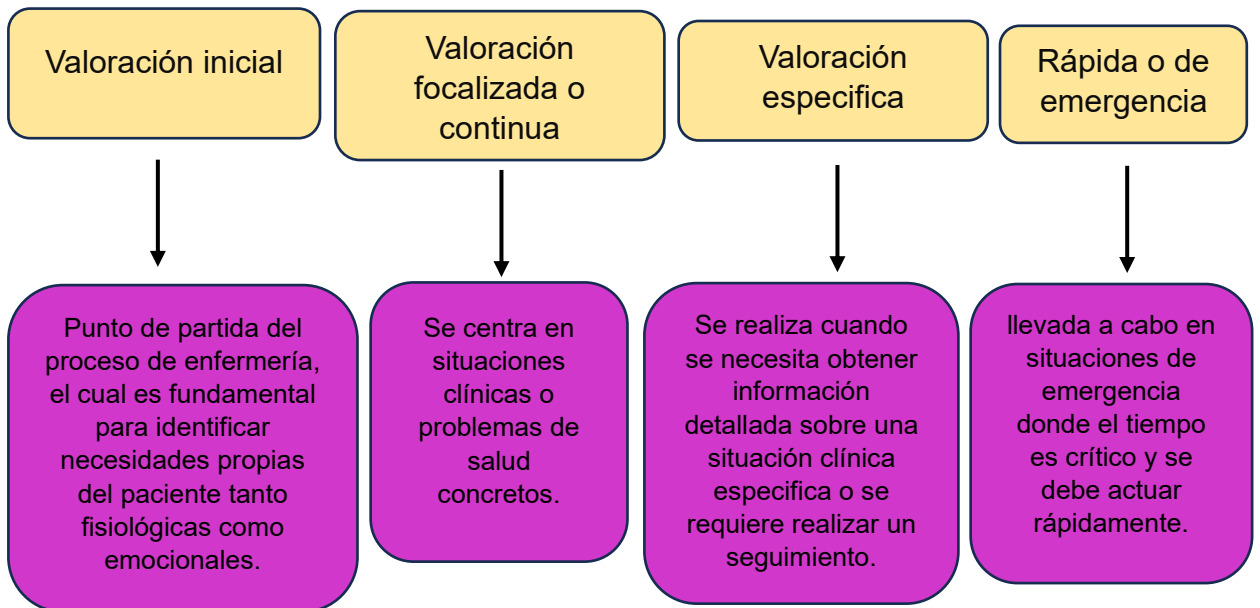
Evaluar la PIC puede ser beneficioso para modificar la sedación ejemplo: si la agitación o el dolor se relacionan con la hipertensión intracraneal, en cuanto al sodio, mantener la hipernatremia moderada si se incrementa la PIC, para la temperatura, normotermia estricta si el incremento de la temperatura corporal aumenta la PIC, PAM, incremento de la PAM que se deriva de un incremento de la PIC sugiere una autorregulación alterada, por último la DMC es de interés adicional con el fin de valorar los cambios metabólicos e individualizar los objetivos de glucosa.¹² (Ver anexo K).

5.6 Proceso de atención de enfermería

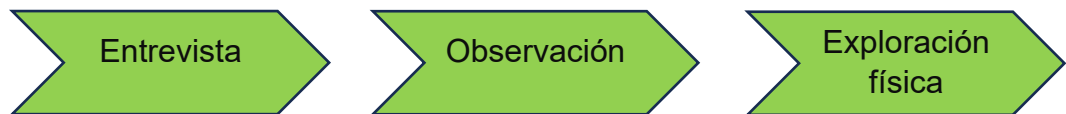
Enfermería se distingue por brindar cuidados basados en conocimiento y técnicas, lo que da la pauta al desarrollo de un método de trabajo individualizado es decir el proceso de atención de enfermería (PAE), integra procedimientos dinámicos, lógicos y sistemáticos basados en evidencia científica. Por este medio se desarrollan las cinco etapas, además se consideran otros aspectos importantes como la integridad, seguridad y continuidad requerida para cada individuo en diferentes momentos y circunstancias, por lo cual enfermería asume un rol muy importante de liderazgo, con énfasis en proporcionar cuidado integral, humano y de calidad, para la consolidación de esta base de conocimientos es esencial la adecuada comprensión de los diagnósticos de enfermería (NANDA-I), los resultados del paciente (NOC) y las intervenciones enfermeras (NIC).^{13,21}

Valoración

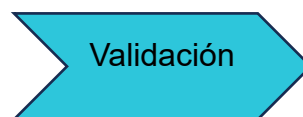
Primera fase del PAE donde se recopila toda la información necesaria y relevante sobre la salud del paciente, incluyendo antecedentes, estado de salud y entorno, dentro de esta fase se reconocen problemas y necesidades del paciente y así poder establecer objetivos y un plan de cuidado individualizado, es la base para desarrollar el actuar posterior y la toma de decisiones. Existen cuatro principales tipos de valoración:



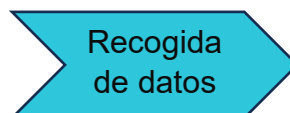
Método para recolección de datos



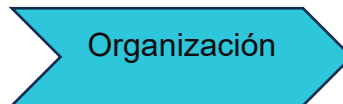
Fases de la etapa de valoración



Esta se da desde el inicio hasta que el paciente es egresado, aquí la fuente principal es el paciente, la familia o personas cercanas, previos registros médicos y de enfermería, estudios de laboratorio y de imagenología, pueden ser datos directos o indirectos.^{14,21,22}

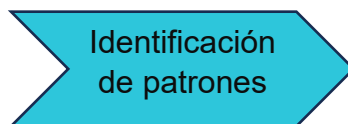


Se enfoca en que los datos recopilados sean reales, es decir datos medibles se toman como verídicos, para validar información dudosa se deberá realizar un doble control, comparar datos objetivos y subjetivos, así como clarificar afirmaciones del paciente con las de la familia.^{14,21,22}



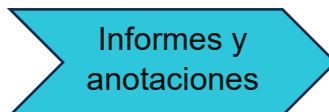
Organización

Después de haber reunido y validado la información se realiza un orden de prioridades para identificar problemas reales o potenciales de salud, según la perspectiva del personal de enfermería para que pueda identificar y priorizar diagnósticos enfermeros.^{14,21,22}



Identificación de patrones

Aquí comenzamos a obtener indicios de los patrones alterados, comprobar las primeras impresiones y desarrollar juicios tentativos.^{14,21,22}



