

# Universidad Católica de Santa María

## Facultad de Enfermería

### Segunda Especialidad Cuidado Enfermero en Emergencia y Desastres



### NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO. SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO. AREQUIPA, 2018

Tesis presentada por la Licenciada

**Crusinta Solis, Belinia**

para optar el Título de Segunda  
Especialidad en Cuidado Enfermero  
Emergencia y Desastres

**Asesora:**

**Mg. Gallegos Bedregal, Frida**

**Arequipa – Perú  
2019**



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CUIDADO ENFERMERO EN EMERGENCIAS Y DESASTRES

### DICTAMEN DE BORRADOR DE TESIS

A : Dra. Sonia Nuñez Chávez  
Decana de la Facultad de Enfermería de la U.C.S.M.

De : Mg. María del Pilar Borja Vizcarra  
Lic. Adolfa Viza Mamani  
Mg. Frida Gallegos Bedregal  
Jurado Dictaminador

Asunto : Dictamen del Borrador de Tesis:  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA  
SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO. SERVICIO DE  
EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO.  
AREQUIPA, 2018**

Autora : Belinia Crusinta Solís

Fecha : Arequipa, 08 de mayo del 2019


---

Reunidos los miembros del jurado y habiéndose subsanado las observaciones realizadas, se le otorga pase a **SUSTENTACIÓN**, según Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Enfermería.

Atentamente,

  
Mg. María del Pilar Borja Vizcarra  
Presidenta

  
Lic. Adolfa Viza Mamani  
Secretaria

  
Mg. Frida Gallegos Bedregal  
Vocal



*Dedicado a mis Padres*

*DANTE y AGUSTINA, por su gran  
amor y el apoyo brindado en el logro  
de mis objetivos.*

## RESUMEN

### NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO. SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO. AREQUIPA, 2018

### LEVEL OF KNOWLEDGE OF NURSING PERSONNEL ABOUT CRANIAL BRAIN TRAUMATISM. EMERGENCY ROOM OF HONORIO REGIONAL HOSPITAL DELGADO. AREQUIPA, 2018

La presente investigación tiene como **objetivo:** Precisar el nivel de conocimiento que poseen las enfermeras que atienden a pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneano. **Metodología.** El estudio es descriptivo - prospectivo, y univariable. Como instrumento se usó la Encuesta aplicada a 30 enfermeras. La información obtenida se procesó estadísticamente en frecuencias y porcentajes. En cuanto a las características sociodemográficas se evidenció que el 53.3% de personal de enfermería investigados tiene de 46 a 50 años; el género predominante es el femenino con 93.3%; el 60% tiene más de 11 años de servicio y el 80.0% del profesional de enfermería que labora en el servicio de emergencia tiene grado de formación de especialista en Emergencia. **Conclusiones:** El nivel de conocimiento que poseen las enfermeras que atienden a pacientes sobre Traumatismo Encéfalo Craneano en el servicio de emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa es medio (53.3%).

**Palabras clave:** Traumatismo Encéfalo Craneano – Emergencia.

## ABSTRACT

The present investigation has as **objective:** Precise the level of knowledge that nurses who take care of patients with Cranial Brain Traumatism have. **Methodology.** The study is descriptive - prospective, and univariable. As an instrument, the Survey was applied to 30 nurses. The information obtained was statistically processed in frequencies and percentages. Regarding sociodemographic characteristics, it was evidenced that 53.3% of the nursing personnel investigated are from 46 to 50 years old; the predominant gender is female with 93.3%; 60% have more than 11 years of experience and 80.0% of the nurses who work in the emergency room has training as an Emergency Specialist. **Conclusions:** The level of knowledge held by nurses who care for patients with Cranial Brain Injury in the emergency room of the Honorio Delgado Regional Hospital in Arequipa is medium (53.3%).

**Key words:** Cranial Brain Injury - Emergency.

## INTRODUCCIÓN

El traumatismo encéfalo craneano es un problema de salud en el Perú y en otras latitudes del mundo, según el Instituto Nacional de Salud del Perú las muertes por causa violenta representan el mayor porcentaje de la mortalidad nacional; dentro del grupo de muerte violenta, los accidentes en sus diversas formas constituyen el mayor número, siendo los traumatismo encéfalo craneanos quienes se hallan implicados en un porcentaje mayor, atribuyéndoles responsabilidad de la tercera parte de la mortalidad por trauma (1).

Dentro del manejo terapéutico que brindan el personal de Enfermería al paciente que es atendido en el Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, se evidencia el proceso progresivo de la adaptación a nuevos procedimientos fisiológicos, así como a la atención que brindan, a través de estándares que proporcionan los instrumentos clínicos y los recursos que lo ayudan a llevar a la práctica, la teoría aprendida en sus años de formación y su quehacer diario.

Por lo que el estar en continua capacitación, ayudará al Profesional de Enfermería, ha estar a la vanguardia de nuevos conocimientos y avances de la ciencia, que nos brinda la oportunidad de seguir aprendiendo y de responder mejor ante estas situaciones de emergencia, donde acuden pacientes con traumatismo encéfalo craneano, que pueden ser leves, moderado y graves, para lo que hay que estar preparadas para preservar la vida ante cualquier eventualidad.

Se aplicó un instrumento para medir el nivel de conocimiento a las profesionales de Enfermería, que actualmente laboran en el Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.

La presente investigación ha sido organizada en tres capítulos: el primero, Planteamiento Teórico; el segundo, el Planteamiento Operacional; el tercero, Resultados, para finalmente presentar conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas y sus anexos.



## ÍNDICE

RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	
<b>CAPITULO I</b>	
PLANTEAMIENTO TEÓRICO .....	1
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	1
1.1. Enunciado .....	1
1.2. Descripción del Problema .....	1
1.2.1. Área del Conocimiento .....	1
1.2.2. Análisis y Operacionalización de Variables .....	2
1.2.3. Interrogantes Básicas .....	3
1.2.2. Tipo y Nivel del Problema.....	3
1.3. Justificación .....	3
2. MARCO CONCEPTUAL .....	5
3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....	67
4. OBJETIVOS .....	68
5. HIPÓTESIS .....	68
<b>CAPITULO II</b>	
PLANTEAMIENTO OPERACIONAL .....	69
1. TÉCNICA, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN .....	69
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN .....	70
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	71
4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR RESULTADOS.....	73
<b>CAPITULO III:</b>	
RESULTADOS.....	74
CONCLUSIONES .....	90
RECOMENDACIONES.....	91
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	92
ANEXOS.....	95
ANEXOS N° 1: INSTRUMENTOS .....	96
ANEXOS N° 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	101



## CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. Enunciado

NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO. AREQUIPA, 2018

#### 1.2. Descripción del Problema

##### 1.2.1. Área del Conocimiento

Campo : Ciencias de la Salud  
Área : Enfermería en Emergencia  
Línea : Traumatismo Encéfalo Craneano.

### 1.2.2. Análisis y Operacionalización de Variables

VARIABLE	INDICADOR	SUBINDICADORES
	<b>Características Sociodemográficas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad</li> <li>• Género</li> <li>• Tiempo de Servicio</li> <li>• Grado de estudios</li> </ul>
<p><b>V. Única</b> Nivel de Conocimiento del Personal de Enfermería sobre Traumatismo Encefalo Craneano</p>	1. Fisiopatología del T.E.C.	1.1. Definición de Trauma 1.2. Componentes de Volumen intracraneal 1.3. Escala de Glasgow 1.4. Signos de Focalización
	2. Presión de perfusión cerebral (PPC)	2.1. Valores normales de PPC 2.2. Variable que determinas la PPC 2.3. Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) 2.4. Presión Arterial Media
	3. Presión intracraneana (presión intracraneana)	3.1. Fisiología de la presión intracraneana 3.2. Componentes intracraneales 3.3. Valores normales de la presión intracraneana. 3.4. Centro respiratorio 3.5. Reflejos protectores de la vía aérea
	4. Trastornos electrolíticos	4.1. Patrón respiratorio
	5. Hipertensión endocraneana	5.1. Signos de Hipertensión Endocraneana 5.2. Triada del fenómeno de Cushing
	6. Edema cerebral	6.1. Clases de edema cerebral 6.2. Clasificación del edema cerebral
	7. Complicaciones en el TEC	7.1. Alteraciones hidroelectrolíticas 7.2. Complicaciones en TEC grave
	Nivel de Conocimiento	Alto : 16 – 20 Medio : 11 – 15 Bajo : 0 – 10

### 1.2.3. Interrogantes Básicas

A. ¿Qué nivel de conocimientos tienen las enfermeras sobre Traumatismo Encéfalo Craneano en el servicio de emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa?

### 1.2.2. Tipo y Nivel del Problema

Tipo: De campo

Nivel: Descriptivo y prospectivo.

### 1.3. Justificación

Es un estudio de **importancia**, considerando que el Traumatismo Encéfalo Craneano es una de las diez primeras causas de morbilidad en el Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de la ciudad de Arequipa, así tenemos que el 4.4% son pacientes atendidos en el Servicio son pacientes con traumatismos encéfalo craneano (2).

Es un tema de **actualidad**, debido a que en los últimos años se ha evidenciado un creciente incremento de esta patología, que se ha presentado en los servicios de emergencia, producto de accidentes de tránsito, o personales, siendo la tercera enfermedad que se presenta con mayor frecuencia siendo su tasa de 0.18 x 1000 habitantes (3).

Es **pertinente** de ser estudiado, tomando en consideración lo afirmado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que refiere

que los accidentes de tránsito, son los que originan la mayoría de traumatismos, ya que a nivel mundial se da 1.8 millones de muertes, además de que existen más de 5 millones de personas que quedan con discapacidad permanente (4).

Posee **relevancia científica**, ya que la literatura sobre el tema se ha centrado básicamente en aspectos como identificación de nivel de conocimientos teóricos sobre el manejo de pacientes con traumatismo encéfalo craneano.

La ocurrencia del traumatismo encéfalo craneano, no sólo afecta a la persona que la padece, sino también a todo su entorno familiar, afectando el aspecto emocional, necesitando el apoyo de la enfermera, por lo que se considera que posee **relevancia social**.

La **motivación profesional** se enfoca en el deseo de obtener el Título Profesional de Segunda Especialidad en Emergencia y Desastres.

## 2. MARCO CONCEPTUAL

### 2.1. BASES TEÓRICAS DEL CONOCIMIENTO

#### 2.1.1. Conceptos Generales

"El conocimiento es la capacidad de cambiar la información y los datos en actividades atrayentes". Según la Organización Mundial de la Salud, "el conocimiento es el aprendizaje logrado a través de la participación, la percepción o el estudio de determinado tema" (6).

#### 2.1.2. Tipos de Conocimiento

- a. **Conocimiento científico:** es el hecho encontrado a través del procedimiento de investigación, en vista de cada una de esas confirmaciones nos llevan a preguntarnos en la realidad para adquirir un contexto con seguridad. Se logra a través de la investigación en las diferentes ciencias.
- b. **Conocimiento empírico:** Es toda información que el ser humano logra a través de experiencias sustentadas en la vida cotidiana, que se va dando a lo largo de su existencia y que se obtiene a través de hechos reales concretos.
- c. **Conocimiento vulgar:** También llamado aprendizaje inexperto, la adquisición se da por método directo, a veces se da de forma superficial y se obtiene mediante el contacto coordinado con cosas o individuos que nos rodean. "El hombre debe aprender de su propio medio, y todo el conocimiento adquirido debe pasar de generación a generación" (6).

#### 2.1.3. Origen del Conocimiento

El conocimiento tiene su origen en las siguientes corrientes filosóficas:

- a. Racionalismo:** Es la conveniencia filosófica que sostiene que el directo impulsor de la información reside en el pensamiento, en la sabiduría. Afirma que una averiguación es ampliamente extrema, cuando posee una necesidad perspicaz y una legalidad absoluta. Platón pronuncia que el aprendizaje legítimo debe ser examinado por la participación de las notas de la necesidad sensible y de la legitimidad comprensiva. El materialismo está gobernado por el movimiento decidido, por la información adecuada, mientras que la experiencia emprende en verdades convicciones.
- b. Empirismo:** Ante la teoría del realismo, la investigación mantiene que el pensamiento, la razón, es la guía principal de la información, la experimentación confía en que la principal fuente de aprendizaje humano es la cooperación. Así tenemos que, en el empirismo, solo se puede evidenciar mediante la observación sistemática.
- c. Apriorismo:** Es el período de ejercicio de intermediación entre el realismo y la experimentación: un priorismo. Que considera que el resultado del aprendizaje es la razón y la experiencia. De otro lado se puede variar el intelectualismo, que está basado en la conexión entre la cognición y la práctica, hacia una vía inversa al de él. En la ideología preliminar, se conserva que nuestro discernimiento proviene de los mecanismos preliminares que son independientes de la práctica. "El intelectualismo enmarca sus ideas de experiencia; el apriorismo contradice tal terminación e implanta, hasta el punto de que el factor intrínseco se ocasiona en la sabiduría y no en un hecho" (6).

#### 2.1.4. Evaluación del Conocimiento

La evaluación "es un proceso eficiente, permanente y sistemático, agrupado en los arreglos de conducta y ejecución a través de los cuales verificamos los logros conseguidos por los objetivos propuestos" (7). La evaluación hace comprensible el cambio de la diligencia instructiva.

Otra característica de la evaluación puede definirse "como el proceso para mostrar el beneficio del aprendizaje, para valorar, para registrar o para suponer el beneficio de algo. En esta línea, más que exactitud, lo que la definición busca es construir un sistema cuantitativo o enfoque subjetivo: caracterizar una estima, un juicio, sobre algo o alguien, dependiendo de una razón específica, recopilar datos, influir en un juicio con ella desde un examen y, posteriormente, establecer una elección " (7).

Más técnicamente se define como:

- "La fase del procedimiento instructivo que intenta ratificar, sistemáticamente, hasta qué punto los objetivos propuestos con anticipación se han logrado, entendiendo la capacitación como un medio deliberado, para lograr cambios perpetuos y efectivos en la dirección de los dependientes, sistematizados a la luz de los puestos especializados de una manera sólida, exacta, social e independiente digna" (7).
- "Evaluación es la exposición que reside en expresar un juicio de expertos, a la luz de una disposición de datos sobre el avance o los efectos posteriores de un individuo, para instaurar una alternativa" (7).

## 2.2. TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO

### 2.2.1. BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Para establecer la magnitud del daño neurológico, así como la evolución y el pronóstico de los pacientes después del trauma es importante conocer las estructuras anatómicas que participan en la génesis de las manifestaciones clínicas en el traumatismo craneoencefálico que son de trascendente importancia. Así podemos conocer, que el síndrome central de deterioro rostrocaudal se muestra en las etapas iniciales con alteraciones de la conducta, por lo que a quienes lo padecen se les dificulta concentrarse y tienden a perder los detalles ordenados de hechos nuevos. Así tenemos que algunos de ellos están agitados y otros comienzan a ponerse somnolientos hasta llegar a la etapa bulbar, una etapa terminal donde la respiración es lenta e irregular en profundidad, el pulso es variable y la presión arterial se reduce, por lo que la muerte es inevitable. La otra parte importante es el conocimiento de las funciones, el metabolismo, la circulación y la dinámica intracraneal como parte integral del tratamiento de estos pacientes (8).

#### A. CRÁNEO

Los huesos frontales, etmoides, esfenoides, occipital, los parietales y los temporales forman la caja craneal, la cual presenta dos regiones:

1. Una región superior, conocida como bóveda.
2. Una región inferior, conocida como base.

La bóveda craneal forma la mayor parte del ovoide craneal, es relativamente superficial y está únicamente cubierta por el cuero cabelludo y la aponeurosis epicraneal, a excepción de las partes laterales, sobre las que se extiende el músculo temporal.

La base de cráneo está formada por el etmoides, el esfenoides, el temporal y el occipital. Es irregularmente plana, está atravesada por numerosos agujeros por donde pasan los órganos, nervios en su mayoría, que van de la cavidad del cráneo a las regiones de la cara y el cuello (8).

## **B. CORTEZA CEREBRAL**

La corteza o córtex cerebral es la sustancia gris que cubre la superficie de los hemisferios cerebrales. A la corteza se le reconocen tres componentes principales: el Arquicórtex, el Paleocórtex y el Neocórtex. Las células de las columnas individuales están ligadas no sólo ortogonalmente, sino que a través de la corteza hay una organización en la cual las diversas columnas adyacentes parecen estar ligadas en unidades funcionales por neuronas de circuitos locales.

El daño cerebral extenso produce en forma aguda cambios fisiológicos que se extienden más allá de la pérdida de las funciones específicas reguladas por la región lesionada. El daño en un área cerebral produce depresión fisiológica y metabólica en regiones lejanas a la lesión (8).

## **C. FISIOLÓGÍA NORMAL CEREBRAL**

En los seres humanos que normalmente presentan las fontanelas cerradas el contenido intracraneal, representado por el cerebro, la

sangre y el líquido cefalorraquídeo, está dentro de una cavidad rígida (cráneo). En promedio, un hombre adulto contiene dentro del cráneo un volumen aproximado de  $1\,450\text{ cm}^3$ , de los cuales cerca de  $1\,300\text{ cm}^3$  corresponden al cerebro,  $65\text{ cm}^3$  al líquido cefalorraquídeo y  $110\text{ cm}^3$  a la sangre (9).

La doctrina de Monro–Kellie dicta que el volumen de la bóveda craneal es inamovible y que cualquier proceso que incremente el volumen de este sistema deberá desplazar el volumen de los otros componentes.

El cerebro es un sólido viscoelástico que puede ser desplazado de manera moderada para compensar la presencia de una masa expansiva. Las masas expansivas con crecimiento lento pueden alcanzar tamaños considerables antes de producir sintomatología. El cerebro se convierte así en un proveedor de elasticidad intracraneal.

Mientras que la matriz glucoproteolipídica produce su integridad estructural y propiedades elásticas, el 80% restante del cerebro constituye agua en dos compartimentos. El compartimento extracelular representa cerca de 15% del agua cerebral y se encuentra en comunicación con el líquido cefalorraquídeo líquido cefalorraquídeo, mientras que el espacio intracelular comprende el 85% restante.

El líquido cefalorraquídeo mantiene flotando al cerebro y lo amortigua. La mayor parte de su producción (80 a 90%) ocurre en los plexos coroideos, con el resto a nivel de los capilares cerebrales como fluido intersticial cerebral. En general se producen y reabsorben  $500\text{ cm}^3$  cada día. La reabsorción ocurre en las

vellosidades aracnoideas hacia los senos venosos a través de un mecanismo (10).

La velocidad a la que el líquido cefalorraquídeo es reabsorbido está íntimamente relacionada con la presión intracraneana; la reabsorción no es posible con una presión intracraneana menor de 6 a 8 mmHg y lineal por encima de ella. Es por ello que la sobreproducción de líquido cefalorraquídeo rara vez es una causa de incremento en la presión intracraneana.

La obstrucción venosa produce un incremento en la presión venosa y en la presión subaracnoidea, lo cual ocasiona de esta manera un incremento en la presión intracraneana.

En contraste, con el cerebro, el líquido cefalorraquídeo es fácilmente desplazable del compartimento intracraneal a través del foramen magno hacia la cisterna lumbar en compensación al incremento de volumen. La compensación de la presión intracraneana se ve muy comprometida si se bloquea esta ruta.

La regulación del flujo sanguíneo arterial cerebral en el cerebro está acompañada de ajustes en el calibre de las arteriolas; las arterias y arteriolas estrechas admiten menos sangre. El calibre arterial se ajusta espontáneamente en respuesta a varios parámetros, como la presión arterial sistémica, la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) y la presión parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ), entre otros. Con una presión arterial media (PAM) fija el FSC varía casi linealmente con valores de  $PCO_2$  entre 20 y 80 mmHg. Con una caída de la  $PO_2$  por debajo de 50 mmHg el FSC se incrementa rápidamente. Las respuestas a la  $PO_2$  y la  $PCO_2$  son independientes de la presión intracraneana (10).

Se piensa que la evacuación de los senos venosos derales y cerebrales representa otro mecanismo compensatorio a las desviaciones de presión y volumen, similar al del líquido cefalorraquídeo. La derivación de sangre venosa puede representar el segundo mecanismo compensatorio para la presión intracraneana elevada, por lo que queda claro que el drenaje venoso no debe ser obstruido en pacientes con una dinámica intracraneal alterada.

**a. Síndromes clínicos en el trauma craneoencefálico y su correlación anatómica**

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico, dependiendo del sitio y de la gravedad de la lesión, pueden presentar manifestaciones clínicas o síndromes neurológicos que hacen sospechar de la presencia de una lesión neurológica focal o difusa. Existen algunos parámetros de mayor utilidad para este efecto, entre los que se cuentan la respuesta y el tamaño pupilar, los movimientos de las extremidades y el patrón respiratorio.

• **Pupilas**

La forma, el tamaño y la respuesta al estímulo luminoso proveen información importante acerca de la funcionalidad del tallo cerebral y del III nervio craneal. Los reflejos pupilares al estímulo lumínico son muy resistentes a la disfunción metabólica. Las alteraciones de estos reflejos, particularmente cuando son unilaterales, indican lesiones estructurales del mesencéfalo o del nervio oculomotor.

- **Disfunción diencefálica bilateral o sueño.** Está acompañada de pupilas pequeñas, pero con buena reacción a la luz.
- **Hipotálamo.** Las lesiones unilaterales del hipotálamo inducen miosis y anhidrosis ipsilateral a la lesión.
- **Mesencéfalo.** Las lesiones del mesencéfalo que producen coma presentan alteraciones pupilares distintas. Las lesiones tectales o pretectales que afectan la comisura posterior impiden los reflejos pupilares al estímulo luminoso, pero las pupilas permanecen en tamaño normal o discretamente mayor, con oscilaciones en su tamaño y con respuesta al estímulo doloroso en el cuello (reflejo cilioespinal). Las lesiones tegmentales, que generalmente afectan al III nervio craneal, presentan una pupila en forma de pera o desplazamiento de la misma hacia algún lado (corectopia mesencefálica).
- **Puente.** Las lesiones del tegmento producen pupilas pequeñas, lo cual se asocia con interrupción de las fibras simpáticas descendentes. Son conocidas como pupilas puntiformes o pontinas y presentan respuesta al estímulo lumínico.
- **Bulbo raquídeo.** Las lesiones de la porción lateral del bulbo raquídeo o de la porción ventrolateral de la médula espinal cervical producen un síndrome de Horner ipsilateral.
- **Nervio oculomotor.** La compresión y elongación por herniación del *uncus* o del lóbulo temporal afectan la función pupilar de manera más temprana y más notable que los músculos extrínsecos de los ojos. La respuesta a la luz puede estar

disminuida o abolida; la pupila se encuentra ampliamente dilatada debido a la compresión de la función parasimpática y a la preservación de las vías simpáticas (pupilas de Hutchinson)

#### **b. Actividad motora del cuerpo y de las extremidades**

La observación de los movimientos, del tono y de los reflejos en las extremidades aporta información menos clara que los mismos datos en un paciente alerta. El coma metabólico rara vez se acompaña de hemiparesia. En el coma en sus etapas iniciales la respuesta motora en general puede oscilar entre estar totalmente quieto y tener una agitación importante. Las respuestas asimétricas representan un déficit en las vías sensitivas o motoras.

Cuando el nivel de conciencia empeora o una lesión estructural afecta los hemisferios cerebrales y el diencefalo aparece la rigidez de decorticación; esta rigidez es contralateral al sitio de la lesión. La rigidez de decorticación se caracteriza por aducción del hombro y del brazo, flexión del codo y pronación y flexión de la muñeca; las piernas permanecen extendidas.

Las lesiones del tallo cerebral, por debajo del núcleo rojo y por arriba de los núcleos vestibulares, dan origen a la rigidez de descerebración, que se caracteriza por extensión y pronación de las extremidades superiores y extensión de los miembros inferiores. Algunos pacientes pueden presentar diferente postura en cada lado del cuerpo.

La extensión anormal de los brazos con discreta flexión de las piernas usualmente indica lesión del tegmento pontino. Las

lesiones que implican el bulbo raquídeo producen una flacidez total (9).

### c. Patrones respiratorios

El patrón respiratorio es de mucha ayuda; sin embargo, las alteraciones metabólicas también afectan los centros respiratorios, por lo que es muy importante la evaluación del estado metabólico para una mejor interpretación de los patrones respiratorios.

El centro respiratorio se localiza de manera bilateral en el puente y el bulbo raquídeo. El grupo respiratorio dorsal se encuentra en dicha zona, en la médula oblonga, y se encarga de controlar la inspiración. Es el principal centro respiratorio y permite una inhalación continua sin interrupciones.

El grupo respiratorio ventral se encuentra en sentido ventrolateral en la médula oblonga, en el núcleo ambiguo y retroambiguo, y controla la inspiración y la espiración. No se encuentra activo durante la respiración normal, pero contribuye con grandes esfuerzos ventilatorios de la musculatura abdominal en la exhalación y la inhalación profundas.

El centro neumotáxico se encuentra en los núcleos parabraquiales, en los puentes superior y dorsal. Controla la velocidad y el patrón ventilatorio. Aporta impulsos continuos al área inspiratoria para desactivarla y acortar la inspiración para iniciar la espiración. Un incremento en el estímulo produce una respiración rápida y una disminución en el mismo produce una respiración lenta y larga (10).

- **Reflejo de Hering–Breuer**

Es estimulado por los receptores de distensión en los bronquios y los bronquiolos. Las fibras aferentes viajan a través del nervio vago para inhibir el núcleo respiratorio dorsal y detener así la etapa de inspiración si el pulmón se encuentra sobredistendido. Este reflejo no se dispara hasta que el volumen tidal es  $> 1.5$  L (función protectora).

- **Apnea posterior a la hiperventilación.** Esta condición refleja una disfunción hemisférica bilateral leve. Para producir este fenómeno se le pide al paciente que haga cinco respiraciones profundas. Esta maniobra disminuye cerca de 10 mmHg; en los pacientes sanos es seguida por un periodo breve de apnea ( $< 10$  seg). Cuando existe disfunción hemisférica bilateral la apnea posterior a la hiperventilación dura entre 20 y 30 seg (10).

- **Respiración de Cheyne–Stokes.** Consiste en periodos breves de hiperpnea con alternación con periodos aún más breves de apnea. Después de la apnea la amplitud de los movimientos respiratorios se incrementa de manera gradual. Este patrón respiratorio aparece después de lesiones corticales amplias bilaterales, aunque es más frecuente que se deba a disfunción hipotalámica bilateral (8).

**d. Lesiones que producen síndromes neurológicos en el trauma craneoencefálico**

- **Hematomas epidurales**

Se localizan por fuera de la duramadre, pero dentro del cráneo. Son más frecuentes en la región temporal o temporoparietal y

tienen su origen en la ruptura y la lesión de la arteria meníngea media. El pronóstico está directamente relacionado con el estado del paciente previo a la cirugía. En los pacientes que no están en coma la mortalidad se acerca a 0%, mientras que en los pacientes obnubilados es de 9% y en los pacientes en coma es de 20%. Generalmente se asocian con fracturas del hueso temporal o del pterión (9).

- **Hematomas subdurales**

Son mucho más comunes que los hematomas epidurales. Aparecen debido a lesión de las venas puente entre la corteza cerebral y los senos venosos, y en los hematomas subagudos y crónicos. En los casos de hematomas subdurales agudos la lesión generalmente se asienta en la corteza y en los vasos corticales. Puede haber o no fracturas. La mortalidad en los hematomas subdurales agudos puede disminuir con una pronta intervención quirúrgica.

- **Contusiones y hematomas parenquimatosos cerebrales**

Son muy comunes y casi siempre se asocian con hematomas subdurales; sin embargo, pueden aparecer sin éstos. La mayoría se originan en los lóbulos frontales y temporales. La diferencia entre contusiones y hematomas intracerebrales aún no está definida; sin embargo, desde el punto de vista imagenológico se entiende que las lesiones con patrón “en sal y pimienta” corresponden a contusiones, mientras que los hematomas tienen una apariencia más homogénea. Se recomienda una rápida evacuación de estos últimos cuando existe un importante efecto de masa (generalmente mayor de 5 mm) (9).

- **Lesiones difusas**

Son producidas por un mecanismo de aceleración–desaceleración, con rotación axial combinada en el cerebro. En su forma más pura la lesión cerebral difusa es el tipo más común de afección.

La concusión cerebral es el estado postraumático que resulta en una pérdida transitoria del estado de alerta, casi siempre acompañada de algún grado de amnesia retrógrada. La mayoría de estos pacientes no presentan mayor secuela que la amnesia relacionada con el evento traumático; en algunos tiene una mayor duración, pero con recuperación *ad integrum*.

Lesión axonal difusa es el término utilizado para describir la pérdida de la conciencia durante un lapso prolongado —más de seis horas. Los pacientes permanecen en un estado de coma continuo o por periodos prolongados. Son frecuentes las posturas de decorticación o descerebración y los que sobreviven quedan severamente incapacitados. Estos pacientes presentan con frecuencia alteraciones autonómicas, como hipertensión, hiperhidrosis e hiperpirexia (9).

### **2.2.2. DEFINICIÓN DEL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**

Los traumatismos de cráneo o craneoencefálicos son las lesiones físicas producidas sobre el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral (11).

El traumatismo encéfalo craneano se consideran como lesiones graves, ya que pueden generar una inflamación en la zona afectada junto a un aumento de la presión dentro del cráneo, apareciendo

graves síntomas que van desde el compromiso de conciencia o una hemorragia intracraneana, la que puede tener secuelas invalidantes o incluso llevar a la muerte.

Los cambios estructurales por una lesión en el cráneo pueden ser macro o microscópicos, según el mecanismo y las fuerzas implicadas. Los pacientes con lesiones menos graves pueden no tener alteraciones estructurales macroscópicas. Las manifestaciones clínicas varían notablemente en gravedad y consecuencias. Las lesiones suelen dividirse en abiertas o cerradas.

Las lesiones abiertas implican penetración del cuero cabelludo y el cráneo. En ellas están implicados típicamente proyectiles u objetos afilados, aunque la fractura de cráneo con una laceración suprayacente por un golpe como grave también se considera una lesión abierta.

En general, las lesiones cerradas se producen cuando se golpea la cabeza, ésta impacta contra un objeto o es agitada de forma violenta, con la consiguiente aceleración y desaceleración rápida del cerebro. La aceleración o desaceleración pueden producir lesiones en el tejido en el lugar del impacto (golpe) o en su polo opuesto (contragolpe) o producir daños difusos; los lóbulos frontales y temporales muestran una vulnerabilidad especial a este tipo de lesión. Los axones y los vasos sanguíneos pueden desgarrarse o romperse, lo que provoca una lesión axónica difusa. Los vasos sanguíneos rotos filtran sangre y producen contusiones, hemorragias intracerebrales o subaracnoideas y hematomas epidurales o subdurales (11).

### 2.2.3. CAUSAS DEL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO

Las principales causas incluyen:

- Accidentes vehiculares (50%).
- Caídas y personas en los extremos de la vida.
- Violencia interpersonal (20% por armas de fuego).
- Deportes y recreación (8).