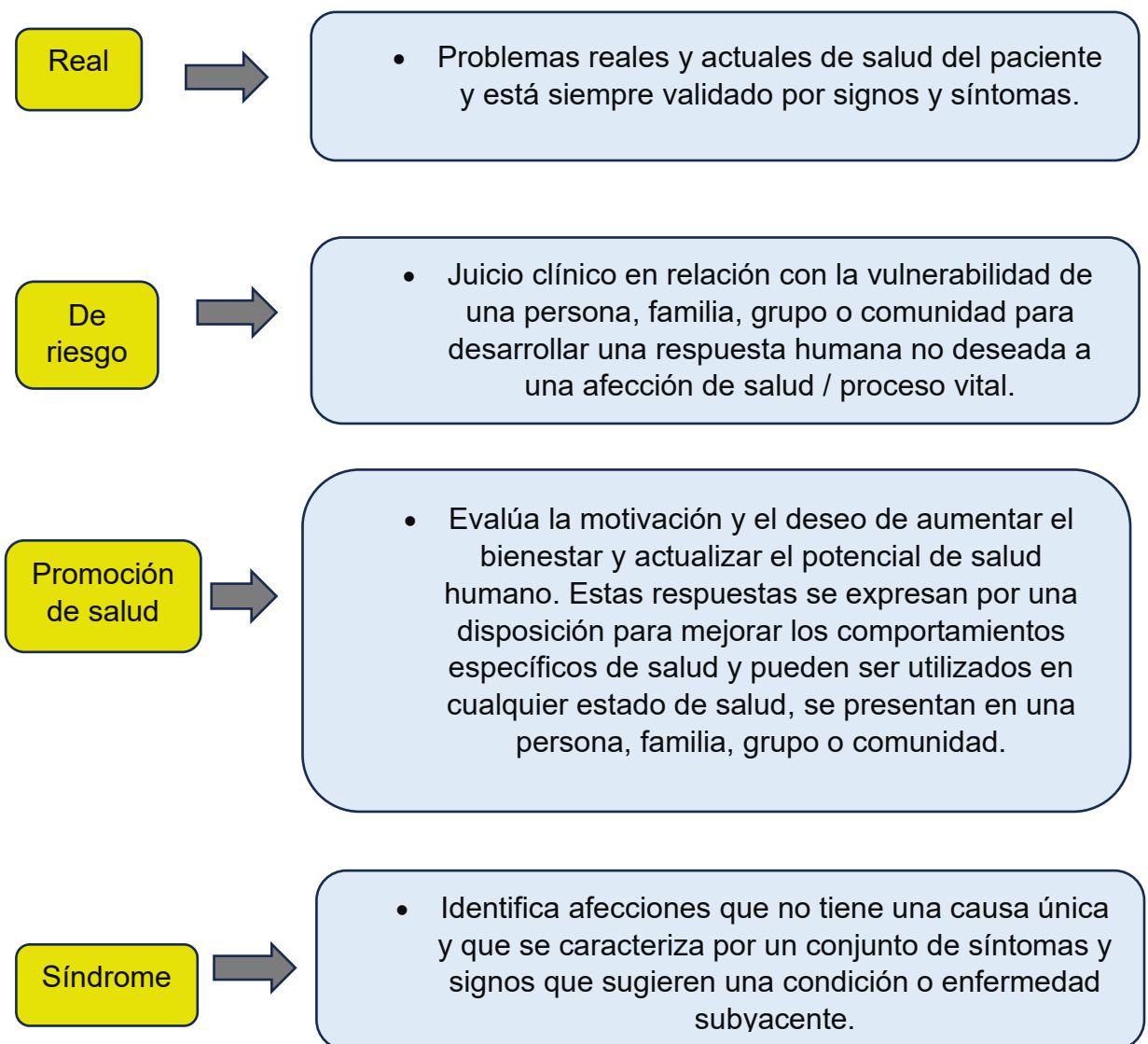
Informes y anotaciones

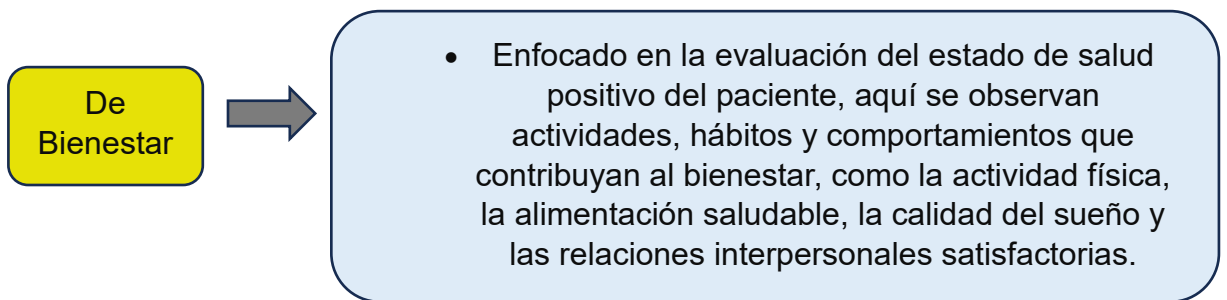
Última fase donde se le da la suficiente importancia a los datos más relevantes, por lo que se deberá de tener anotaciones, aquellas que sean a mano se utilizará tinta, letra legible, anotaciones objetivas, sin emitir juicios de valor, información confidencial y breve.^{14,21,22}

Diagnóstico

Método por el cual se establece un juicio clínico sobre los datos recolectados, enfermería tiene la capacidad de diagnosticar y de tratar las respuestas humanas en cuanto a problemas de salud, se logra identificar y comprender las necesidades de salud de cada paciente, y así desarrollar planes de atención para abordar necesidades de manera eficaz.^{15,21}

Tipos de diagnóstico de enfermería.





Componentes del proceso diagnóstico

Término	Descripción breve
Diagnóstico enfermero	Problema, fortaleza o riesgo identificado para un paciente, familia, grupo o comunidad
Característica definitoria	Signo o síntoma (datos objetivos o subjetivos)
Factor relacionado	Causas o factores contribuyentes (factores etiológicos)
Factor de riesgo	Determinante (incrementa el riesgo)
Poblaciones en riesgo	Grupos de personas que comparten una característica que hace que cada miembro sea susceptible a una respuesta humana particular. Estas son características que no son modificables por la enfermera profesional.
Condiciones asociadas	Diagnósticos médicos, procedimientos de lesiones, dispositivos médicos o agentes farmacológicos. Estas condiciones no son modificables de manera independiente por la enfermera profesional.

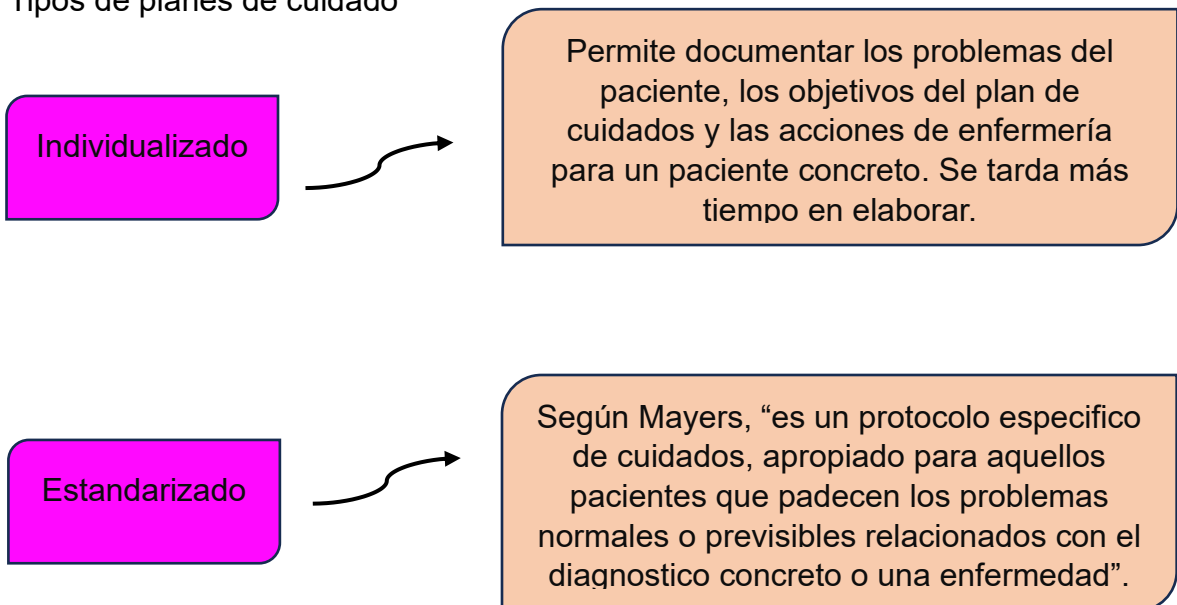
La NANDA (North American Nursing Diagnosis Association) proporciona la estandarización de los diagnósticos de enfermería y para llegar a esto se basa en dominios, clases y diagnósticos, cada dominio está relacionado con el área de funcionamiento o afección de la persona, la clase representa el nivel de clasificación donde se identifican aspectos más específicos dentro del dominio y el diagnóstico se define como el juicio clínico sobre las respuestas del individuo, familia o comunidad frente a problemas de salud o procesos vitales.^{16,21}