### 2.2.4. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

#### Puntuación

- |                                    |               |
|------------------------------------|---------------|
| a. Apertura ocular:                |               |
| - Espontánea:                      | 4             |
| - Al estímulo verbal:              | 3             |
| - Ante un estímulo doloroso:       | 2             |
| - Sin respuesta:                   | 1             |
| b. Respuesta verbal:               |               |
| - Orientado:                       | 5             |
| - Confuso:                         | 4             |
| - Palabras inapropiadas:           | 3             |
| - Sonidos incomprensibles:         | 2             |
| - Sin respuesta                    | 1             |
| c. Respuesta motora                |               |
| - Localiza el dolor:               | 5             |
| - Retiro ante el dolor:            | 4             |
| - Flexión anormal (decorticación): | 3             |
| - Extensión (descerebración):      | 2             |
| - Sin respuesta:                   | 1             |
| Total:                             | 15 puntos (8) |

## 2.2.5. CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO

### A. Traumatismo craneoencefálico leve (grado I)

En esta categoría se encuentran los pacientes despiertos, con una calificación de Glasgow de 14 o 15 a su ingreso al Servicio de Emergencia de un hospital, quienes pueden presentar amnesia, confusión e incluso antecedentes de pérdida del estado de alerta. Puede haber o no lesión estructural del cráneo o dentro del mismo. Estos pacientes generalmente presentan secuelas mínimas, como cefalea, mareo, etc. y que tienden a desaparecer con el transcurso del tiempo.

### B. Traumatismo craneoencefálico moderado (grado II)

Los pacientes de esta condición tienen la capacidad para seguir órdenes verbales simples, pero usualmente se encuentran confusos o somnolientos; algunos presentan déficits neurológicos focales, como hemiparesia, y un muy alto porcentaje presentan lesiones intracraneales —observadas en las imágenes de tomografía— que requieren manejo quirúrgico. Al ingreso al Servicio de Emergencia de un hospital presentan una calificación de Glasgow de 9 a 13 puntos. Estos pacientes suelen presentar secuelas a largo plazo, con incapacidad parcial por déficit motor, cefaleas, crisis convulsivas, alteraciones de los sentidos, vértigo, etc., su recuperación se da en un periodo largo.

### C. Traumatismo craneoencefálico grave (grado III)

Estos pacientes ingresan al hospital en estado de coma, con una puntuación de Glasgow de 3 a 8. Aquí se incluyen los pacientes con un alto riesgo de morbilidad y mortalidad (8).

**Cuadro**

<b>Grado</b>	<b>Mortalidad</b>	<b>Secuelas</b>
I (Glasgow de 13 a 15)	0%	10%
II (Glasgow de 9 a 12)	7%	66%
III (Glasgow de 3 a 8)	36%	100%

**Fuente:** Carrillo R.; Guinto G.; Castelazo J. Traumatismo Craneano 2010. México.

El grado II es frecuente en 80% de los casos. Los factores de mal pronóstico incluyen:

- Edad avanzada.
- Progresión clínica rápida.
- Anormalidades pupilares.
- Hipertensión intracraneal.
- Escala de coma de Glasgow de baja puntuación durante la admisión.

El deterioro neurológico incluye:

1. Una disminución espontánea en la escala de Glasgow motora de 2 puntos o más desde el examen previo.
2. Una disminución en la reactividad pupilar.
3. El desarrollo de asimetría pupilar mayor de 1 mm.
4. El suficiente deterioro del estado neurológico como para requerir intervención médica o quirúrgica inmediata (8).

El riesgo de experimentar deterioro neurológico es superior en los pacientes mayores de 40 años de edad. La presencia de cisternas comprimidas o ausentes y la desviación de la línea media en la TAC se asocian con un incremento en el riesgo de deterioro neurológico. La presión intracraneana inicial es el más poderoso factor

pronóstico, con un riesgo de deterioro neurológico tres veces mayor que el promedio si la presión intracraneana inicial es superior a los 20 mmHg.

## **2.2.6. FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO**

### **A. Cambios en el Parénquima Encefálico**

En el traumatismo encéfalo craneano se presenta tanto edema cerebral como hipertensión endocraneal; si bien son términos que en ocasiones se emplean indistintamente y con frecuencia coinciden en el traumatismo encéfalo craneano, tienen diferencias conceptuales precisas. El edema cerebral se caracteriza por una alteración en la distribución de los líquidos en el encéfalo, mientras que la hipertensión endocraneal se refiere a un incremento en la presión de los compartimentos dentro del cráneo.

Igual que ocurre en otros tejidos, en el encéfalo existe una distribución heterogénea de los líquidos titulares en dos espacios primordiales: el intracelular y el extracelular; este último se divide a su vez en espacios intersticial e intravascular. Se denomina edema cerebral cuando existe una mayor concentración de líquidos en alguno de estos espacios, lo cual condiciona una alteración en el funcionamiento celular. Como se sabe, el común denominador del traumatismo encéfalo craneano es la escasa disponibilidad de oxígeno, que disminuye la reserva energética en forma de ATP. Ello, mediante procesos ya analizados, ocasiona un incremento en el contenido de agua dentro de las neuronas, por lo que el edema inicial en el traumatismo encéfalo craneano es intracelular (o citotóxico). Sin embargo, en fases avanzadas, y en especial en un

paciente traumatizado que no responde al manejo médico, tiende a acumularse también líquido en los espacios extracelulares, lo que altera aún más las funciones del encéfalo y dificulta su control.

De acuerdo con la denominada teoría de Monro– Kellie, son tres los factores que determinan la presión dentro del cráneo: la presión arterial, el parénquima cerebral y el líquido cefalorraquídeo, los cuales se encuentran conectados en serie, por lo que el incremento de cualquiera de ellos equivale a un aumento de la presión intracraneal resultante. Sin embargo, el cerebro tiene cierta capacidad para permitir incrementos en esta presión sin que se vea afectado en sus funciones (distensibilidad); esta capacidad se pierde cuando se altera la distribución de los líquidos en el encéfalo por la presencia de una masa en expansión (hematoma) o por una alteración en la circulación del líquido cefalorraquídeo.

La presión arterial genera un vector de presión encefálica resultante de la diferencia entre la sístole y la diástole para superar la presión intracraneana (presión de perfusión), que produce un flujo sanguíneo cerebral habitualmente constante, de alrededor de 50 mL por cada 100 g de tejido encefálico. El solo estrés del traumatismo encéfalo craneano puede ocasionar un aumento en la liberación de catecolaminas, que ocasionará un aumento de la presión arterial y, por ende, un incremento en la presión dentro del cráneo. Por otro lado, la hipoxia postraumática se acompaña de un incremento en la concentración de CO<sub>2</sub> en los tejidos, el cual es un conocido factor que ocasiona vasodilatación cerebral, en un intento por optimizar la escasa disponibilidad de oxígeno. Esta vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo cerebral, incrementando también la presión intracraneana.

El parénquima cerebral tiene una consistencia uniforme, la cual está predominantemente determinada por las células en sí y por la distribución de los líquidos en los espacios mencionados. La alteración en la distribución de estos líquidos puede incrementar también la presión intracraneana. Es por ello que si bien, como se mencionó al inicio de esta sección, el edema cerebral no es lo mismo que la hipertensión endocraneal, el edema generalmente se acompaña de un aumento de la presión dentro del cráneo porque afecta el factor parénquima, según la ley de Monro–Kellie.

El líquido cefalorraquídeo se produce principalmente en los plexos coroides de los ventrículos cerebrales, sobre todo en los ventrículos laterales, a razón de 0.35 mL/min aproximadamente y se reabsorbe en las granulaciones aracnoideas, drenando hacia los senos venosos duros, en especial el seno sagital superior. Diariamente se producen alrededor de 200 mL de líquido cefalorraquídeo, por lo que éste se recambia por completo entre dos y tres veces en 24 h. El líquido cefalorraquídeo se encuentra en el interior del sistema ventricular y también en el espacio subaracnoideo, un espacio localizado entre la piamadre y la aracnoides que recubre casi la totalidad de la superficie encefálica. Una alteración en la circulación de este líquido también puede incrementar la presión dentro del cráneo. Una de las causas más comunes de aumento de la presión intracraneana secundaria a una alteración en la circulación del líquido cefalorraquídeo es la hidrocefalia, la cual se define por el incremento de líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular. Existen dos tipos principales de hidrocefalia: la comunicante y la no comunicante. La hidrocefalia comunicante se caracteriza porque existe una alteración en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo,

que puede ocurrir en el espacio subaracnoideo (generalmente en las cisternas de la base) o a nivel de las granulaciones aracnoideas; la hidrocefalia no comunicante se trata de un bloqueo de la circulación de este líquido a nivel del sistema ventricular, que generalmente ocurre en los sitios más estrechos (agujero de Monro y acueducto de Silvio). El tipo de hidrocefalia que se presenta con mayor frecuencia en el traumatismo encefalo craneano es la comunicante, que en general es secundaria a hemorragia subaracnoidea, en especial cuando la sangre llena las cisternas de la base o los orificios de evacuación de líquido cefalorraquídeo del cuarto ventrículo (Luschka y Magendie). Sin embargo, en ocasiones el traumatismo encefalo craneano puede ocasionar hemorragia intraventricular y, como la sangre tiene una mayor densidad que el líquido cefalorraquídeo, puede acumularse en alguno de los orificios de comunicación interventricular, siendo también causa de hidrocefalia de la variedad no comunicante. El traumatismo encéfalo craneano puede generar también una ruptura de la aracnoides, causando con ello fuga del líquido cefalorraquídeo, el cual puede acumularse en el espacio que se encuentra entre la aracnoides y la duramadre (que normalmente es virtual), y formar lo que se denomina higroma. En ocasiones estos higromas pueden tener un fenómeno de válvula, permitiendo el ingreso de líquido cefalorraquídeo pero no su salida, por lo que pueden ejercer un efecto compresivo en el parénquima cerebral que requiere manejo quirúrgico.

En los traumatismos cuyo mecanismo se basa en la cinemática de aceleración–desaceleración, en especial cuando existe un componente de desaceleración prolongada, se produce el fenómeno conocido como daño axonal difuso. Éste se caracteriza

por una lesión generalizada que afecta predominantemente a los axones del tallo cerebral, la sustancia blanca parasagital, el cuerpo calloso y las uniones entre la sustancia blanca y la sustancia gris en la corteza cerebral, y es responsable de un severo daño neurológico asociado a estudios de imagen iniciales dentro de límites normales. En estos casos el tratamiento médico–quirúrgico casi siempre es ineficaz para lograr un completo restablecimiento del paciente, quien finalmente presentará alguna secuela que le impedirá reincorporarse a sus actividades habituales. Evitar la propagación del daño axonal mediante medidas de protección cerebral y fisioterapia temprana son las principales herramientas terapéuticas en estos casos.

## **B. Efectos de la Hipertensión Endocraneal**

Uno de los efectos iniciales que ocasiona la hipertensión endocraneal sostenida es la denominada tríada de Cushing, que se caracteriza por hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades en la respiración; estos factores se generan por una alteración en los centros automáticos reguladores a nivel del hipotálamo y el tallo cerebral. La hipertensión arterial y la bradicardia se presentan en un intento del encéfalo por mantener el flujo sanguíneo cerebral en forma constante.

El edema cerebral y en especial la hipertensión endocraneal no controlados ocasionan cambios en el encéfalo que pueden poner en serio peligro la vida y la función neurológica del paciente. El cráneo es una cavidad cerrada prácticamente en su totalidad, pero presenta una serie de orificios en su base que permiten la entrada y salida de elementos neurovasculares. El más grande de ellos es el agujero magno. Cuando existe un aumento desmedido de la presión

intracraneana el parénquima encefálico tiende a salir de la cavidad craneana a través de este orificio, sobre todo las amígdalas cerebelosas, ya que normalmente se encuentran abocadas a él. La migración de estas amígdalas (hernia de amígdalas) ocasiona una compresión en el bulbo raquídeo, lo cual puede afectar centros vitales (neumotáxico y cardiogénico), poniendo en serio peligro la vida del paciente.

La duramadre craneana presenta una serie de accidentes anatómicos cuyo objetivo es mantener esta cavidad dividida en ciertos compartimentos; las estructuras durales más importantes dentro del cráneo son la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro. Estas membranas presentan un borde adherente, que se inserta en la superficie interior de los huesos, y un borde libre, contra el cual puede también lesionarse el parénquima encefálico. Al haber un aumento de la presión intracraneana, en especial en forma asimétrica, la porción más medial y anterior del lóbulo temporal o uncus puede migrar a través del borde libre de la tienda del cerebelo, ocasionando una compresión en el pedúnculo cerebral ipsilateral, lo cual clínicamente se traduce en una hemiparesia contralateral que, debido a la compresión que generalmente existe en el tercer nervio craneal del mismo lado, con frecuencia se acompaña de midriasis con ptosis palpebral ipsilateral o sin ella. La persistencia de esta compresión puede ocasionar una lesión en los centros suplementarios del control automático de la ventilación y latido cardíaco, que puede poner en peligro la vida del enfermo. En otras situaciones puede suceder que la hernia de uncus ocasione una compresión del mesencéfalo hacia el borde libre contralateral de la tienda del cerebelo, generando una lesión del pedúnculo cerebral del otro lado, por lo que el paciente

tendrá ahora una hemiparesia del mismo lado donde se encuentra la lesión que ocasionó dicha hernia; en este caso la compresión del tercer nervio craneal sigue siendo en el lado del uncus herniado, por lo que la midriasis y la ptosis palpebral serán también del mismo lado de la lesión y la hemiparesia; este fenómeno se denomina hernia paradójica (de Kernohan). Otra de las estructuras cerebrales que también pueden sufrir una migración y una lesión en alguno de los bordes de la duramadre es el giro del cíngulo, el cual se hernia a través del borde libre de la hoz del cerebro. Si bien esta variedad de hernia no pone directamente en peligro la vida del paciente, sí es un signo de hipertensión endocraneal sostenida que, si no se corrige, puede tener efectos deletéreos debido a los mecanismos mencionados.

Otro de los sitios donde se puede reflejar clínicamente la hipertensión endocraneal es a nivel del nervio óptico. El segundo nervio craneal tiene la peculiaridad de estar envuelto por membranas meníngeas y el espacio subaracnoideo. Es por ello que cualquier incremento sostenido de la presión intracraneana se transmite hacia este nervio, ocasionando que el flujo axónico se lentifique, lo cual genera una alteración en la distribución del líquido a nivel de la papila óptica, mismo que clínicamente se manifiesta por una “hinchazón” o edema de ésta que es visible en la fundoscopia. Sin embargo, para que este fenómeno se presente es necesario que este incremento de la presión intracraneana sea persistente, por lo que es extraordinariamente raro encontrarlo en el paciente politraumatizado que es evaluado en forma inicial.

La hipertensión endocraneal puede ocasionar también alteraciones en el funcionamiento del eje hipotálamo–hipófisis, lo cual puede

traducirse tanto en diabetes insípida como en secreción inapropiada de hormona antidiurética. Estas entidades ocasionan un grave desequilibrio hidroelectrolítico que perpetúa el edema cerebral y dificulta su control; esta entidad puede acompañarse de otros signos y síntomas endocrinos, así como de fluctuaciones en la presión arterial, sudoración, cambios en la presión arterial o fiebre. Esta última se denomina “fiebre de origen central”, pero es muy rara, por lo que en cualquier paciente politraumatizado que presente alzas térmicas hay que pensar en la posibilidad de un proceso infeccioso (meningitis, neumonía, etc.), antes de afirmar que se trata de una “fiebre de origen central”. También existe el denominado síndrome cerebral natriurético (o perdedor de sal), que es secundario a una elevada producción de una sustancia conocida como polipéptido natriurético por parte del hipotálamo, que ocasiona una pérdida primaria del sodio urinario pero se acompaña de un volumen y osmolaridad sanguíneos normales o bajos. Otro de los efectos de la hipertensión endocraneal es el llamado edema pulmonar neurogénico agudo, que se cree que es secundario a una sobrecarga de catecolaminas, por lo que su manejo, más que enfocarse en tratar las consecuencias pulmonares, se debe dirigir al control del efecto adrenérgico.

La hipertensión endocraneal puede superar la presión de perfusión cerebral, con lo que se reduce el flujo sanguíneo cerebral y se originan zonas isquémicas; la falta de corrección de éstas puede progresar hasta generar infartos, en especial del territorio vascular carotídeo. La hemorragia subaracnoidea, sobre todo cuando se acumula en las cisternas de la base, puede originar vasoespasmo como otra posible causa de las alteraciones isquémicas que se llegan a presentar en estos pacientes.

### C. Otros efectos del traumatismo craneoencefálico

Además de los hematomas (epidurales, subdurales o parenquimatosos) que se originan por el traumatismo encefalo craneano, el cerebro puede verse afectado por una serie de eventos cuya fisiopatología suele ser múltiple y en ocasiones no muy clara, pero que afectan la evolución clínica de los pacientes. La cefalea es uno de los síntomas más comunes del traumatismo encefalo craneano y su causa obedece a múltiples mecanismos: el solo estrés del accidente puede ser una causa de ella, pero también puede deberse a una alteración en las estructuras con terminaciones nerviosas sensibles al dolor, en especial las membranas durales, los vasos sanguíneos epicraneales o la aponeurosis, que pueden ser secundarias a una lesión directa por el accidente, la presencia de hidrocefalia, higromas o hematomas, o bien como resultado de la hipertensión endocraneal. Por otro lado, la superficie cortical de los pacientes politraumatizados se vuelve más sensible, en especial cuando se presentan heridas penetrantes o hematomas subpiales, por lo que la aparición de crisis convulsivas no es un evento que ocurra en raras ocasiones.

Las fracturas de la base del cráneo pueden ocasionar soluciones de continuidad en la barrera meníngea, por lo que los pacientes presentarán fuga de líquido cefalorraquídeo a través de estos defectos. El sitio más común de fístula del líquido cefalorraquídeo es a nivel de la lámina cribosa del etmoides, el cual no necesariamente es secundario a una fractura en este nivel, sino que puede generarse por el fenómeno de aceleración–desaceleración que ocurre durante el accidente, que ocasiona que los filetes del nervio olfatorio se seccionen, por lo que la fuga de líquido cefalorraquídeo en general se

acompaña de una pérdida de la función olfatoria. Otro de los sitios donde con frecuencia se presenta fuga de líquido cefalorraquídeo es a nivel del piso medio de la base del cráneo, donde se exterioriza por el conducto auditivo externo; cabe aclarar que, si la membrana timpánica se encuentra íntegra, la fuga de líquido cefalorraquídeo no se exterioriza en el conducto auditivo externo, sino que migra a través de la trompa de Eustaquio hacia la rinofaringe, ocasionando rинorraquia. La presencia de estas fístulas también puede acompañarse de la introducción de aire dentro del encéfalo, que en ocasiones también pueden fungir como válvula, ocasionando compresiones sostenidas en el parénquima que también pueden poner en peligro la vida de los pacientes. Finalmente, la comunicación persistente del sistema nervioso con el medio externo a través de estas fracturas incrementa el riesgo de la aparición de infecciones, tales como meningitis, empiema, absceso cerebral y, aunque más raras, encefalitis y ependimitis, por lo que la detección oportuna de estas fístulas es prioritaria.

### **2.2.7. MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL**

Generalmente los pacientes son hospitalizados debido a lesiones cerebrales por trauma craneoencefálico, enfermedad vascular cerebral, tumores cerebrales y procesos infecciosos. El incremento de la presión intracraneal está involucrado con estos eventos y afecta la recuperación.

Los cambios de la presión intracraneana que tienen una significatividad clínica no suceden de forma aislada, sino que se relacionan con alteraciones de la perfusión cerebral, del metabolismo cerebral y de la anatomía patológica, por lo que la presión

intracraneana es parte del monitoreo neurofisiológico, que incluye EEG, potenciales evocados, electromiografía, velocidades de conducción de nervios craneales, flujo sanguíneo cerebral (FSC), PO<sub>2</sub>, oximetría venosa yugular (SvyO<sub>2</sub>), PCO<sub>2</sub>, pH, temperatura del tejido cerebral, presión arterial media y monitoreo de relajación muscular.

#### **A. Fisiopatología del Incremento de la presión intracraneana**

La elevación de la presión intracraneana es el resultado de un incremento en el volumen del contenido intracraneal. Los diferentes mecanismos homeostáticos mantienen este volumen en un nivel fijo donde se consideran tres componentes básicos dentro de una caja rígida; si se toma en cuenta la fisiopatología se debe incluir un cuarto componente, que son las masas ocupativas. Cada alteración del volumen del contenido cerebral altera el equilibrio de la presión intracraneana, cuyos cambios dependerán de la magnitud del intercambio de volumen y de la distensibilidad de cada compartimento.

El compartimento intracraneal de los pacientes sin patología consiste en tejido cerebral (83%), líquido cefalorraquídeo (11%) y sangre (6%); los dos componentes principales de la presión intracraneana son el flujo cerebroespinal y el flujo cerebrovascular. El primero se deriva de la circulación del líquido cefalorraquídeo y es responsable de mantener el estado basal de la presión intracraneana; si es alterado en estados patológicos causa un incremento de la presión intracraneana, debido a la resistencia al flujo del líquido cefalorraquídeo en el compartimento intracerebral secundario a edema cerebral o expansión de lesiones ocupativas intracraneales o

porque la salida del líquido cefalorraquídeo es obstruida, como ocurre en la hidrocefalia. El componente vascular de la presión intracraneana se relaciona con fluctuaciones continuas del volumen sanguíneo cerebral; su incremento puede ser causado por hipercapnia, metabolismo cerebral aumentado e hiperemia cerebral. La contribución del flujo cerebroespinal a la elevación de la presión intracraneana es de aproximadamente 30% y la mayoría de las veces es atribuible a los factores vasculares.

Un incremento en el volumen de uno de los componentes de la cavidad intracraneal requiere una reducción compensatoria en otro de sus componentes para mantener una presión constante; este fenómeno es conocido como compensación espacial, donde el líquido cefalorraquídeo tiene una función esencial, porque puede salir de la cavidad intracraneal a un reservorio de la teca espinal. Por otro lado, la regulación del volumen del parénquima cerebral está determinada principalmente por mecanismos que controlan el cambio de fluidos hacia los capilares. La relación entre la presión intracraneana y volumen intracraneal se resume en la curva de presión–volumen.

Los mecanismos de regulación fisiológica diferencian al cerebro de otros órganos, gracias a una función de membrana capilar semipermeable sofisticada, llamada barrera hematoencefálica (BHE); ésta constituye el más importante regulador del volumen cerebral.

Junto a la regulación del volumen por parte del parénquima cerebral la regulación del líquido cefalorraquídeo y el FSC determinan la dinámica de la presión intracraneana. Según Starling, un incremento

de la presión intracraneana causa un aumento de la presión venosa cerebral, lo cual conlleva a una reducción de la presión de perfusión cerebral y del FSC; ulteriormente los mecanismos de autorregulación provocan vasodilatación con un consecuente aumento del volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, una elevación de la presión intracraneana; las alteraciones del flujo arterial cerebral son compensadas rápidamente con modificaciones en el flujo venoso cerebral.

Después del trauma craneoencefálico el incremento de la presión intracraneana está relacionado con lesiones ocupativas, congestión vascular y edema cerebral, siendo el último, y no el incremento del volumen vascular, el responsable de la hinchazón del cerebro después del traumatismo encefalo craneano. El edema cerebral vasogénico que compromete a la BHE ha sido considerado clásicamente como prevalente después del traumatismo encefalo craneano, pero en la actualidad los estudios con la ayuda de imágenes obtenidas por resonancia magnética nuclear señalan que el edema citotóxico es también causal de la hinchazón cerebral, ya que aparece rápidamente y persiste mientras la integridad de la BHE es restaurada; ello implica que en el tratamiento del traumatismo encefalo craneano el edema vasogénico y el edema citotóxico se deben considerar como dos entidades que pueden actuar de forma simultánea o independiente.

Cuando los mecanismos de autorregulación fallan o están ausentes la elevación de la presión arterial desencadena un incremento en el volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, en la presión intracraneana; esta elevación del volumen sanguíneo cerebral y la presión intracraneana también pueden ocurrir con los cambios en la

PaCO<sub>2</sub>, en la saturación de O<sub>2</sub> del tejido cerebral, en la presión abdominal intratorácica, en la temperatura, en las convulsiones, en la tos o en los procesos patológicos, como edema cerebral secundario a falla hepática.

### **Determinantes normales y patológicos de la presión intracraneana**

La medición de la presión intracraneana es esencial para el monitoreo fisiológico cerebral y permite estimar la presión de perfusión cerebral (PPC), que es ideal en valores de 50 a 60 mmHg, donde la PPC es la diferencia entre presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana:  $PPC = PAM - \text{presión intracraneana}$ . Esto provee información respecto a la autorregulación del FSC y la distensibilidad del flujo cerebroespinal.

Los valores de la presión intracraneana pueden modificarse con la posición del cuerpo, la edad o la condición clínica.

Los valores normales en posición supina van de 7 a 15 mmHg en los adultos, de 3 a 7 mmHg en los niños y de 1.5 a 6 mmHg en los recién nacidos a término. Los umbrales para determinar la hipertensión intracraneal varían según la patología y la edad del paciente; así, en la hidrocefalia se inicia el tratamiento con valores superiores a 15 mmHg, mientras que en el traumatismo encefalo craneano el tratamiento se inicia cuando en los adultos la presión intracraneana sobrepasa valores de 20 a 25 mmHg, en los adolescentes de 20 mmHg, en los niños de hasta 8 años de edad de 18 mmHg y en los recién nacidos de 15 mmHg.

La presión intracraneana no está distribuida uniformemente en los

estados patológicos, porque el FSC no circula libremente y el volumen del líquido cefalorraquídeo intracraneal puede estar bajo por hinchazón cerebral, por lo que la medición de la presión intracraneana intraparenquimatosa podría no ser indicativa de una presión intracraneana real. En la lesión cerebral puede haber un gradiente de presión entre los compartimentos supratentorial e infratentorial; el monitoreo bilateral de los hemisferios cerebrales ha demostrado presiones diferentes en la presencia de hematomas y masas ocupativas del cerebro.

La elevación de la presión intracraneana causa una disminución crítica de la PPC y el FSC, ocasionando una lesión cerebral secundaria a isquemia cerebral. La hipertensión intracraneal está relacionada con una mala recuperación, sobre todo si la elevación de la presión intracraneana es prolongada. El incremento de la presión intracraneana puede provocar la herniación del cerebro a través del foramen magno y ulteriormente comprimir el tallo cerebral, causando bradicardia e hipertensión (reflejo de Cushing); si no es tratada, pueden sobrevenir depresión respiratoria y muerte. Las herniaciones clásicas descritas incluyen la subfalcina, la uncal, la transtentorial y la cerebelar tonsilar; cada síndrome herniario se asocia con hallazgos y patrones específicos de daño patológico.

#### **2.2.8. EDEMA CEREBRAL**

El edema cerebral es la acumulación de líquido en el cerebro que provoca un aumento de la presión intracraneana. Puede manifestarse a través de dolor de cabeza intenso, alteraciones oculares, convulsiones y llegar hasta el coma. También se le define como la acumulación de líquido en los espacios intracelulares o

extracelulares del cerebro, lo que provoca el aumento de la presión dentro del cráneo. No constituye una enfermedad, sino más bien una manifestación secundaria a una causa (12).

### **A. Tipos de edemas cerebrales**

El edema cerebral se clasifica en 3 tipos teniendo en cuenta el mecanismo por el cual se produce: vasogénico, citotóxico e intersticial.

#### **a. Edema cerebral vasogénico**

Este tipo de edema cerebral se puede producir por:

- Tumores cerebrales.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Inflamación.
- Procesos infecciosos.
- Trastornos tóxicos de los vasos sanguíneos.

Al tener lugar cualquiera de las causas mencionadas anteriormente, se dañan algunas células, y como resultado de este daño liberan sustancias que comprometen la funcionalidad de la barrera que se encuentra entre los vasos sanguíneos y el sistema nervioso central, la barrera hematoencefálica.

El daño a la barrera hematoencefálica permite el paso de proteínas desde la sangre, lo que provoca el aumento de la permeabilidad en las estructuras que permiten el intercambio de sustancias entre la sangre y las sustancias que se encuentran alrededor de ella (endotelios capilares),

propiciando la salida de plasma al espacio extracelular.

Prácticamente se limita a la sustancia blanca.

#### **b. Edema cerebral citotóxico**

Conocido también como edema celular, se origina en condiciones de hipoxia, isquemia cerebral, en el síndrome de Reye, disminución severa de la temperatura corporal, ciertas encefalopatías, infarto de miocardio, epilepsia, algunos tumores e intoxicaciones por drogas o fármacos como el dinitrofenol, trietiltin, hexaclorofeno e isoniazida.

En este tipo de edema cerebral, la barrera hematoencefálica permanece intacta y el líquido extracelular reducido.

Se produce al disminuir la concentración de oxígeno, motivo que provoca un funcionamiento anormal de la bomba sodio-potasio en la membrana de las células cerebrales.

Esto trae como resultado la acumulación primeramente de sodio dentro de la célula y luego le sigue el agua por un mecanismo de ósmosis.

El proceso se ve de manifiesto especialmente en la sustancia gris, donde la demanda metabólica es mayor, con células hinchadas y vacuolizadas.

En algunos casos se puede manifestar un edema cerebral mixto, dado por la combinación de los edemas descritos anteriormente.

### **c. Edema cerebral intersticial**

Se observa en condiciones que aumentan la presión dentro de los ventrículos cerebrales, por los cuales circula el líquido cefalorraquídeo. Este es el edema característico de la hidrocefalia.

Ocurre por trasudación de líquido a través del sistema ventricular (compuesto por los ventrículos cerebrales).

La eliminación del exceso de líquido depende en gran parte del líquido cefalorraquídeo. La barrera hematoencefálica es la responsable de controlar el movimiento de los líquidos.

Cuando este control falla, el líquido cefalorraquídeo penetra el cerebro y se esparce. La diferencia principal entre este tipo de edema y el vasogénico radica en que el líquido de este casi no contiene proteínas.

### **B. Síntomas y signos**

Los síntomas y signos son principalmente el resultado del aumento de la presión dentro del cráneo. Es muy frecuente la manifestación de dolores de cabeza intensos. Además, puede presentarse convulsiones y/o diferentes niveles de deterioro de la conciencia, desde letargia hasta coma. También se encontrará, a través de un estudio llamado fondo de ojo, hinchazón o tumefacción en la papila óptica, la cual está situada en el fondo del ojo y es el lugar por el cual el nervio óptico sale del globo ocular y comienza su recorrido hasta el cerebro. Esta hinchazón se conoce en términos médicos como edema papilar.

Es posible que no se presenten síntomas al comienzo del mismo, pero termina produciendo disminución de la visión, por el daño que causa a las fibras nerviosas del nervio óptico, las cuales son responsables de transmitir la información visual.