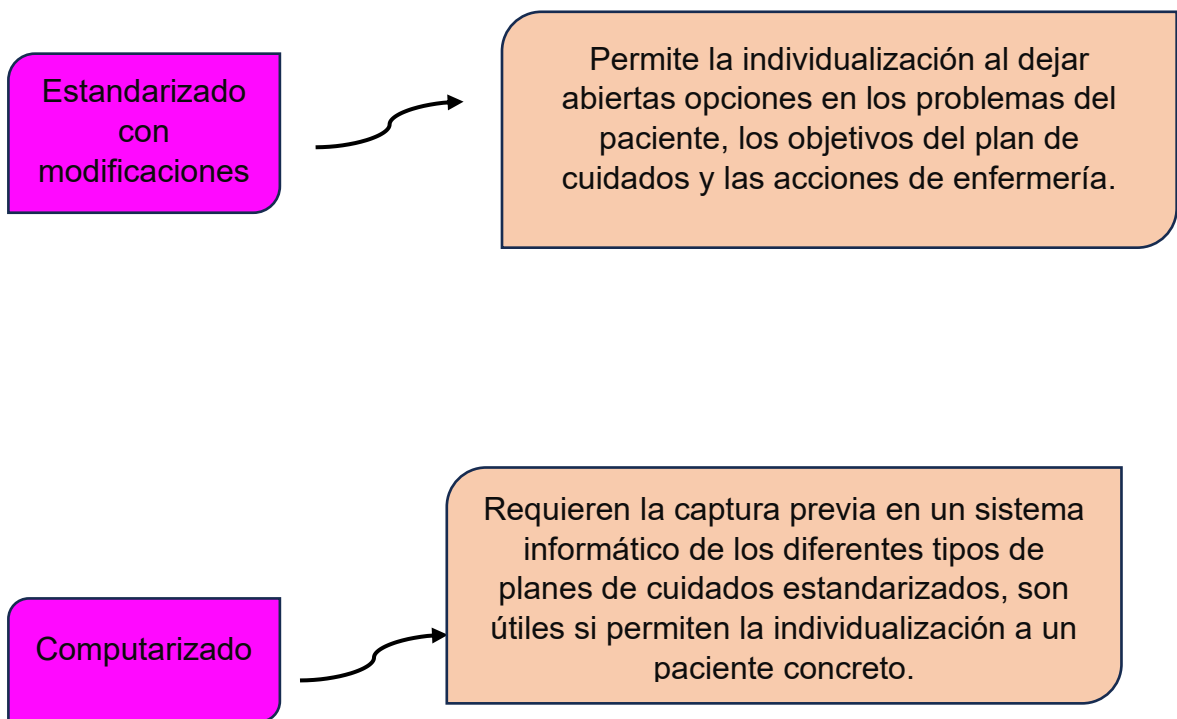
Planeación

Esta etapa inicia tras la identificación de respuestas alteradas, es decir, una vez seleccionados los diagnósticos de enfermería, lo que conlleva a la toma de decisiones para determinar dicha problemática, se establecen estrategias para prevenir, minimizar o corregir los mismos, seleccionar resultados (NOC) e intervenciones enfermeras (NIC), la cual se desarrolla en diferentes fases, lo que conlleva a la toma de decisiones para resolver la problemática que se presente.^{17,21}

- Determinación de prioridades: priorización de los problemas.
- Establecimiento de los objetivos o resultados de enfermería NOC esperado: elegir los resultados de enfermería NOC que se espera conseguir en el paciente.
- Selección de las intervenciones de enfermería NIC: se seleccionarán las intervenciones enfermeras correspondientes a la clasificación de intervenciones de enfermería NIC.^{17,21}

Tipos de planes de cuidado





Ejecución

Cuarta etapa del proceso de enfermería donde el profesional ejecuta las intervenciones antes planeadas, y registra los cuidados brindados, por consiguiente, se recaban los resultados esperados y se hacen presentes los cambios a realizar cuando una intervención no resulto como se esperaba, en este punto es cuando se dice que el proceso de atención de enfermería es cíclico y puede volver a iniciarse desde la primera etapa para mejorar los cuidados y detectar el origen de un problema. A continuación, se establecen los siguientes puntos a considerar para el proceso de ejecución:

- Nueva valoración hacia el paciente al que se le están brindando los cuidados: con el fin de tener la certeza de que la intervención a ejecutar sigue siendo necesaria para nuestro paciente, este punto sirve de apoyo para identificar nuevos datos, lo que indica un cambio de prioridades.

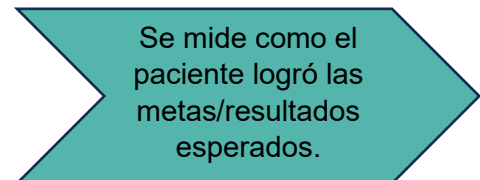
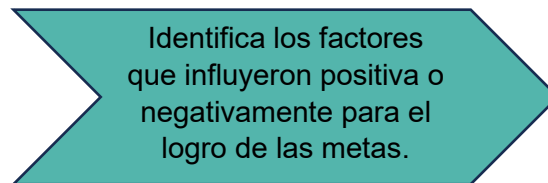
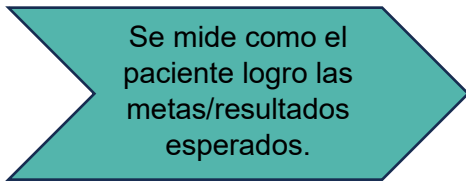
- Determinar la necesidad de intervención del profesional de enfermería: se refiere a la toma de decisión de cuándo será oportuna y efectiva la intervención planteada para el usuario, es decir si el paciente presenta dolor y la intervención es la movilización, no lo podrá hacer porque el dolor se lo impide, entonces se manejará el dolor para que el paciente pueda cooperar.
- Ejecutar las intervenciones de enfermería: acciones planificadas e individualizadas para promover, mantener o restablecer la salud del paciente, basadas en el conocimiento científico, fundamentales para perseverar y garantizar una atención integral, algunas de estas son planteadas de manera colaborativa.
- Supervisar los cuidados delegados: cuando se realizan cuidados multidisciplinarios, el personal de enfermería debe asegurarse de que estos se hallan realizado de acuerdo con el plan establecido para cada paciente.
- Registrar las intervenciones de enfermería: el profesional de enfermería completa la fase de ejecución registrado las intervenciones realizadas y así mismo las respuestas obtenidas, todo esto en la hoja de enfermería, nunca deberán de anticiparse los registros ya que existe la posibilidad de que enfermería vuelva a valorar si la intervención para el paciente es apta o no.^{18,20,21}

No obstante, en esta etapa el profesional de enfermería debe desarrollar habilidades cognitivas, interpersonales y técnicas, con el fin de generar resolución a posibles problemas que se pudieran suscitar mediante el pensamiento crítico y la toma de decisiones, así se brindaran cuidados de calidad.^{20,21}

Evaluación

Se realiza una valoración física exhaustiva para detectar si se alcanzaron los objetivos o efectos planificados en la etapa anterior, esta valoración se lleva a cabo de manera cuantitativa mediante la aplicación de puntuación Diana y cualitativa por las referencias del paciente y nuestra propia apreciación.²¹

Proceso de evaluación



Plan de cuidados

NANDA	NOC	NIC																											
Patrón: 4 Actividad/ejercicio Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares Código: 00201	Dominio: II. Salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar Código: 0406	Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: I Control neurológico Código: 2590																											
Diagnóstico: Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz F/R: Lesión cerebral Definición: Susceptible de disminución de la circulación tisular cerebral, que puede comprometer la salud. Objetivo: Asegurar la perfusión tisular cerebral con el fin de mantener una adecuada oxigenación y nutrición necesaria para las células.	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="684 558 978 623">Indicadores</th> <th data-bbox="978 558 1031 623">1</th> <th data-bbox="1031 558 1094 623">2</th> <th data-bbox="1094 558 1150 623">3</th> <th data-bbox="1150 558 1205 623">4</th> <th data-bbox="1205 558 1255 623">5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="684 623 978 688">Presión intracraneal</td> <td data-bbox="978 623 1031 688">G</td> <td data-bbox="1031 623 1094 688">S</td> <td data-bbox="1094 623 1150 688">M</td> <td data-bbox="1150 623 1205 688">L</td> <td data-bbox="1205 623 1255 688">N</td> </tr> <tr> <td data-bbox="684 688 978 794">Presión sanguínea sistólica</td> <td data-bbox="978 688 1031 794">r</td> <td data-bbox="1031 688 1094 794">u</td> <td data-bbox="1094 688 1150 794">o</td> <td data-bbox="1150 688 1205 794">e</td> <td data-bbox="1205 688 1255 794">i</td> </tr> <tr> <td data-bbox="684 794 978 976">Presión sanguínea diastólica</td> <td data-bbox="978 794 1031 976">a</td> <td data-bbox="1031 794 1094 976">s</td> <td data-bbox="1094 794 1150 976">d</td> <td data-bbox="1150 794 1205 976">v</td> <td data-bbox="1205 794 1255 976">e</td> </tr> </tbody> </table>	Indicadores	1	2	3	4	5	Presión intracraneal	G	S	M	L	N	Presión sanguínea sistólica	r	u	o	e	i	Presión sanguínea diastólica	a	s	d	v	e	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="1255 509 1896 558">Monitorización de la PIC</th> </tr> <tr> <th data-bbox="1255 558 1896 623">Actividades de enfermería</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="1255 623 1896 976"> <ul style="list-style-type: none"> • Vigilar la presión de perfusión cerebral • Monitorizar el estado neurológico • Monitorizar la respuesta neurológica y de la PIC del paciente a las de cuidados y estímulos ambientales • Monitorizar la temperatura • Mantener la presión arterial sistémica dentro de los márgenes especificados • Ajustar el cabecero de la cama para optimizar la perfusión cerebral </td> </tr> </tbody> </table>	Monitorización de la PIC	Actividades de enfermería	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar la presión de perfusión cerebral • Monitorizar el estado neurológico • Monitorizar la respuesta neurológica y de la PIC del paciente a las de cuidados y estímulos ambientales • Monitorizar la temperatura • Mantener la presión arterial sistémica dentro de los márgenes especificados • Ajustar el cabecero de la cama para optimizar la perfusión cerebral
Indicadores	1	2	3	4	5																								
Presión intracraneal	G	S	M	L	N																								
Presión sanguínea sistólica	r	u	o	e	i																								
Presión sanguínea diastólica	a	s	d	v	e																								
Monitorización de la PIC																													
Actividades de enfermería																													
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar la presión de perfusión cerebral • Monitorizar el estado neurológico • Monitorizar la respuesta neurológica y de la PIC del paciente a las de cuidados y estímulos ambientales • Monitorizar la temperatura • Mantener la presión arterial sistémica dentro de los márgenes especificados • Ajustar el cabecero de la cama para optimizar la perfusión cerebral 																													
<p style="text-align: center;">Fundamento</p> <p>Para perfundir el tejido nervioso y preservar un buen funcionamiento metabólico es necesaria la presión de perfusión cerebral (PPC), una PPC menor de 50 mmHg implica una disminución severa del FSC, con riesgo de sufrir isquemia cerebral. Valores encontrados entre 60-70 mmHg son determinados como seguros. La PIC es la presión ejercida dentro de la bóveda craneal, sus valores oscilan entre 10 y 20 mmHg para establecer el funcionamiento cerebral. La PIC es la interacción entre cerebro, LCR y sangre cerebral. Parénquima cerebral consta del 80% del contenido craneal, LCR aproximadamente al 10% del VI, VCS + FSC corresponde al 10% del VI. La PIC varía con la posición bipedestación frente a decúbito y oscila con la presión arterial sistémica y con la respiración.</p> <p>Se debe tener consideración en el monitoreo de la PIC antes, durante y después de algún procedimiento, valorar si se debe continuar o no con dicho procedimiento, pues durante la movilización de los pacientes neurocríticos es importante ya que puede aparecer un incremento en la hipertensión intracraneal, dentro de las tareas de enfermería se involucra el cambio postural, el baño, aspiración de secreciones, cambio de sábanas, entre otras, durante estas actividades se han reportado elevaciones en la PIC, la mayoría de las elevaciones duran poco tiempo, pero algunas veces se puede prolongar más y generar injuria secundaria.^{19,26,31}</p>																													