Por el mismo motivo de la aparición del papiledema, habrá aumento de la presión que ejercen los líquidos oculares contra la pared del ojo (presión intraocular) y dilatación fija de papilas.

El paciente presentará poliuria, o sea, emisión de un volumen de orina superior al normal (volumen superior a 3 litros en un período de 24 horas), constituyendo un gasto urinario excesivo.

Además, el paciente puede presentar cifras de presión arterial superiores a 139mmHg en la sistólica y 89mmHg en la diastólica (hipertensión arterial), pulso arterial por debajo de 60 latidos por minuto (bradicardia), fiebre sin foco séptico (sin presencia de infección) y vómitos.

### **C. Tratamiento**

Todo paciente con edema cerebral debe guardar una posición intermedia de Fowler de 30 grados, es decir elevar la cabecera de la cama hasta 30 grados. Se debe tratar la hipercapnia y la hipoventilación, aplicando ventilación mecánica si fuera necesario, se recomienda en estos casos hiperventilación con  $PCO_2$  de 25-28 mmHg, para inducir vasoconstricción y disminución del retorno venoso.

A estos pacientes se les hace una restricción moderada de líquido, pero siempre se debe tener en cuenta que el flujo

sanguíneo cerebral no puede ser restablecido o mantenido sin un gasto cardíaco efectivo, lo cual tiene prioridad. Además, se aconseja el uso de soluciones isotónicas.

En cuanto a la medicación, se recomienda la administración de manitol un diurético osmótico. Puede utilizarse como complemento del manitol, y nunca de forma aislada, furosemida, teniendo en cuenta que su uso excesivo puede conducir a deshidratación, hipovolemia, hiponatremia e hipopotasemia.

También se sugiere en algunos casos el uso de dexametasona, un esteroide. En los casos de procesos infecciosos, se recomienda que la primera dosis se administre previo al inicio del tratamiento antimicrobiano (12).

## **2.2.9. COMPLICACIONES EN EL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**

### **A. Complicaciones Cardiovasculares**

Está demostrado que los pacientes con traumatismo encefalo craneano presentan un estado hiperdinámico secundario a la actividad incrementada del sistema nervioso simpático y liberación de citocinas proinflamatorias, manifestando datos clínicos y de laboratorio de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, taquicardia, taquipnea y leucocitosis), que muchas veces pueden ser confundidos con infección, delirio hiperactivo postraumático, embolismo pulmonar, etc.

La respuesta inflamatoria sistémica puede desencadenar disfunción orgánica múltiple (función orgánica alterada en forma aguda en la

que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención); los pacientes con trauma craneal severo representan una población críticamente enferma en los que se puede presentar esta complicación.

Las causas de disfunción orgánica no neurológica en este grupo de pacientes incluyen disfunción miocárdica neurogénica y edema pulmonar agudo neurogénico, siendo la liberación exagerada de catecolaminas y la liberación excesiva de citocinas proinflamatorias las teorías sobre la fisiopatogenia más aceptadas.

Además, tenemos que la realidad de activación excesiva del sistema nervioso simpático en el contexto clínico de hemorragia subaracnoidea, se evidencia por las manifestaciones clínicas más frecuentes que son: hipertensión neurogénica y bradicardia (respuesta de Cushing) o taquicardia, asociadas con la hiperactividad del sistema nervioso simpático.

El edema pulmonar agudo neurogénico se observa en casos de hemorragia subaracnoidea, estado epiléptico, hemorragia parenquimatosa y traumatismo craneoencefálico. Se puede presentar durante los primeros 14 días del evento patológico y es resultado del incremento en la presión hidrostática con aumento en la permeabilidad vascular pulmonar.

La activación de receptores y aumenta la agregabilidad plaquetaria con microembolismo capilar secundario, lesión endotelial, aumento de la permeabilidad vascular pulmonar e hipertensión capilar pulmonar, los cuales culminan en edema pulmonar no cardiogénico.

Hasta el momento no existen estudios clase I para el tratamiento de esta hiperactividad del sistema nervioso. Los expertos sugieren que

el uso de betabloqueadores podría ser de utilidad en el manejo de estos pacientes.

## B. Complicaciones pulmonares

- **Tromboembolismo venoso**

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una complicación frecuente en los pacientes con trauma.

Factores de riesgo independientes para desarrollar trombosis venosa profunda en pacientes traumatizados:

1. Edad mayor de 40 años.
2. Fractura en extremidades inferiores.
3. Trauma craneal severo.
4. Ventilación mecánica por tres días o más.
5. Lesión vascular venosa.
6. Cirugía mayor.

Otros factores de riesgo agregados incluyen lesión medular severa, estado de choque y fractura pélvica.

La enoxaparina continúa siendo un tópico controversial y en ocasiones frustrante. El alto índice de trombosis venosa (la mayoría oculta) con las consecuencias potencialmente fatales de embolismo pulmonar obliga al inicio temprano de tromboprofilaxis mediante medidas mecánicas y farmacológicas. Se recomienda el inicio inmediato de medidas mecánicas seguido de la administración de heparina de bajo peso molecular 72 h después del evento, siempre y cuando no exista evidencia de sangrado intracraneal activo.

- **Hipoxemia**

Parece que la hipoxemia resulta de un desequilibrio en la relación ventilación perfusión (V/Q) o por aumento en los cortocircuitos intrapulmonares, aunque hay que tomar en cuenta algunas otras circunstancias, como la contusión pulmonar, el edema pulmonar neurogénico, la neumonía nosocomial o incluso los casos de embolismo graso en los sujetos con fractura de huesos largos.

- **Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto**

El síndrome de insuficiencia respiratoria como consecuencia del trauma no es una afección infrecuente y requiere para su control medidas de ventilación mecánica, que incluyen las relacionadas con la protección alveolar, como son el volumen corriente bajo (6 a 8 mL/kg), la presión positiva al final de la espiración de al menos 8 cm de agua, así como el mantenimiento de una presión meseta (plateau) menor de 30 cmH<sub>2</sub>O, tratando de mantener una saturación de oxígeno mayor de 88% con una fracción inspirada de oxígeno de 60 o menos.

### **C. Complicaciones infecciosas**

- **Neumonía nosocomial**

La neumonía nosocomial es la segunda causa de infección hospitalaria y el principal proceso infeccioso adquirido en las unidades de cuidados intensivos, además de que es la complicación médica que genera la mayor mortalidad en los pacientes neurocríticos.

La neumonía ocurre cuando los patógenos respiratorios superan

las defensas pulmonares en virtud de su cantidad, virulencia y características propias del huésped. Existen cuatro vías mediante las cuales las bacterias alcanzan el tracto respiratorio inferior: aspiración de microorganismos que colonizan la orofaringe, inhalación de aerosoles infecciosos, diseminación hematógena e inoculación directa. La aspiración de material orofaríngeo es el mecanismo principal a través del cual se infectan los pulmones.

La neumonía en pacientes con trauma craneal generalmente tiene alguna de las siguientes presentaciones clínicas: neumonía por aspiración o neumonía asociada a ventilación mecánica.

- **Neumonía asociada a ventilación mecánica**

En una revisión sistemática que incluyó 48 000 pacientes con intubación endotraqueal se reportó una incidencia de 10 a 20%. La mortalidad en los pacientes intubados fue del doble, en comparación con los pacientes no ventilados mecánicamente. Por otro lado, los días de estancia hospitalaria y los costos de internamiento se incrementaron de manera significativa.

En la mayoría de los pacientes de la UCI, incluidos los que tienen trauma craneal severo, la neumonía ocurre en la primera semana posterior a la intubación. El *Staphylococcus aureus* es el microorganismo que más se ha observado en los pacientes comatosos, neuroquirúrgicos, con traumatismo craneoencefálico severo, medicados con esteroides y politraumatizados.

El examen físico y la radiografía de tórax inicial tienen un valor

limitado para el diagnóstico de neumonía, ya que, si bien tienen una gran sensibilidad, también poseen una escasa especificidad, lo cual sobreestima la incidencia de neumonía al existir procesos no infecciosos que mimetizan radiológicamente esta patología.

Por otro lado, la fiebre, la taquicardia y la leucocitosis son signos inespecíficos de respuesta inflamatoria sistémica causados también por procesos no infecciosos (trauma, tromboembolia pulmonar y cirugía reciente).

Considerando lo anterior, se sugiere complementar con procedimientos que permitan identificar el patógeno responsable mediante el cultivo de secreciones del tracto respiratorio inferior obtenido por aspiración a través de la cánula endotraqueal o bien mediante broncoscopia con lavado broncoalveolar con cepillo protegido.

La ATS recomienda los siguientes puntos para el inicio de la terapia antimicrobiana:

1. El manejo antimicrobiano empírico no se debe retrasar.
2. La elección del antimicrobiano se basa en enfermedades concomitantes, factores de riesgo para infección por gérmenes multirresistentes, patrón de resistencia antimicrobiana local, administración previa de antibióticos, tiempo de estancia hospitalaria y tiempo con ventilación mecánica.

Definitivamente, siempre es mejor prevenir que lamentar, por lo que es obligatorio mantener al enfermo en una posición entre 30

y 45, y tratar de realizar la aspiración subglótica y quizá la descontaminación selectiva bucal.

- **Neumonitis y neumonía por aspiración**

En la neumonitis el contenido gástrico es aspirado dentro de los pulmones, con la consecuente respuesta inflamatoria local y sistémica, mientras que la neumonía se debe a la aspiración de microorganismos de la orofaringe con un proceso infeccioso secundario.

La aspiración de ácido gástrico resulta en una neumonitis química de gravedad variable. Un volumen aspirado  $> 0.3$  mL/kg es suficiente para presentar manifestaciones clínicas que se caracterizan por tos, broncoespasmo, taquipnea y en casos severos falla respiratoria con disnea progresiva y cianosis. La radiografía de tórax muestra infiltrado alveolar en el segmento posterior del lóbulo superior (principalmente derecho) si la broncoaspiración se produce estando el paciente en posición de decúbito dorsal.

En caso de pacientes con mala higiene bucal los microorganismos que se aspiran son generalmente anaerobios.

El manejo de la neumonitis es conservador; si la infección se sospecha o se confirma, se agrega antibiótico, el cual puede incluir cefalosporina de tercera generación más metronidazol o quinolona respiratoria más carbapenem, o piperacilina más tazobactam.

- **Infecciones de las vías urinarias**

La mayoría de las infecciones en pacientes con traumatismo encefalo craneano severo ocurren en el sistema urinario. Las bacterias son introducidas en la vejiga por arrastre durante la inserción de la sonda, por reflujo de orina contaminada a través del catéter o bien por migración retrógrada en el espacio que existe entre la sonda y la mucosa uretral. Este último es el mecanismo más frecuente de infección.

Otros factores de predisposición son: Colocación de sonda urinaria, Edad, sexo femenino, gravedad de la enfermedad y duración de la cateterización uretral.

La Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus sp., las levaduras y otros microorganismos gramnegativos son aislados con frecuencia en los pacientes que tienen menos de 30 días con sonda vesical, mientras que Proteus sp., E. coli y P. aeruginosa se aíslan con frecuencia en pacientes con más de un mes de sondeo vesical permanente.

El tratamiento incluye la administración de un antibiótico con sensibilidad específica, además del retiro de la sonda vesical si es posible.

- **Coagulopatías**

Las alteraciones en la coagulación se presentan hasta en 46% de los casos de lesión cerebral grave, 41% con coagulopatía leve y 5% con franca coagulación intravascular diseminada. En 80% de los pacientes con traumatismo encéfalo craneano severo se

observa coagulopatía si la puntuación de Glasgow es menor de 6 y se reporta de hasta 100% en puntuaciones de Glasgow de 3 a 4.

La hipótesis prevalente sugiere que el trauma local cerebral favorecido por la hiperactividad del sistema nervioso simpático y la liberación de citocinas secundarias provocan liberación de tromboplastina cerebral a la circulación sistémica, activación del factor VII, lesión endotelial extensa, supresión del factor inhibidor del plasminógeno, altos niveles de elastasa, estimulación en la activación y agregación plaquetaria. Las consecuencias incluyen oclusión trombótica y hemorragias.

El enfoque terapéutico consiste en la administración de plasma fresco congelado, plaquetas, paquetes globulares y crioprecipitados, en caso necesario. El manejo agresivo inicial de esta complicación reduce el riesgo de progresión.

- **Osificación heterotópica**

La asociación de osificación heterotópica en pacientes con traumatismo encefalo craneano tiene una incidencia de 11 a 76%. Las articulaciones más afectadas incluyen las del hombro, el codo, la cadera y las rodillas.

Las opciones terapéuticas van desde el manejo conservador con rehabilitación y analgésicos antiinflamatorios hasta cirugías de resección que no siempre dan los resultados esperados.

#### **D. Gastrointestinal**

Una de las complicaciones más frecuentes a este nivel son las

úlceras de estrés; asimismo, al parecer existe una relación entre la gravedad del trauma y la generación de hemorragia secundaria a gastritis erosiva y elevada acidez gástrica; es factible que el tratamiento más apropiado para prevenir esta complicación consista en el uso de bloqueadores H<sub>2</sub> de histamina, aunque hay que tener en mente el mayor riesgo de colonización, dada la alcalinización del pH y la subsecuente infección, por lo que una alternativa puede ser el uso de sucralfato. En los casos en que persista la hemorragia a pesar de la administración de bloqueadores H<sub>2</sub> se recomienda el uso de inhibidores de la bomba de protones, aunque no existen estudios que demuestren contundentemente una superioridad.

- **Líquidos y electrolitos**

Entre los problemas más comunes que se deben tener en cuenta en los pacientes con trauma grave de cráneo están la diabetes insípida, el síndrome de cerebro perdedor de sal y la secreción inapropiada de hormona antidiurética.

- **Diabetes insípida**

En la diabetes insípida central el mecanismo es la pérdida de agua, porque el riñón es incapaz de concentrar la orina por déficit parcial o total de hormona antidiurética.

- **Síndrome de cerebro perdedor de sal**

La diferencia aquí consiste en la hipovolemia, la diuresis excesiva y la natriuresis importante, donde existe HAD normal, que en ocasiones puede ser confundido con síndrome de secreción inapropiado de hormona antidiurética, porque ambos cursan con hiponatremia; aunque se desconoce con certeza el mecanismo fisiopatológico, se piensa que está relacionado con un efecto

aumentado del péptido natriurético auricular o con disfunción simpática.

- **Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética**

En este síndrome existe una liberación continua de hormona antidiurética (HAD) debido a una osmolalidad plasmática baja, pero sin ningún estímulo fisiológico para que se libere HAD, como pueden ser la deshidratación, la hipovolemia o la hipotensión; el diagnóstico se fundamenta en hiponatremia, hipoosmolalidad, pérdida continua del sodio por la orina con osmolalidad urinaria elevada, falta de disminución del volumen sanguíneo y función renal y suprarrenal normales.

Es importante realizar la diferenciación, dado que la diabetes insípida amerita la sustitución de la pérdida de agua y el reemplazo de hormona antidiurética, mientras que el síndrome de cerebro perdedor de sal amerita la reposición de líquido y sodio.

### **2.3. SOPORTE VITAL AVANZADO EN TRAUMA (DEL INGLÉS ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT O ATLS)**

Es un programa de entrenamiento para el manejo agudo del paciente con trauma grave orientado a médicos cuyo objetivo es enseñar un método de abordaje estandarizado (13).

El ATLS enfatiza la importancia que tienen la evaluación y tratamiento inicial del paciente traumatizado durante la primera hora, comenzando en el momento mismo en que ocurrió el accidente y continuando durante la evaluación inicial, la reanimación, la reevaluación, la

estabilización y, cuando el caso así lo requiere, el traslado a un centro de trauma (14).