NANDA	NOC						NIC
Patrón: 2 Nutricional-metabólico Clase: 5 Hidratación Código: 00025	Dominio: II. Salud fisiológica Clase: G Líquidos y electrolitos Código: 0601						Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: N Control de la perfusión tisular Código: 4130
Diagnóstico: Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos F/R: Traumatismo Definición: Susceptible a una disminución, aumento o cambio rápido de un espacio a otro del líquido intravascular, intersticial y/o intracelular, que puede comprometer la salud Objetivo: Asegurar la perfusión tisular cerebral con el fin de mantener una adecuada oxigenación y nutrición necesaria para las células.	Equilibrio hídrico						Monitorización de líquidos
	Indicadores	1	2	3	4	5	Actividades de enfermería
	Presión arterial media Electrolitos séricos Función renal	G r a v e	S u a t e a n c i a l	M o s d e r a d o	L e v e e	N i n g u n o	<ul style="list-style-type: none"> • Explorar el relleno capilar • Monitorizar los niveles de electrolitos • Monitorizar la presión arterial, frecuencia cardiaca y estado de la respiración • Medir todas las entradas y salidas • Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos
Fundamento Los pacientes críticamente enfermos que han sufrido un trauma craneal desarrollan un desequilibrio electrolítico, ya que los mecanismos reguladores no pueden funcionar adecuadamente, por ello la importancia de realizar una monitorización. Cuando se prescriben líquidos y electrolitos, se espera que el paciente tenga una buena respuesta de función renal y que los mecanismos homeostáticos para la conservación y excreción del agua y solutos estén intactos. En presencia de hipotensión arterial se duplica la mortalidad ya que debe lograrse una PAM de 90 mmHg y esta se corrige mediante soluciones isotónicas y vasopresores. Se recomienda utilizar solución salina al 0.9%, nunca se deberá administrar soluciones hipotónicas como las glucosadas o el Ringer lactato, así como coloides, ya que favorecen y/o agravan el edema cerebral, promueven la síntesis de neurotóxicos como el glutamato, provocan acidosis tisular local, misma que origina vasodilatación cerebral aumentando el volumen sanguíneo cerebral, y, por ende, incremento de la PIC. ^{19,26}							

5.7 Propuesta de cuidados de enfermería para manejo del TCE severo, con la mnemotecnia Ghost-cap

Hoy en día se ha visto una demanda importante en ocupación de los servicios de salud, pues el TCE aun esta entre los primeros lugares de morbi-mortalidad y discapacidad en el mundo y en el estado, no obstante, el manejo en estos pacientes debe ser preciso y en el menor tiempo posible, previniendo el deterioro progresivo a nivel neurológico.^{23,27,28,30}

Los profesionales de enfermería como miembros activos de un equipo de salud realizan un papel muy importante durante el cuidado de estos pacientes, aplicando técnicas y actividades de acuerdo con las necesidades que así lo demanden. La atención de los pacientes con TCE implica cuidados sistematizados, integrales y eficaces, la evaluación del nivel de conciencia es crucial en los pacientes que han sufrido una lesión cerebral, ya que son estimuladas respuestas que deterioran el tejido cerebral hasta generar isquemia celular. El uso del instrumento reconocido internacionalmente como escala de Glasgow continúa siendo el Gold estándar para evaluar el nivel de conciencia, este consta de tres criterios clínicos: respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora, la gravedad del TCE se establece en base a la escala de Glasgow, siendo la puntuación mínima de 3 y la máxima de 15, de acuerdo con esto el TCE se clasifica en traumatismo craneal leve de 15 a 13 puntos, moderado de 12 a 9 puntos y severo de 8 a 3 puntos. sin embargo, pueden resultar dificultades a la hora de ser aplicada, entre estas dificultades hay que identificar si el paciente se encuentra bajo efectos del alcohol o bajo sustancias toxicas, que puedan impedir una adecuada valoración ya que en estos casos no aplican algunos de los ítems y se puede propiciar a generar un mal diagnóstico.^{23,24,27,30}

En estos casos el momento con más validez para realizar la valoración es posterior a la reanimación, pero también es perdida en cuanto a tiempo ya que

este es vital para el paciente, de tal manera que, el actuar será tomar alternativas de imagenología como apoyo para el correcto diagnóstico e intervención apropiada para el paciente.²⁴

Cuando no existe influencia de estos elementos en un paciente con TCE y resulta una escala con puntuación > a 9 puntos, el manejo se guiará en mantener una adecuada ventilación, oxigenación y equilibrio hemodinámico, centrandose especial atención cuando exista la presencia de una hipotensión ya que compromete la presión de perfusión cerebral (PPC).^{23,24}

En cambio, si el puntaje resulta < a 9 puntos, el plan se basa en la hiperventilación por el consiguiente aumento de la PIC con la presencia de hiperemia, deberán estar correctamente monitorizados y bajo vigilancia continua. Una gasometría sería adecuada para verificar valores de una PO₂ entre 35 a 45 y una PCO₂ de aproximadamente 28 mmHg, en cuanto a soluciones se deberá considerar evitar la sobrehidratación, ya que regularmente estos pacientes después de la lesión cerebral generan edema, en su caso es adecuado el uso de diuréticos no osmóticos, también es importante hacer uso del manitol ya que este ayuda a disminuir la PIC.^{19,23,24,26,29}

Aunque el paciente con TCE habitualmente presenta similitud de los síntomas como mareo, dolor en el sitio del impacto, inestabilidad, etc., es importante reconocer aquella sintomatología que da la sospecha de lesiones intracraneales como: vómitos incoercibles, cefalea holocraneal intensa, pérdida de conciencia, déficit neurológico focal, amnesia postraumática continua (anterógrada o retrógrada), alteración del comportamiento y/o crisis convulsivas, sin dejar de lado factores que predisponen un incremento en el riesgo para desencadenar complicaciones, es decir, adultos mayores de 65 años, antecedentes de trastorno de la coagulación y accidente de alta energía.^{23,24}

Si bien estas funciones son importantes como abordaje principal en el área de urgencias, facilitando el diagnóstico y optimizando los cuidados, para propiciar una mayor calidad de vida, sin embargo, para los pacientes que por desgracia desencadenaron lesiones secundarias, deberán recibir otro tipo de cuidados e ingresar al área de unidad de cuidados intensivos, mantenerse bajo vigilancia estricta e interconsultar un médico neurólogo.^{23,24}

Los pacientes con TCE severo necesitan manejo inmediato ya que el encéfalo no tolera la hipoxia, por lo tanto, para evitar el daño es necesario prevenir el insulto secundario. La lesión encefálica primaria genera una cascada de cambios fisiopatológicos lo que lleva a la lesión cerebral secundaria, los procesos patológicos incrementan la lesión secundaria manifestada por un aumento de la PIC, ocasionada por un edema, hemorragia, obstrucción del LCR, la reducción del flujo arterial y la consiguiente reducción del PPC, con la resultante hipoxia tisular y pérdida de autorregulación cerebrovascular. Dentro de los factores que contribuyen a generar la lesión secundaria son: la liberación masiva de neurotransmisores excitadores, muerte celular apoptótica, altas concentraciones de ácido láctico debidas a la glucólisis anaerobia, consumo de depósitos de trifosfato de adenosina (ATP), aumento de las concentraciones intracelulares de Ca^{2+} , generación de radicales libres y proteólisis.^{19,23,24,26}

El TCE también orienta a trastornos en otros sistemas como: descarga simpática del sistema nervioso autónomo, respuestas inflamatorias, disfunciones endocrinas, desequilibrios electrolíticos, trastornos cardiovasculares, trastornos respiratorios y alteraciones de la coagulación, estos efectos sistémicos se deben tratar y controlar de inmediato, ya que también contribuyen a la lesión cerebral secundaria.^{23,24,26}

Todas las estrategias terapéuticas se centran en optimizar la liberación de oxígeno y glucosa a las células encefálicas, estas estrategias se basan en mantener una PPC adecuada, controlar la PIC y optimizar la oxigenación. Por

lo tanto, en el contexto de los cuidados neurocríticos, el tratamiento de los pacientes con TCE debe seguir protocolos establecidos con un control estrecho de los parámetros, se deberá realizar una valoración clínica con determinación continua de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la pulsioximetría, junto con el control del estado de volumen, la diuresis y la GCS.^{23,24}

En el servicio de urgencias se desempeña un papel muy importante en el manejo de los pacientes críticamente enfermos, por lo que el profesional de enfermería posee un rol clave para garantizar el bienestar y la seguridad de los pacientes. Enfermería tiene que lidiar con afecciones medicas complejas donde cada cuidado puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte, por ello la importancia de que estén altamente capacitados y comprometidos en su labor, ofreciendo un cuidado integral, humanizado y basado en evidencia científica.

Es fundamental que los profesionales se encuentren actualizados en procedimientos y prácticas para garantizar la seguridad y eficacia en el tratamiento de los pacientes. Por lo anterior se propone el uso de la mnemotecnia Ghost-cap como método de valoración, lo que propicia a brindar intervenciones terapéuticas adecuadas, para el paciente que ha sufrido un TCE severo y que es recibido en el Hospital General del ISSSTE, este método está dirigido al personal de enfermería en el área de urgencias, de la jornada acumulada nocturna, mediante carteles ilustrativos y capacitación teórica, esto con el fin de contar con un personal altamente capacitado, para que obtenga la competitividad resolutiva de problemas en materia de paciente neurocrítico que puede generar una evolución repentina de lesiones secundarias.²³

La importancia de presentarle al profesional los cuidados que se deben aplicar a estos pacientes, conlleva un alto grado de mejora en el pronóstico, disminución de la mortalidad y así mismo el personal desarrollara habilidades, destrezas y confianza. Uno de los principales desafíos en el área de urgencias

es la gestión eficaz del tiempo, los pacientes críticamente enfermos requieren atención multidisciplinaria continua que implique de numerosas actividades simultaneas, para hacer frente a esta situación, es necesario priorizar y organizar las tareas de forma eficaz, además la comunicación y coordinación con el equipo médico y otros profesionales sanitarios es de gran importancia para optimizar el tiempo y mejorar la calidad de la atención. El conocimiento actualizado de las técnicas y tratamientos específicos en urgencias es esencial, la capacitación continua y la participación en programas de educación profesional son fundamentales para mantenerse en constante aprendizaje en los últimos desarrollos y protocolos, además el uso de la última tecnología y equipos médicos puede optimizar la atención y promover cuidados más seguros y eficientes.²³

Otra de las herramientas que son útiles y fundamentales para la atención de los pacientes en estado crítico, son las guías de práctica clínica, que ofrecen recomendaciones basadas en evidencia científica, lo que conduce a los profesionales a tomar decisiones clínicas, las guías son una referencia invaluable para garantizar la calidad de los cuidados, cabe destacar que aunque los protocolos y guías son fundamentales, cada paciente es único y se requiere de una atención individualizada, los profesionales deben combinar el conocimiento y las directrices establecidas como una evaluación cuidadosa de las necesidades y condiciones específicas del paciente.^{23,24,25}

Además de esto, también se le brindara al profesional de enfermería del servicio de urgencias en dicho Hospital, planes de cuidados dirigidos al paciente con TCE severo, esta herramienta metodológica le permite al profesional seguir la práctica de enfermería e impulsar hacia el cuidado integral, holístico, especializado, individualizado y de alta calidad. En el interior se desarrollaran dos diagnósticos de enfermería de riesgo, con el fin de prevenir secuelas que impacten de manera negativa la calidad de vida del paciente, clasificados en la North American Nursing Diagnosis Association

(NANDA), resultados de enfermería Nursing Outcomes Classification (NOC) los que se esperan obtener y medir objetivamente mediante indicadores y descripción de la escala de Likert y finalmente intervenciones de enfermería Nursing Interventions Classification (NIC) actividades sugeridas y dirigidas a la resolución o simplificación del problema establecido en el diagnóstico, como un sistema propuesto para la protocolización de cuidados de enfermería, con estructura científica.^{23,24,25}

VI. CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico (TCE) simboliza una de las principales causas de muerte e incapacidad lo que representa un enigma de situación sanitaria, social y de gran impacto económico para el país, requiere de un diagnóstico temprano y una estrategia terapéutica adecuada. Desde el punto de vista de la práctica clínica se considera que todo golpe en la cabeza es un TCE, este término hace referencia a cualquier lesión localizada en el cuero cabelludo, cráneo, cara o el encéfalo, que resulta de un golpe brusco de la cabeza con un agente externo, mismo que puede dañar las estructuras anatómicas contenidas. De acuerdo con el consenso de lineamientos para agrupación de variables en estudios de neurotrauma, la escala de coma de Glasgow es la adecuada para relacionar la presentación clínica con los desenlaces, teniendo en cuenta que esta clasificación ha sido la primera en permitir relacionar hallazgos en la evaluación clínica, el TCE grave se presenta como un trauma donde el paciente obtiene una puntuación igual o < a 8 según escala de Glasgow, esto posterior a la resucitación no quirúrgica, o que degenera al paciente en el transcurso de las 48 horas siguientes al mismo. El TCE es clasificado como penetrante o cerrado y también depende del sitio anatómico comprometido.

Trauma craneal cerrado: lesión en la cabeza donde no se encuentran heridas ni evidencia de lesión ósea, lo que resulta del impacto del contenido cerebral contra el cráneo, este movimiento dentro del cerebro genera edema, lesión tisular, nerviosa y de vasos sanguíneos.

Trauma craneal abierto: lesión que se adjunta a una fractura o penetración de cráneo y puede resultar daño a estructuras internas.

En los TCE se observan lesiones primarias (ocasionadas por el impacto o movimiento): Óseas: fracturas, encefálicas: focales (contusión, hemorragias y hematomas) y difusas (conmoción y lesión axonal difusa).

Lesiones secundarias: origen sistémico: hipotensión arterial, hipoxemia, hiponatremia, hipercapnia, hipertermia, hipo/hiperglucemia, acidosis y anemia. Origen intracraneal: hipertensión intracraneal (HPIC), vasoespasmo, convulsiones, edema cerebral, hiperemia y hematoma cerebral tardío.

Los cuidados críticos en la neuroprotección están basados en el mantenimiento de la fisiología cerebral y de la medula espinal, para evitar las complicaciones por lesiones secundarias, así mismo, el objetivo dependerá de la conservación exhaustiva y la idoneidad de los parámetros fisiológicos y la función orgánica. El control neurológico comprende la implementación de dispositivos y monitores idóneos, así como la rápida respuesta y tratamiento para dichas alteraciones manifestadas, el objetivo es optimizar el entorno fisiológico. La exploración clínica continúa siendo parte fundamental para evaluación y control de la función neurológica.

El uso de Ghost-cap aplicado en el TCE severo que desarrolla lesiones secundarias, ayuda a prever intervenciones terapéuticas inapropiadas o innecesarias por el profesional de enfermería, mejorando la eficacia de los cuidados y por lo tanto la sobrevivencia de los pacientes, la mnemotecnia implementa nueve cuidados que deben ser observados, controlados y monitorizados las 24 horas del día, así como documentar cambios. El especialista de enfermería posee los conocimientos teóricos para brindar estos cuidados y lidiar con afecciones complejas mediante evidencia científica, sin duda una herramienta metodológica y práctica, otra herramienta de apoyo, son los procesos de cuidado enfermero que se adecuaron para estos pacientes, con el fin de guiar las actividades, organizar, dirigir, aplicar las mejores intervenciones y priorizar los cuidados en el momento de la atención, minimizar las secuelas resultantes del trauma y asegurar una mayor calidad durante los cuidados.