### 2.3.1. Objetivos del ATLS

1. Evaluar la condición de un paciente con rapidez y precisión.
2. Reanimar y estabilizar a los pacientes según su prioridad.
3. Determinar si las necesidades de un paciente exceden los recursos de una instalación y / o la capacidad de un proveedor.
4. Organizar adecuadamente para la transferencia de interhospitalaria o intrahospitalaria de un paciente.
5. Asegurar la realización de una atención óptima y que el nivel de atención no se deteriora en cualquier punto durante la evaluación, la reanimación, o proceso de transferencia (13).

### 2.3.2. Distribución Trimodal de Muerte en Trauma

La muerte del paciente lesionado puede ocurrir en uno de los siguientes tres períodos de tiempo.

- **En la primera etapa**, la muerte sobreviene en los primeros segundos a minutos después del accidente, y generalmente es causada por apnea debida a lesiones cerebrales graves, del tronco cerebral o de la médula espinal alta, a lesiones cardíacas, ruptura de aorta y de los grandes vasos. Muy poco de estos pacientes pueden ser salvados debido a la gravedad de las lesiones. Únicamente la prevención puede reducir en forma significativa el número de muertes que ocurre en esta etapa (14).

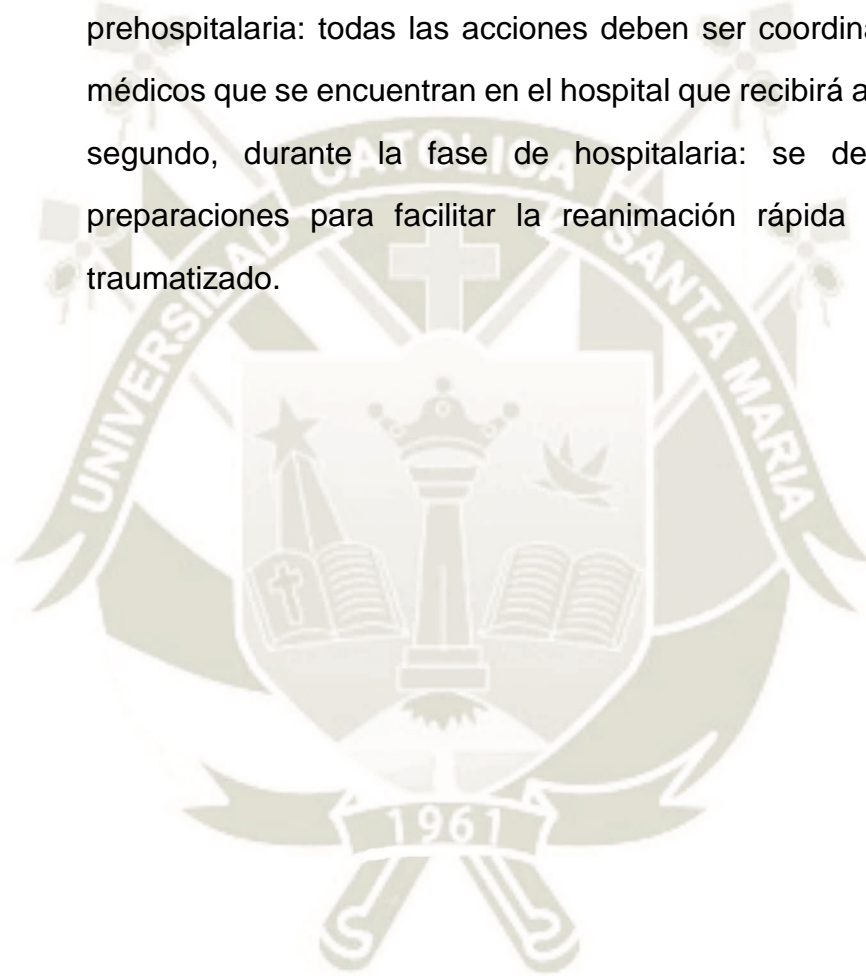
- **La segunda etapa** de muerte ocurre entre los primeros minutos y algunas horas después de producido el traumatismo. La muerte sobreviene como consecuencias de un hematoma subdural o epidural, hemoneumotórax, ruptura del bazo, laceración hepática, fracturas de la pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia grave. La atención de un traumatizado durante la “primera hora” de ocurrido el accidente debe caracterizarse por una evaluación y reanimación rápidas, que son los principios fundamentales del Programa ATLS (14).
- **En la tercera etapa** la muerte sobreviene varios días o semanas después del traumatismo, y suele ser secundaria o sepsis o a falla orgánica múltiple. La calidad de atención dada durante cada una de las etapas previas tiene influencia en el pronóstico final y en esta última fase. Por esta razón, la primera persona que evalúa y trata a un paciente traumatizado y cada una de las siguientes tienen en sus manos la posibilidad de influir positivamente en el resultado final (14).

### 2.3.3. Evaluación y Tratamiento Iniciales

El tratamiento del paciente traumatizado grave requiere de una evaluación rápida de las lesiones y establecer el tratamiento que salve la vida del paciente. Debido a que el tiempo es esencial, es recomendable establecer un abordaje sistemático fácil de revisar y de aplicar. A este procedimiento se le denomina “evaluación inicial”, e incluye: La preparación, el triage, revisión primaria (ABCDE), reanimación, auxiliares para la revisión primaria y reanimación, revisión secundaria (revisión de cabeza a pies e historia), auxiliares

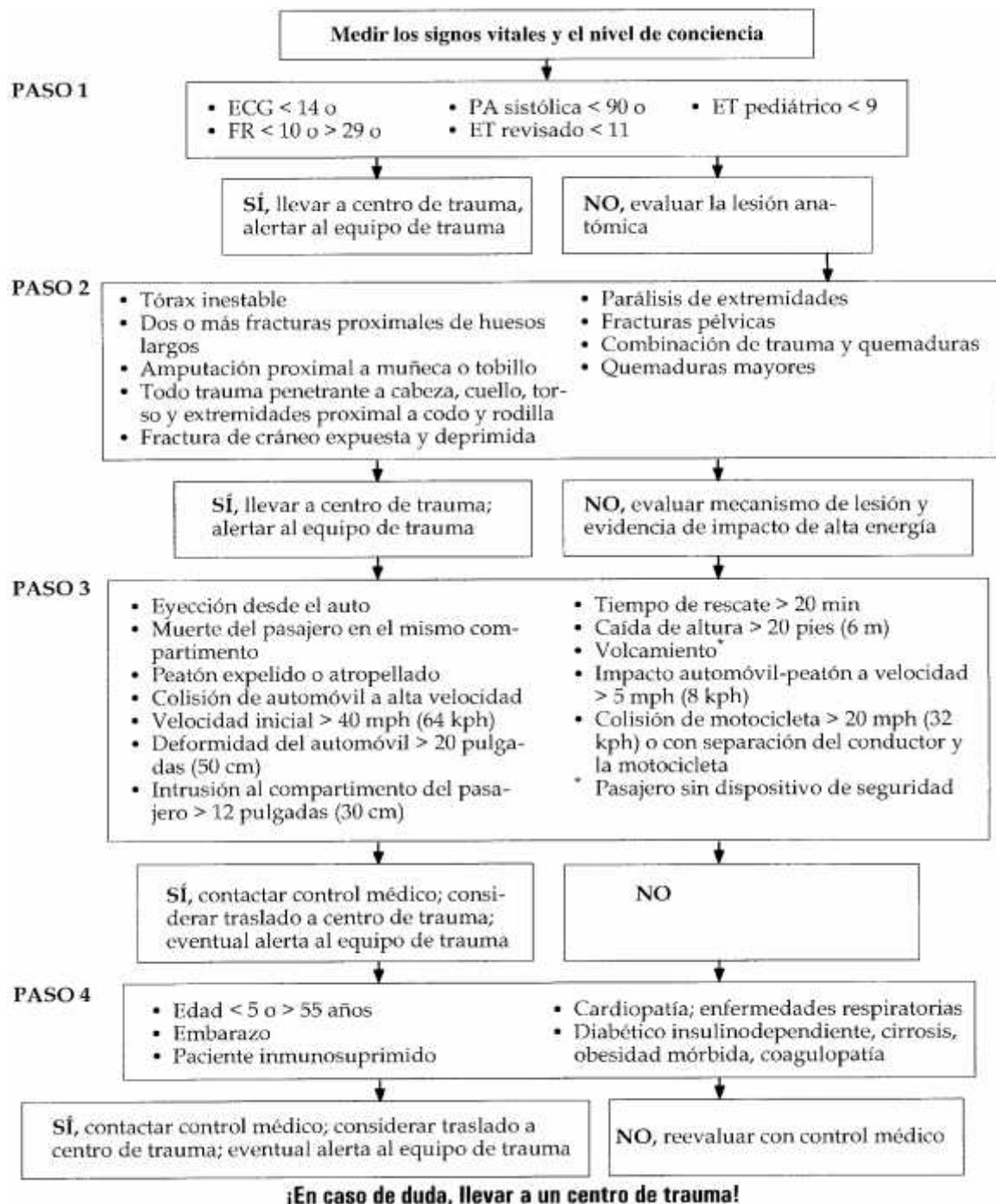
para la revisión secundaria, reevaluación y monitoreo continuos después de la reanimación, cuidados definitivos (14).

La preparación para la atención del paciente politraumatizado se realiza en dos escenarios clínicos diferentes. Primeramente, la fase prehospitalaria: todas las acciones deben ser coordinadas con los médicos que se encuentran en el hospital que recibirá al paciente. El segundo, durante la fase de hospitalaria: se deben realizar preparaciones para facilitar la reanimación rápida del paciente traumatizado.



## HOJA DE FLUJO 1

### Esquema de Toma de Decisiones de Triage



**Fuente:** Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de apoyo vital en trauma para médicos ATLS. Manual del Curso. Séptima ed. España: American College of Surgeons; 2016

### Mecanismos del Traumatismo y Tipos de Lesiones a sospechar

MECANISMO DEL TRAUMATISMO	TIPO DE LESIÓN A SOSPECHAR
<b>Impacto frontal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deformación del volante</li> <li>• Huella de la rodilla en el tablero</li> <li>• Estallido radiado del parabrisas (en ojo de buey)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fractura de columna cervical</li> <li>• Tórax inestable anterior</li> <li>• Contusión miocárdica</li> <li>• Neumotórax</li> <li>• Ruptura traumática de aorta</li> <li>• Ruptura de hígado o bazo</li> <li>• Fractura/luxación posterior de cadera y/o rodilla</li> </ul>
<b>Impacto lateral del automóvil</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esguince cervical contralateral</li> <li>• Fractura de columna cervical</li> <li>• Tórax inestable lateral</li> <li>• Neumotórax</li> <li>• Ruptura de la aorta</li> <li>• Ruptura del diafragma</li> <li>• Ruptura del hígado o bazo (dependiendo del lado del impacto)</li> <li>• Fractura de pelvis o del acetábulo</li> </ul>
<b>Colisión con impacto posterior</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión de columna cervical</li> <li>• Lesión de tejidos blandos en cuello</li> </ul>
<b>Eyección fuera del vehículo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La eyección fuera del vehículo impide la predicción del tipo de lesiones, pero le confiere al paciente un riesgo mayor, pues lo expone a sufrir todo tipo de mecanismos traumáticos</li> </ul>
<b>Impacto vehicular con peatón</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma craneoencefálico</li> <li>• Ruptura traumática de la aorta</li> <li>• Lesión de vísceras abdominales</li> <li>• Fracturas de extremidades inferiores</li> </ul>

**Fuente:** Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de apoyo vital en trauma para médicos ATLS. Manual del Curso. Séptima ed. España: American College of Surgeons; 2016

Con el propósito de claridad y para facilitar la discusión, la evaluación y el tratamiento están divididos en las fases señaladas. En situaciones reales, las revisiones, reanimación y tratamientos, las reevaluaciones y los diagnósticos, ocurren simultáneamente, pero las prioridades no cambian.

#### A. Revisión Primaria, Evaluación del ABCDE

1. Vía aérea con control de la columna cervical
2. Respiración y ventilación
3. Circulación con control de hemorragia externa
4. Déficit neurológico: Evaluación neurológica somera

5. Exposición/Ambiente: Desvestir completamente al paciente, tratando de evitar hipotermia.

## **B. Reanimación**

1. Oxigenación y ventilación
2. Manejo del estado de choque, líneas intravenosas, solución de Ringer lactado.
3. Se continua con el tratamiento de las lesiones que ponen en peligro la vida identificadas durante la revisión primaria

## **C. Complementos de la revisión primaria y la reanimación**

1. Monitoreo
  - a. Análisis de gases en sangre arterial y frecuencia respiratoria.
  - b. Bióxido de carbono al final de la expiración.
  - c. Electrocardiograma
  - d. Oximetría de pulso
  - e. Presión arterial
2. Sondas urinaria y gástrica
3. Estudios diagnósticos y de rayos X
  - a. Tórax
  - b. Pelvis
  - c. Columna cervical
  - d. Lavado peritoneal diagnóstico o ultrasonografía abdominal focalizada (14).

## **D. Revisión Secundaria, revisión completa del paciente: Examen Físico**

1. Cabeza y cráneo
2. Maxilofacial

3. Cuello
4. Tórax
5. Abdomen (incluyendo dorso)
6. Periné/recto/vagina
7. Musculo-esquelético
8. Examen neurológico
9. Tubos y dedos en cada orificio (14)

#### **E. Complementos de la Revisión Secundaria**

Los estudios diagnósticos especializados que se utilizan para confirmar las lesiones que se sospechan se deben realizar después de que las lesiones potencialmente letales se han identificado y tratado y el paciente se encuentra con un estado hemodinámico y ventilatorio normal.

1. Tomografía computarizada
2. Estudios radiográficos de contraste
3. Radiografías de extremidades
4. Endoscopia y ultrasonografía (14)

#### **F. Fase de Cuidados Definitivos**

Después de haber identificado las lesiones del paciente, de haber manejado las condiciones potencialmente letales y de haber realizado estudios especiales, se inicia la fase de tratamiento médico definitivo (14).

#### **G. Traslado**

Si las lesiones del paciente exceden las capacidades de tratamiento de una institución, debe iniciarse el proceso de traslado del paciente lo más rápido posible. La demora en trasladar a un paciente a una institución más especializada aumenta significativamente el riesgo de muerte (14).

### **2.3. CUIDADO DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON traumatismo encefalo craneano Y LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN SHOCK TRAUMA**

Rua (15), define al Cuidado de Enfermería, como: “parte fundamental de la práctica de enfermería; la interacción y adaptación entre el profesional de enfermería y el ser humano, individuo o paciente cuando se ejerce la acción de cuidar; a la visión de totalidad o integralidad que implica el cuidado cuando este se da en el continuo salud-enfermedad y al cuidado que da enfermería como un proceso sistematizado y dirigido hacia un fin”.

Doenges (16), afirma que “el Cuidado de Enfermería es el conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a profesionales y a pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria apropiada, y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica”.

El traumatismo craneoencefálico es cualquier lesión en la región craneal y facial debida a un impacto violento. Para precisar su gravedad la clasificación más utilizada es la que se basa en la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS).

Según la puntuación obtenida el paciente presenta:

- TEC leve si es de 14-15 puntos
- TEC moderado con 9-13 puntos
- TEC grave si 17 es menor o igual a 8 puntos.

Cuando al traumatismo encefalo craneano se le suma la hipoxia y la hipotensión arterial posee persistentemente un deficiente pronóstico

de recuperación.