El profesional de enfermería se vera beneficiado gracias al empoderamiento que adquiere por su capacidad y preparación continua, al tomar decisiones y acciones que solucionen los diversos desafíos a los que se pueda enfrentar, utilizando la competencia profesional y el conocimiento del cuidado basado en la evidencia científica, a través de esto se genera la autonomía, aumentan habilidades, destrezas, experiencia y desempeño profesional, lo que manifiesta la calidad del cuidado, así mismo desarrollara hábitos de comunicación, análisis crítico e interpretativo, será visionaria y propositiva.

VII. REFERENCIAS

1. Giner J, Mesa L, Tereul S, Guallar MC. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. Elsevier, Revista de Neurología. Vol. 37 (5): 383-389. [Internet]. Madrid España, 2022. [citado el 14 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-avance-resumen-el-traumatismo-craneoencefalico-severo-el-S0213485319300635>
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (INEGI). [Internet]. Org.mx. [citado el 15 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/>
3. Naranjo Y, Álvarez R, Mirabal JC, Álvarez B. Florence Nightingale, la primera enfermera investigadora. Vol. 24 (3). [Internet]. Arch med Camagüey, 2020. [citado el 15 de octubre de 2023]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552020000300014
4. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-019-SSA3-2013, Para la práctica de enfermería en el sistema de salud. [Internet]. Gob.mx. [citado el 15 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://sidof.segob.gob.mx/notas/5312523>
5. Borstnar CR, Cardellach F, Rozman F. Medicina Interna: Fundamentos en la atención al enfermo crítico. Elsevier, 19ª edición. Vol. 1. Cap: 11, Pg. 56-59. [Libro electrónico: Clinicalkey Student]. España, 2020. [Citado el 16 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://clinicalkeymeded.elsevier.com/reader/books/9788491138365/epubcfi/6/40%5B%3Bvnd.vst.idref%3DB9788491135456000090%5D!/4/2/4/2%5BCN%5D/1:0%5B%2C9%5D>

6. Diario oficial de la federación. Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA3-2013, para la organización y funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos. [Internet]. Org.mx. [citado el 16 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR42.pdf>
7. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AM. Gray. Anatomía para estudiantes. Elsevier, 4ta. Edición. Cap. 9 Neuroanatomía, Pg. 1159-1233. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2020. [Citado el 17 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://clinicalkeymeded.elsevier.com/reader/books/9788491138167/epubcfi/6/58%5B%3Bvnd.vst.idref%3DB9788491136088000096%5D!/4/2/4/4%5BB9788491136088000096%5D/1:8%5Bana%2Ctom%5D>
8. Vélez J, Navarro B. Sistema Nervioso. Revista KENHUB. [Internet]. Berlín, 2023. [Citado el 17 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/sistema-nervioso>
9. Aldatz FB, Maldonado LD, Ruiz ML, López M, Vega F. Neurología elemental. Elsevier, 3ra edición. Sección III, Cap. 42: Trauma craneoencefálico y raquimedular. Pg. 494-511. [Libro electrónico: ClinicalKey Student]. Barcelona España, 2023. [Citado el 18 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://clinicalkeymeded.elsevier.com/reader/books/9788413824376/epubcfi/6/110%5B%3Bvnd.vst.idref%3DCHP042%5D!/4/2/10/2%5Bsec0012%5D/10/2%5Bsec0014%5D/4%5Bpara0048%5D/1:71%5Bver%2Co:%5D>

10. Galofre MC, Puello D, Arévalo A, Ramos Y, Quintana L, Moscote LR. Doctrina Monro-Kellie: fisiología y fisiopatología aplicada para el manejo neurocrítico. Revista Chilena de Neurocirugía. Vol. 45: Pg. 169-174. [Internet]. Cartagena, Colombia, 2019. [citado el 18 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/336358949>
11. Cruz AM, Ugalde A, Aparicio CA, Contreras LY, Carnalla M, Choreño JA. Abordaje del paciente con traumatismo craneoencefálico: un enfoque para el medico de primer contacto. Medigraphic. [Internet]. Ciudad de México, 2019. [Citado el 20 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/atefam/af-2019/af191g.pdf>
12. Taccone FS, De Oliveira AL, Robba C, Vincent JL. Use a "GHOST-CAP" in acute brain injury. Journal Crit Care. Vol. 24, Art. 89. [Internet]. 2020. [Citado el 20 de octubre de 2023]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-020-2825-7>
13. Miranda K, Rodríguez Y, Cajachagua M. Proceso de Atención de Enfermería como instrumento del cuidado, significado para estudiantes de último curso. Enferm Univ. Vol. 16 (4): 74-89. [Internet]. Ciudad de México, 2019. [citado el 26 de octubre de 2023]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-70632019000400374
14. Secretaria de Salud, Dirección General de Calidad y Educación en Salud. Modelo del Cuidado de Enfermería (2° Ed.). [internet]. México, 2023. [Citado el 26 de octubre de 2023]. Disponible en: http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/publicaciones/docs/modelo_cuidado_enfermeria.pdf

15. Diagnóstico enfermero: las características definitorias Elsevier. [Internet]. Madrid España, 2019. [citado el 26 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/enfermeria/edu-diagnostico-enfermero-las-caracteristicas-definitorias>
16. Herdman H, Kamitsuru S, Takáo C. Diagnósticos de Enfermería, Definiciones y Clasificación, North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Thieme. (Duodécima edición). Pg. 243-243, 309-309. [PDF]. Nueva York, EE. UU., 2023. [Citado el 27 de octubre de 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/breca/Downloads/Nanda%2021-23-1.pdf>
17. Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Meridean L. Clasificación de Resultados de Enfermería, Nursing Outcomes Classification (NOC). Medición de Resultados en Salud. Elsevier. (Sexta edición). Pg. 367-367, 481-482. [PDF]. España, 2018. [Citado el 27 de octubre de 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/breca/Downloads/Noc.pdf>
18. Howard K, Dochterman J, Bulechek G, Wagner C. Clasificación de Intervenciones de Enfermería, Nursing Interventions Classification (NIC). Elsevier. (Séptima edición). Pg. 339-339, 340-341. [PDF]. España, 2019. [Citado el 27 de octubre de 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/breca/Downloads/Nic%20nueva%20edicion.pdf>
19. Soto DG, Pérez OR, Deloya E, Rayo S, Castillo G, Olvera MG, Carrión J, López J, Zamarrón E, Guerrero MA, Palomera HG, López J, Sánchez JS, Gómez A, Martínez D, Carmona JA, Herbemont S. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Rev. Neurología, Neurocirugía y psiquiatría. Vol. 50 (1): 4-15. [Internet]. México, 2022. [Citado el 28 de octubre de 2023]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2022/nnp221b.pdf>

20. Bevacqua A. Fundamentos del cuidado: proceso de ejecución en enfermería. Studocu. Unidad 2. Pg. 1-4. [Internet]. Universidad Nacional del Sur, 2022. [Citado el 06 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-ar/document/universidad-nacional-del-sur/fundamentos-del-cuidado/proceso-de-ejecucion-en-enfermeria/15499147>
21. López JA. Proceso Atención de Enfermería. Uniclant. Pg. 1-51. [Internet]. Secretaria de Salud, Gobierno de Michoacán, 2023. [Citado el 06 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://uniclanet.unicla.edu.mx/assets/contenidos/25220230219174718.pdf>
22. Vázquez JM. Valoración de Enfermería: una atención de calidad. Enfermería Actual. Pg. 1-9. [Internet]. Rev. Actualización en Enfermería, 2022. [Citado el 06 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://enfermeriaactual.com/valoracion-de-enfermeria/>
23. Millán EP, Llombart E, Trueba S, Giménez E, Serrano A, Usón J. Escala de coma de Glasgow ante un traumatismo craneoencefálico y valoración enfermera. Científico, Revista Ocronos. Vol. 6 (7): 185-185. [Internet]. Universidad de Zaragoza, 2023. [Citado el 07 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://revistamedica.com/doi-escala-coma-glasgow-traumatismo-craneoencefalico-enfermeria/>
24. Buitrón DG, Roiz EH, López M. Protocolo de actuación de urgencia en el traumatismo craneoencefálico del adulto. Elsevier, Rev. Medicine. Vol. 12 (90). [Internet]. Madrid, España, 2019. [Citado el 07 de noviembre de

2023] Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-protocolo-actuacion-urgencia-el-traumatismo-articulo-S0304541219302811>

25. Caetano MI, Gómez RR, Santos SH, Marcelino S, Moreira R, Rodríguez W. Diagnósticos de Enfermería para pacientes con traumatismo craneoencefálico: revisión integradora. Scielo, Rev. Enfermería Global. Vol. 20 (64). [Internet]. Murcia, España, 2021. [Citado el 08 de noviembre de 2023]. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412021000400584

26. Gropper MA, Cohen NH, Eriksson L, Fleisher LA, Wiener JP. Miller Anestesia. Elsevier. Novena Edición. Cap. 84, Pg. 2670- 2692. [Libro electrónico]. Barcelona, España, 2021. [Citado el 08 de noviembre de 2023]. Disponible en: ClinicalKey Student:

[https://clinicalkeymeded.elsevier.com/reader/books/9788413820507/epub/cfi/6/504\[%3Bvnd.vst.idref%3DB9788491137368000843_1!\]/4/2/4/2\[CN\]](https://clinicalkeymeded.elsevier.com/reader/books/9788413820507/epub/cfi/6/504[%3Bvnd.vst.idref%3DB9788491137368000843_1!]/4/2/4/2[CN])

27. Consejo de salubridad general. Guía de práctica clínica. Manejo inicial del traumatismo craneoencefálico en el adulto en el primer nivel de atención. CENETEC. Pg. 7-37. [Internet]. México, 2008. [citado el 23 de noviembre de 2023]. Disponible en:

<http://www.facmed.unam.mx/sq/css/GPC/SIDSS-GPC/gpc/docs/SSA-016-08-ER.pdf>

28. Herrera MP, Ariza AR, Rodríguez JJ, Hernández AP. Epidemiología del trauma craneoencefálico. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Vol. 17 (2): Pg.3-6. [Internet]. Cartagena de Indias, Colombia, 2018. [Citado el 23 de noviembre de 2023]. Disponible en:

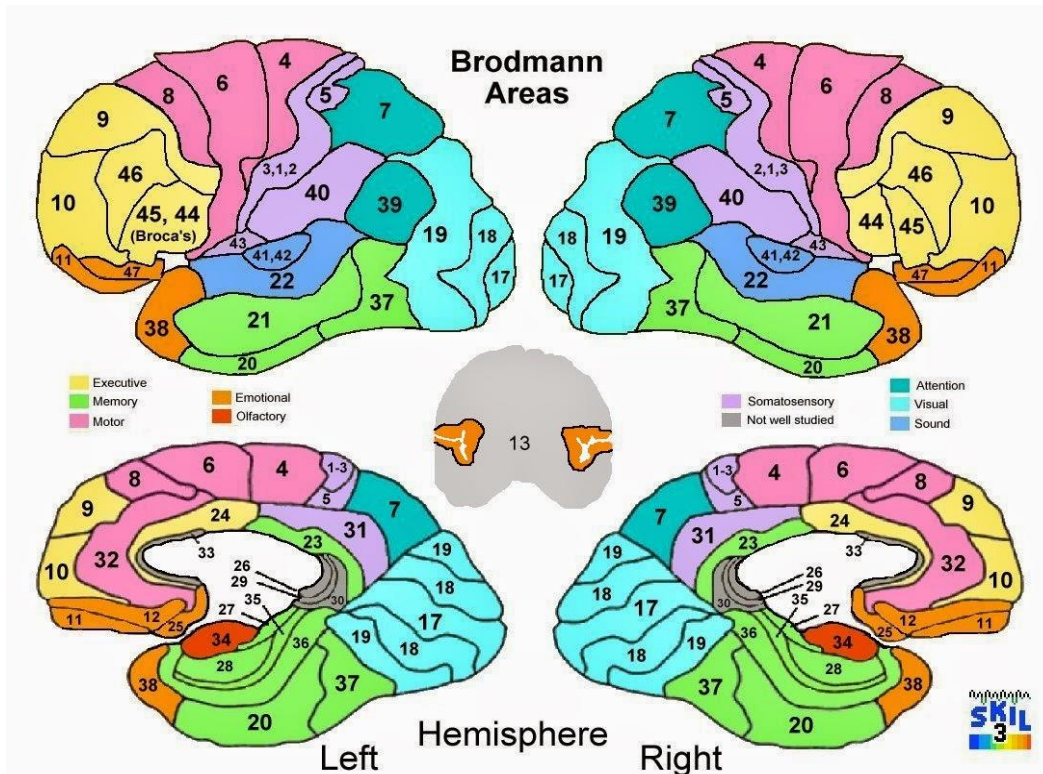
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2018/cies182b.pdf>

29. Morán E, Tamariz A, Ruiz JI, Cisneros M. Correlación de la leucocitosis y lesión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Rev. Medicina Critica. Vol. 4 (32): Pg. 208-216. [Internet]. Chihuahua, México, 2018. [Citado el 24 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v32n4/2448-8909-mccmmc-32-04-208.pdf>

30. Caballero ME, Velasco V, Aguirre MC, Reyes JJ, Contreras M. Intervenciones de enfermería para la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias: evidencias y recomendaciones. Instituto Mexicano del Seguro Social, Catalogo maestro de guías de práctica clínica. Pg. 14-53. [Internet]. México, D.F. 2018. [Citado el 24 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GER.pdf>

31. Cristiano A. El bienestar y la seguridad: Soporte Vital Básico (BTLS) y Soporte Vital Avanzado (ALS) al paciente Traumatizado. Rev. Emergencylive. [Internet]. 2022. [Citado el 25 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.emergency-live.com/es/salud-y-la-seguridad/soporte-vital-b%C3%A1sico-btls-y-soporte-vital-avanzado-als-para-el-paciente-traumatizado/>

20. APENDICES Y ANEXOS



(Anexo A) áreas de Brodmann, región de la corteza cerebral.

Tabla 1. Medidas de primarias para el manejo de la hipertensión intracraneal	
1. Favorecer el retorno venoso yugular	
<ul style="list-style-type: none"> • Cabeza en posición neutral. Las pacientes embarazadas, se colocan en decúbito lateral izquierdo • Disminuir la presión abdominal usando miorelajantes, laxantes o descomprimirsi hay sospecha de hipertensión abdominal • Descender la presión intratorácica, principalmente en pacientes que necesiten una presión positiva al final de la espiración elevada 	
2. Disminución del consumo metabólico cerebral	
<ul style="list-style-type: none"> • Sedación y Analgesia • Regular temperatura 	
3. Oxigenación cerebral mejorada	
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación moderada con pCO₂ entre 25-30 mmHg teniendo presente que la hiperventilación intensa (pCO₂ < 25 mmHg) está contraindicada en las primeras 24 h • Saturación de oxígeno mayor del 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg • Normoperfusión: PAS mayor de 90 mmHg, hematocrito entre 30-33% y hemoglobina entre 8-10 g/dl 	
4. Disminución del edema cerebral	
<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo de la PIC por medio de un drenaje ventricular externo • Terapia osmolar: manitol al 20% o suero salino hipertónico (al 3, al 7,2, al 20 o al 23,4%). Deben administrarse en bolos intermitentes de 20 minutos de duración, cada 4 h, con un máximo de un litro al día, y debe mantenerse la osmolaridad plasmática por debajo de 320 mOsm/kg y la concentración de Na⁺ plasmático inferior a 155 mEq/l 	
5. Profilaxis anticonvulsiva	
<ul style="list-style-type: none"> • Es recomendable, pues durante las crisis existe un aumento de la PIC y al igual que la demanda de oxígeno tisular 	
6. Repetir la tomografía computarizada (TAC) craneal	
<ul style="list-style-type: none"> • Se realiza con el fin de descartar lesiones intracraneales que necesiten tratamiento quirúrgico y/o un edema cerebral masivo 	
Modificado de: Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Hipertensión intracraneal. Med Clin (Barc). 2012 Sep;139(6):268–72. Adaptado Por: David Puello-Martínez.	

(Anexo B) tratamiento para el manejo de la hipertensión intracraneal.