En un traumatismo encéfalo craneano es necesario valorar la aparición de los signos de hipertensión intracraneal (HTIC). Éstos son cefalea, somnolencia, vómitos, descenso en la puntuación de GCS de dos o más puntos, pupila unilateral lenta o arreactiva, hemiplejía o hemiparesia, tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y bradipnea). Si aparecen es preciso aplicar las medidas anti edema cerebral con dos escalones terapéuticos: Medidas de primer nivel: con drenaje ventricular, hiperventilación moderada (manteniendo la PaCO<sub>2</sub> entre 30-35 mmHg) y la administración de manitol 0,5-1g/kg en 5 minutos. Medidas de segundo nivel: con la administración de barbitúricos (contraindicados si hay hipotensión arterial), hiperventilación (manteniendo la PaCO<sub>2</sub> por debajo de 30-35 mmHg), cirugía inmediata con craniectomía descompresiva y el mantenimiento del paciente en hipotermia controlada (17).

La Escala de coma de Glasgow, para hacer una aproximación al nivel de conciencia de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico, se utiliza la escala de coma de Glasgow (GCS) que valora tres parámetros clínicos (apertura de ojos, respuesta motora y respuesta verbal) puntuando entre un mínimo de 3 y un máximo de 15.

El nivel de conciencia valorado según la puntuación de esta escala, es el principal factor pronóstico en el traumatismo encéfalo craneano. Se define como traumatismo encéfalo craneano leve el que tiene una puntuación de 14 o 15; traumatismo encéfalo craneano moderado aquel que puntúa entre 9 y 13; una puntuación total menor o igual a 8 indica traumatismo encéfalo craneano grave, de mal pronóstico, Un

descenso de 3 o más puntos se define alta posibilidad de lesión grave. Además, debe realizarse una exploración completa en busca de signos de focalidad neurológica. En pacientes inconscientes, son de gran valor el tamaño pupilar (la asimetría pupilar es un signo de, pero no el edema de papila) y los reflejos tronco encefálicos (corneal oculocefálicos, oculo vestibular, nauseoso, tusígeno, etc.) (17)

El Paciente Adulto, comprende a un organismo con una edad tal que ha alcanzado su pleno desarrollo orgánico, incluyendo la capacidad de reproducirse. Puede ser definida en términos fisiológicos, psicológicos, legales, de carácter personal, o de 18 posición social. Está comprendida desde los 18-40 años, adultez media, de los 40-65 años y la adultez tardía, de los 65 años en adelante (18).

La Atención de Emergencia de pacientes con traumatismo encefalo craneano, debemos valorar y tratar en primer lugar las urgencias vitales. Hay que asegurar la vía aérea, control respiratorio y circulatorio (ABC). La primera evaluación está enfocada a identificar y tratar rápidamente aquellas lesiones que constituyen una amenaza vital, consiste en una rápida valoración del paciente y de esta valoración puede depender la vida del paciente por lo que se realiza de forma ordenada y sistemática.

En el Mantenimiento de la Vía aérea y con control cervical en todo paciente con traumatismo encéfalo craneano se debe sospechar lesión de la columna cervical, la permeabilidad y estabilidad de la vía aérea es el primer punto a valorar, en primer lugar, para valorar la vía aérea hay que llamar al paciente, si éste contesta con voz normal y con coherencia significa que la vía aérea esta expedita y la perfusión cerebral es adecuada, en un individuo inconsciente hay que

comprobar su vía aérea, en el sujeto que tiene disminuido su nivel de conciencia puede ocurrirle la caída de la lengua hacia atrás y / o una bronco aspiración, la cabeza y el cuello no deben ser hiperextendidos en un poli traumatizado; la utilización de la tracción del mentón con control cervical, es la maniobra de elección para la apertura de la vía aérea. Debe sospecharse obstrucción de la vía aérea en: Paciente inconsciente, estridor, gorgoteo, ronquido, movimientos respiratorios mínimos o ausentes, signos de gran trabajo respiratorio, si la vía aérea no fuese permeable se deben extraer los objetos que la obstruyan, se debe valorar también la intubación orotraqueal si fuese necesario, y la cánula del mayo.

En la Respiración el objetivo inicial es valorar la existencia de una lesión torácica vital como el neumotórax a tensión, el neumotórax abierto, el tórax inestable y el hemotórax masivo, hay que valorar la correcta ventilación y el adecuado aporte de oxígeno, después de buscar y descartar las supuestas lesiones torácicas que comprometen la ventilación se valorará la necesidad de soporte ventilatorio, ya sea con mascara, válvula, bolsa mascara laríngea o intubación endotraqueal, es primordial la correcta técnica de ventilación bajo mascara (técnica de la C y E); si este no es necesario, se administra siempre oxígeno suplementario mediante mascara con reservorio y a la mayor fracción inspirada de oxígeno posible (10 a 15 l/min.); todo paciente politraumatizado requiere siempre oxígeno, generalmente existe algún grado de hipoxia por afectación de la vía aérea en el traumatismo torácico, hipoventilación en el traumatismo craneoencefálico o hipovolemia, de ahí que la administración de oxígeno sea esencial.

En la Circulación y Control de Hemorragias, es la hemorragia la principal causa de muerte tras un traumatismo, son cinco los puntos a valorar: nivel de conciencia, coloración de la piel, frecuencia cardíaca, presión arterial, pulso, y hemorragias visibles. Se deben canalizar una o dos vías periféricas de grueso calibre para poder administrar gran cantidad de fluidos en poco tiempo, las mejores vías de acceso venoso periférico en el adulto son:

- Vena del brazo
- Venas del antebrazo, si no es posible el acceso periférico, advertir la necesidad de acceso venoso central, una vez canalizada la vía venosa se inicia la administración de soluciones cristaloides (por excelencia suero fisiológico) para mantener el equilibrio de líquidos, tener presente que en estaciones frías es recomendable calentar los sueros a 37° C, recordar que las soluciones glucosadas son deletéreas para el sistema neurológicas.

En la Evaluación neurológica se tiene como objetivo valorar el estado de conciencia y necesidad de iniciar medidas anti edema cerebral para ello se valora la escala de Glasgow y la semiología pupilar (simetría, tamaño y reacción a la luz de las pupilas), el resto del examen neurológico corresponde a la valoración secundaria (19).

Las Complicaciones como la hipertensión intracraneal provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal. Es conocido que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede caer por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas

postraumáticos, a su vez, estas zonas experimentan aumento de las demandas metabólicas y, consecuentemente, mayor utilización de glucosa, que, de no ser adecuadamente corregidas, provocan edema de los astrocitos perilesionales (20).

Nuevamente, este fenómeno acabará originando elevación de la (Presión Intracraneana) presión intracraneana, y ésta, nueva reducción en el FSC, cerrando así el círculo vicioso. Puede ocurrir en casos de choque hipovolémico, falla circulatoria, etc.

Hipercapnia: provoca vasodilatación, congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal. La hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral.

Hipertermia: Empeora los efectos de la isquemia cerebral. Las alteraciones de la glucemia se consideran negativas tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia. Su presencia aumenta el riesgo de morbimortalidad, probablemente por un aumento de la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral.

La hiponatremia es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al traumatismo encéfalo craneano, los tumores cerebrales y las infecciones. Por ello el edema cerebral viene a ser otro tipo de complicación causante del aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. La hiponatremia produce edema cerebral, con el consecuente incremento de presión intracraneal (21)

La complicación pulmonar, es causada por la hipoxia, obstrucción de la vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonías, etc.; se traduce en una eliminación excesiva o un cúmulo de CO<sub>2</sub>. Ambos extremos son negativos para el cerebro. La hipoxemia es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial por debajo de 80 mmHg. También se puede definir como una saturación de oxígeno menor de 92%. La Respiración Cheyne Stokes es un tipo de respiración que se caracteriza por la existencia de oscilaciones periódicas en la amplitud de la ventilación, que crece y decrece de forma periódica, produciéndose periodos intermedios de apnea de segundos de duración. Respiración Biot mantiene el ritmo, pero es interrumpida por períodos de apnea. Hiperventilación es una respiración rápida o profunda (22).

El servicio de emergencia es la unidad orgánica o funcional en hospitales de baja complejidad, encargada de brindar atención médico – quirúrgica de emergencia en forma oportuna y permanente durante las 24 horas del día a todas las personas cuya vida y/o salud se encuentre en situación de emergencia. De acuerdo a su nivel de complejidad pueden resolver diferentes categorías de daños (23).

### 3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

#### 3.1. Internacionales

- Bustos M. y Cortez A. Ecuador (2012). Manejo de enfermería en paciente con trauma craneoencefálico atendido en el servicio de emergencia del Hospital Marco Vinicio Iza, durante el periodo marzo – julio del 2012. **Conclusión:** Se determinó que el manejo del personal de enfermería al paciente con traumatismo encefalo craneano es bajo en conocimientos, lo cual es alarmante ya que existe un promedio de 34 pacientes atendidos mensualmente, en un total de 171 pacientes durante el tiempo establecido de la investigación (24).

#### 3.2. Nacionales

- Puma J. Lazo R. Lima (2017). Relación entre el nivel de conocimiento y prácticas de enfermería sobre traumatismo encéfalo craneano grave de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Javier Prado, 2017. **Conclusión:** Los resultados permitirán obtener un mayor y actualizado conocimiento acerca de la atención a pacientes con traumatismo encéfalo craneano grave, además, permitirá obtener, sistematizar y ordenar información de acuerdo a estos resultados, implementar un protocolo para la atención en pacientes con TEC grave para evitar complicaciones y mal manejo en dichos pacientes (25).

#### 3.3. Locales

- Yana B. Arequipa (2018). Factores Asociados a la Mortalidad por Traumatismo Craneoencefálico Grave – Hospital Regional

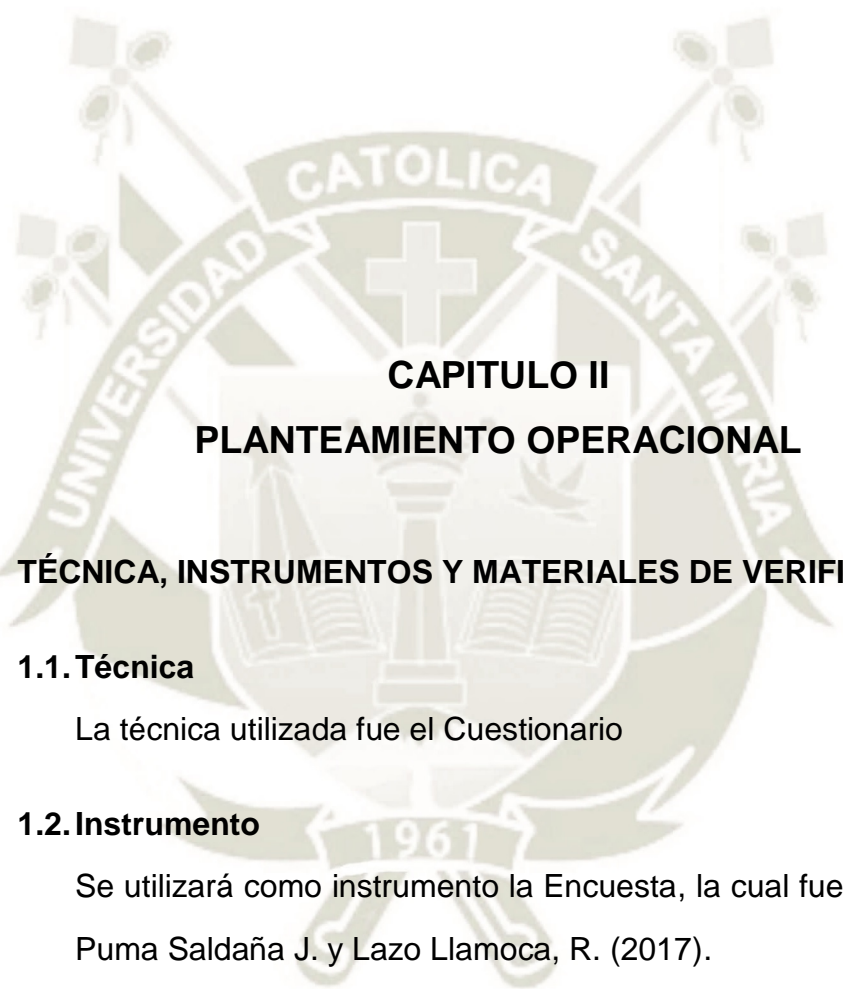
Honorio Delgado, Arequipa 2017. **Conclusión:** Se encontró, que la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave en el Hospital Regional Honorio Delgado durante el periodo 2017 es de 38%, siendo los factores asociados y de riesgo a la misma son la hipotensión, la midriasis bilateral mayor a 4mm, el  $INR > 1,4$  y el ingreso del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos posterior a 1 día ( $p > 1$ ), y como factores no asociados pero si de riesgo el  $TPT > 33$ seg, y la hipoxemia al ingreso ( $OR > 1$ ) (26).

#### 4. OBJETIVOS

- A. Precisar el nivel de conocimiento que poseen las enfermeras que atienden a pacientes sobre Traumatismo Encéfalo Craneano en el servicio de emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.

#### 5. HIPÓTESIS

Por ser un trabajo descriptivo, no se ha planteado hipótesis.



## CAPITULO II

### PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. TÉCNICA, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

##### 1.1. Técnica

La técnica utilizada fue el Cuestionario

##### 1.2. Instrumento

Se utilizará como instrumento la Encuesta, la cual fue validada por Puma Saldaña J. y Lazo Llamoca, R. (2017).

La presente encuesta se divide en dos partes:

- En la primera parte, se recolectó los datos sociodemográficos
- En la segunda parte, se recolectó el nivel de conocimiento de las Enfermeras sobre el manejo del paciente con trauma encefalocraneano grave

## 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

### 2.1. Ubicación Espacial

El estudio se llevará en el Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, ubicado en la Av. Daniel Alcides Carreón 505, nosocomio que atiende a la población de la ciudad de Arequipa, de sus distritos y de otras regiones del sur. Siendo el servicio de emergencia, la que reciben mayor cantidad de urgencias médicas y quirúrgicas.

### 2.2. Ubicación Temporal

Es un estudio coyuntural que se realizará en los meses de agosto del 2018 a mayo del 2019.

### 2.3. Unidades de Estudio

Las unidades de estudio la constituyen todos los enfermeros del Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa.

#### 2.3.1. Universo

Estará conformado por los enfermeros que actualmente laboran en el Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado.

#### SERVICIO DE ENFERMERÍA EN EMERGENCIA

CARGO ESTRUCTURAL	TOTAL	
Supervisor de Programa Sectorial I	1	30
Enfermera III	3	
Enfermera II	2	
Enfermera I	25	
Técnico en Enfermería II	2	
Técnico en Enfermería I	18	
Auxiliar de Enfermería I	3	
<b>TOTAL UNIDAD ORGÁNICA</b>	<b>54</b>	

Fuente: Cuadro de Asignación de Personal del HRHD-Arequipa, 2013

- **Criterios de inclusión**

- Enfermeros de ambos sexos
- Enfermeros que laboren en el servicio de Emergencia
- Enfermeros que firmen el consentimiento informado

- **Criterios de exclusión**

- Enfermeros en etapa vacacional o de licenciada por enfermedad o maternidad.

La muestra quedó conformada por 30 enfermeras que laboran en el Servicio de Emergencia.

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### 3.1. Organización

- Solicitud emitida por la Decana de la Facultad de Enfermería de la UCSM dirigida al Director del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, para obtener el permiso correspondiente para realizar el estudio de investigación.
- Selección de las unidades de estudio.
- Aplicación del Instrumento a las unidades de estudio.