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow

		Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al dolor	2
	Ausente	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión anormal (descerebración)	2
	Ausente	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Desorientado, confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ausente	1

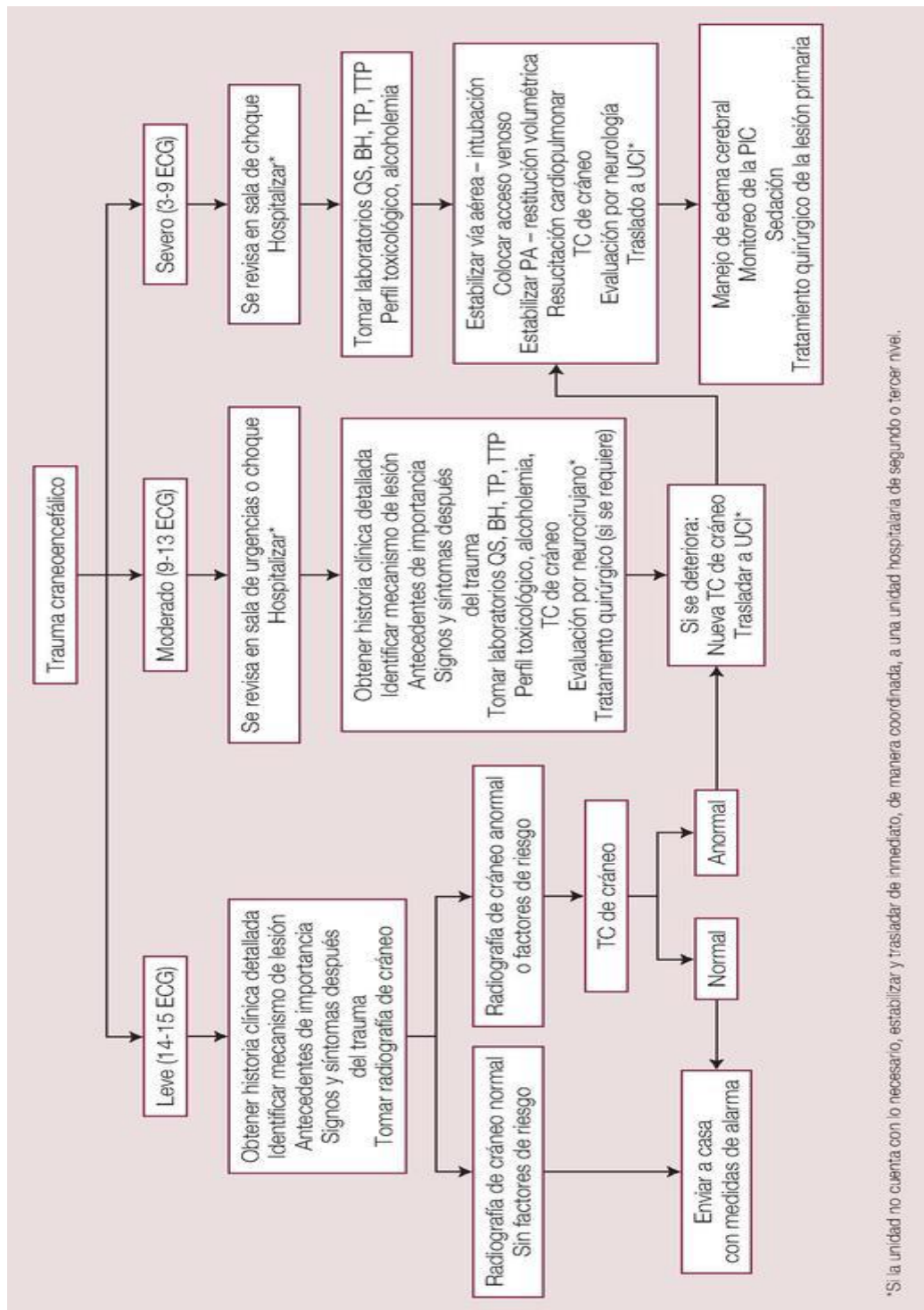
(Anexo C) Escala de aplicación neurológica para evaluar el nivel de conciencia.

Lesión secundaria	Causas	Efectos
Hipertensión intracraneal	Edema cerebral Lesión focal con efecto de volumen Hidrocefalia	Disminución de la presión de perfusión cerebral Hernias intracraneales: subfacial, uncal, central y de amígdalas (v. fig. 42.4)
Isquemia	Hipovolemia Hipotensión arterial Hipertensión intracraneal Laceración o compresión de vasos por lesión primaria	Disminución de la presión de perfusión cerebral Aumento de la presión intracraneal
Hipoxia-anoxia	Problemas en la ventilación mecánica Hipotensión arterial Hipovolemia	Aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral

(Anexo D) Lesiones secundarias del trauma craneoencefálico.

Factores relacionados con el trauma				
Factores relacionados con el paciente				
Mecanismos de la lesión	Antecedentes		Signos y síntomas	
Arrollamiento de peatón	Anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios	Cirugía craneal	Vómito repetitivo	Crisis convulsiva
Proyección fuera del vehículo	Hemofilia	Uso de alcohol o drogas	Cefalea severa o persistente	Pérdida del conocimiento
Caída de >1 m de altura	Trastornos de la coagulación	Lesiones deportivas previas	Dolor cervical	Amnesia de los eventos ocurridos 30 min antes de la lesión
Caída de >5 escalones	Edad >65 años		Otorragia o rinorrea	Signo de Battle: equimosis retroauricular, indica fractura de la fosa media del cráneo Signo de ojos de mapache: equimosis periorbitaria sin equimosis conjuntival, indica fractura de piso anterior

(Anexo E) Factores que deben considerarse para hospitalizar y realizar TAC simple en el trauma leve, 14-15 puntos en escala de Glasgow.



*Si la unidad no cuenta con lo necesario, estabilizar y trasladar de inmediato, de manera coordinada, a una unidad hospitalaria de segundo o tercer nivel.

(Anexo F) Toma de decisiones en el manejo del TCE.

Tabla 2. ABCDE de la atención del paciente politraumatizado según el ATLS*

- A Mantenimiento de la vía aérea y columna cervical
- B Respiración y ventilación
- C Circulación
- D Déficit neurológico
- E Exposición y control ambiental

*ATLS: *Advanced trauma life support*

Datos de alarma en el traumatismo craneoencefálico

- Deterioro progresivo del estado neurológico
- Datos de focalidad motora
- Cefalea intensa y progresiva
- Vómito en proyectil
- Crisis convulsivas
- Accidente con mecanismo de alta energía
- Paciente mayor a 65 años y menor de 5 años
- Amnesia postraumática

(Anexo G) Manejo inicial en área de choque.

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico para el manejo del TCE severo

Hematoma epidural agudo	Hematoma mayor a 30cm ³ , GCS menor a 9 puntos con anormalidades pupilares
Hematoma subdural agudo	Hematoma con grosor mayor a 10 mm, desviación de la línea media mayor a 5 mm, deterioro mayor a 2 puntos en la GCS durante la hospitalización, anormalidades pupilares
Hemorragia intraparenquimatosa	Deterioro neurológico progresivo, hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico, hematoma mayor a 50 cm ³ , GCS entre 6 y 8 en paciente con hemorragia frontal o temporal mayor a 20 cm ³ , desviación de la línea media mayor a 5 mm, compresión de las cisternas basales en la TAC

(Anexo H) indicaciones para craneotomía descompresiva.

	ECG 3-5 puntos	ECG 6-7 puntos	Presión sistólica <60 mmHg	Presión sistólica 60-90 mmHg	Cisternas parcialmente abiertas en TC	Cisternas cerradas en TC
Mortalidad	56%	20%	65%	53%	15%	38%

ECG, Escala de Coma de Glasgow; TC, tomografía computarizada.

(Anexo I) Pronostico de mortalidad según la pupila sin respuesta asociada a otros factores.

Categoría	Definición	Resultado desfavorable
I	Lesión no visible	38%
II	Cisternas presentes, con desviación de la línea media de 0-5 mm, o lesiones <25 cm ³	65%
III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes, desviación de la línea media 0-5 mm, o lesiones <25 cm ³	84%
IV	Desviación de la línea media >5 mm, lesiones <25 cm ³	94%
Lesión drenada por cirugía	Cualquier lesión drenada por cirugía	77%
Lesión con efecto de masa no operada	Lesiones >25 cm ³ , sin tratamiento quirúrgico	89%

(Anexo J) factores pronósticos del trauma craneoencefálico severo asociados a los hallazgos en la tomografía computarizada de cráneo.

		Targets	ICP	PbtO ₂	cMD
G	Glucose	80 - 180 mg/dL			x
H	Hemoglobin	> 7 g/dL		x	
O	Oxygen	SaO ₂ = 94-96% PaO ₂ = 80-120 mmHg		x	x
S	Sodium	135 - 145 mEq/L	x		
T	Temperature (core)	< 38.0°C	x	x	x
C	Comfort	No pain and agitation	x	x	
A	Arterial pressure	MAP > 80 mmHg CPP > 60 mmHg	x	x	x
P	PaCO ₂	35 - 40 mmHg	x	x	x

(Anexo K) MAP = mean arterial pressure; CPP = cerebral perfusion pressure; ICP = intracranial pressure; PbtO₂ = brain oxygen pressure; cMD = cerebral microdialysis.