#### 3.2. Validación del Instrumento

**Instrumento validado por:** Puma Saldaña J. y Lazo Llamocca R.  
En su estudio: Relación entre el nivel de conocimiento y prácticas de enfermería sobre traumatismo encéfalo craneano grave de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Javier Prado; Lima, 2017. Universidad Peruana Unión. Escuela de Posgrado. Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud.

## Confiabilidad de instrumentos

### KR 20 del Cuestionario

	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	Item	TOTAL
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17
2	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17
4	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
5	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
6	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
7	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18
9	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
10	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
11	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
12	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
13	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17
14	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
15	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17
16	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
17	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
18	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17
19	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
20	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16
TRF	18	17	15	15	15	17	14	15	15	14	12	16	15	12	15	15	16	17	14	14	14
FI	0,67	0,65	0,48	0,50	0,52	0,51	0,47	0,40	0,48	0,47	0,40	0,55	0,50	0,40	0,48	0,50	0,55	0,47	0,47	0,47	0,47
CI	0,58	0,57	0,57	0,50	0,47	0,48	0,35	0,50	0,57	0,35	0,50	0,41	0,50	0,50	0,51	0,50	0,47	0,55	0,55	0,55	0,55
ITD	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,24	0,25	0,25	0,24	0,25	0,25	0,24	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
S (2=0)	1,00																				
MT	20																				
KRM	0,83																				

### V de Aiken

Items	J1	J2	J3	J4	J5	S	N	C-1	V de Aiken
Forma de aplicación y estructura	1	1	1	1	1	5	5	1	1
Orden de las preguntas	1	1	1	1	1	5	5	1	1
Dificultad para entender las preguntas	1	1	1	0	1	4	5	1	0,8
Palabras difíciles de entender en los items	1	1	1	1	1	5	5	1	1
Opciones de respuesta pertinentes	1	1	1	1	1	5	5	1	1
Correspondencia con la dimensión o constructo	1	1	1	1	1	5	5	1	1
<b>V de Aiken Total</b>									<b>0,97</b>

### Validez del instrumento

Concepto	V de Aiken	Intervalos de confianza 99%	
		Min	Max
Congruencia	0,91	0,58	0,98
Claridad	0,91	0,58	0,98
Tendenciosidad	0,00	0,00	0,00

Según el Coeficiente de V de Aiken, el instrumento es congruente y claro para ser aplicado (0.97)

### Calificación

Alto	16 a 20 puntos
Medio	11 a 15 puntos
Bajo	0 a 10 puntos

### 3.3. Recursos

#### A. Humanos

- **Investigadora:** Belinia Crusinta Solis

#### B. Institucionales

Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, área de Emergencia.

#### C. Material y Financiamiento

El material obtenido por la investigadora se financiará con recursos propios.

## 4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR RESULTADOS

### 4.1. Plan de procesamiento

- a) Tipo de procesamiento:** En el presente trabajo de investigación optará por un procesamiento mixto (procesamiento electrónico y procesamiento manual)
- b) Operaciones de la Sistematización:** Se realizará un plan de tabulación y un plan de codificación.

- 4.2. Plan de Análisis Estadístico:** Con el fin de obtener con mayor precisión, velocidad, consumo de recursos y tiempo, los datos serán procesados y analizados en programas de computación como son Word y Excel, posteriormente se presentarán en tablas y gráficas para obtener una mejor comprensión de los resultados obtenidos.



## **CAPITULO III: RESULTADOS**

## 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

TABLA 1

### PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN EDAD

Edad	Fr.	%
25 a 30 años	4	13.3
31 a 35 años	6	20.0
36 a 40 años	4	13.3
46 a más años	16	53.4
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

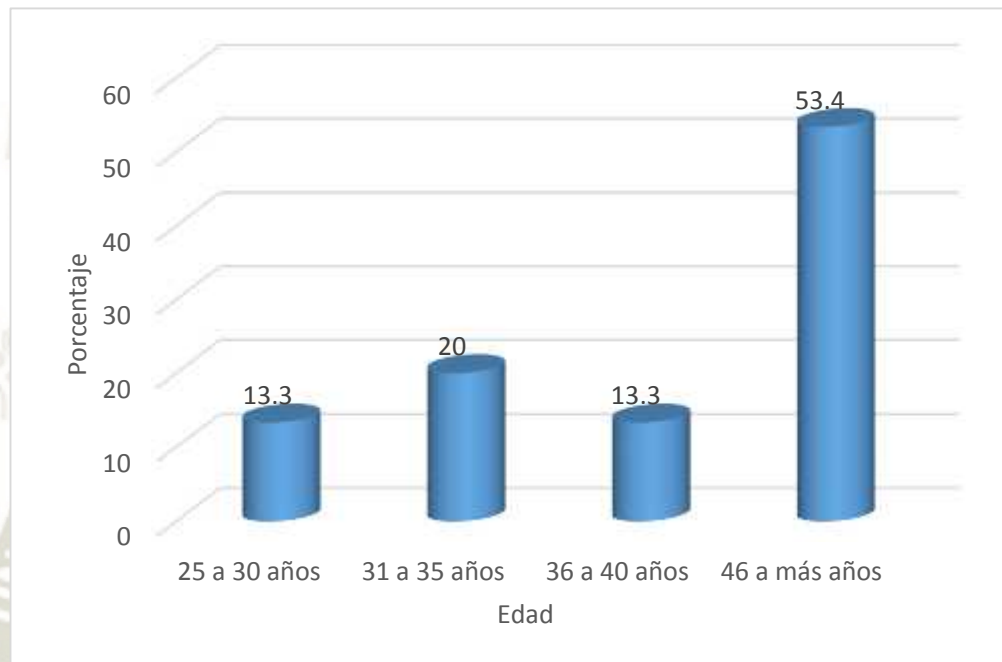
En la presente tabla, podemos observar que el 53.4% del personal de Enfermería investigadas poseen edades comprendidas en el rango de 46 a más años, el 20.0% de 31 a 35 años, el 13.3% de 25 a 30 años y de 36 a 40 años respectivamente.

Por lo que podemos deducir, que más de la mitad de la población en estudio tienen de 46 a más años.

En su estudio Puma (25), tuvo como participantes de su investigación a enfermeras de 25 a 55 años, edades similares a nuestra población seleccionada, siendo su edad promedio de 28 años.

## GRÁFICO 1

### PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN EDAD



**TABLA 2**  
**PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN GÉNERO**

Género	Fr.	%
Femenino	28	93.3
Masculino	2	6.7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En la presente tabla, podemos observar que el 93.3% del personal de Enfermería investigadas pertenecen al sexo femenino y el 6.7% al sexo masculino.

Por lo que podemos deducir, que casi la totalidad del personal de Enfermería que labora en el Servicio de Emergencia del HRHD de Arequipa son mujeres.

**GRÁFICO 2**  
**PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN SEXO**

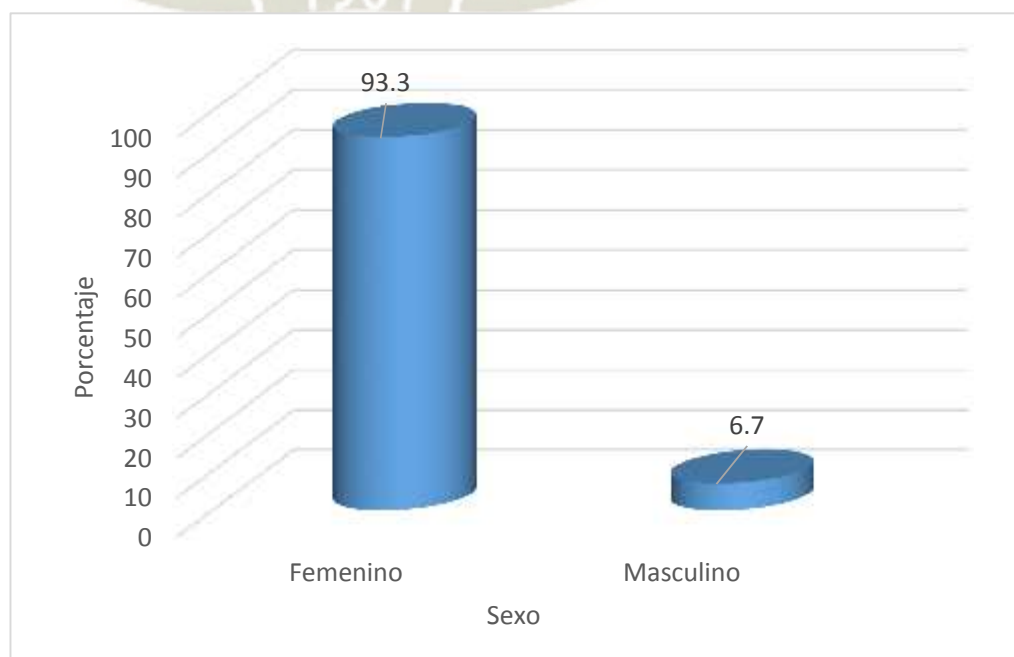


TABLA 3

## PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN TIEMPO DE SERVICIO

Tiempo de Servicio	Fr.	%
De 1 a 5 años	6	20.0
De 6 a 10 años	6	20.0
Más de 11 años	18	60.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

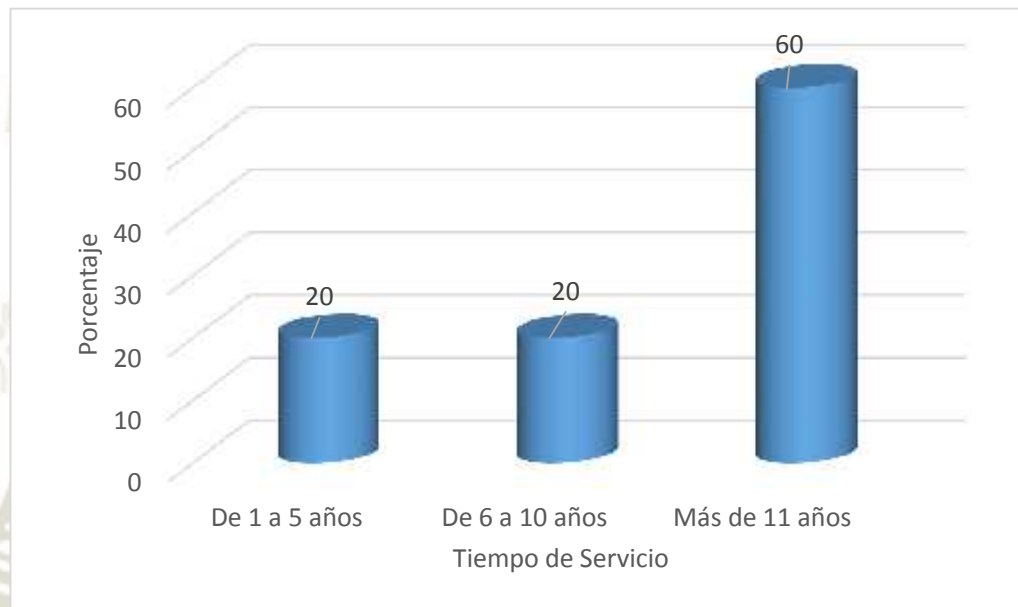
En la presente tabla, podemos observar que el 60.0% del personal de Enfermería investigadas tienen más de 11 años de tiempo de servicio y 20.0% tienen de 1 a 5 años y de 6 a 10 años respectivamente.

Por lo que podemos deducir, que más de la mitad del personal vienen laborando más de 11 años en el hospital.

Bustos, M. y Cortez, A. (24), en su estudio evidenciaron que más de la mitad del personal investigado sólo tiene de 0 a 5 años de tiempo de servicio.

### GRÁFICO 3

#### PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN TIEMPO DE SERVICIO



**TABLA 4**  
**PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN GRADO DE FORMACIÓN  
ACADÉMICA**

<b>Grado de Formación</b>	<b>Fr.</b>	<b>%</b>
Licenciada y Especialista	24	80.0
Licenciada y Magíster	2	6.7
Licenciada, Especialista y Magíster	4	13.3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

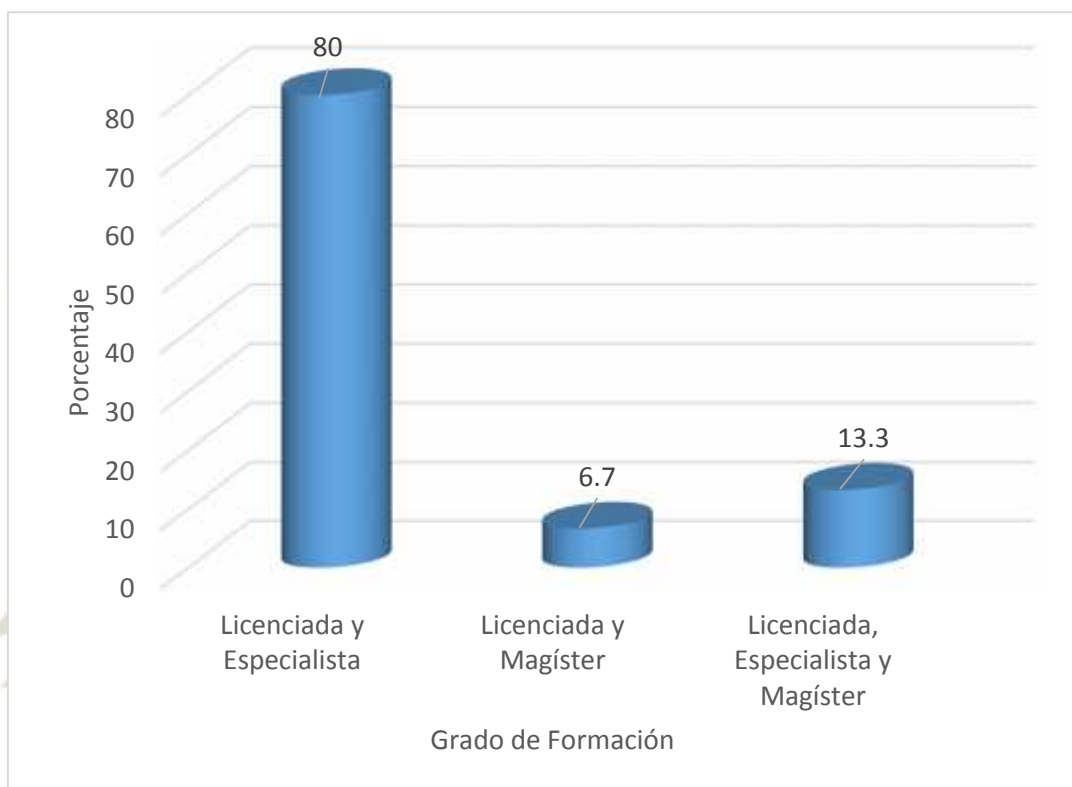
En la presente tabla, podemos observar que el 80.0% del personal de Enfermería que labora en el servicio de emergencia tiene grado de formación de Licenciada y de Especialista en área de Emergencia; el 13.3% son Licenciadas, Especialistas y Magister; y el 6.7% son Licenciadas y Magister.

Por lo que podemos deducir, que más de las tres cuartas partes de la población investigadas posee estudios de Especialidad en el área de Emergencia.

La capacitación y especialización, son pilares fundamentales para el logro del desarrollo profesional, técnico y moral de los profesionales en Enfermería, por lo que es muy positivo el haber evidenciado que un gran porcentaje de la población en estudio posee especialización en el área donde labora.

#### GRÁFICO 4

#### PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN GRADO DE FORMACIÓN ACADÉMICA



**TABLA 5**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE FISIOPATOLOGÍA DEL  
TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**

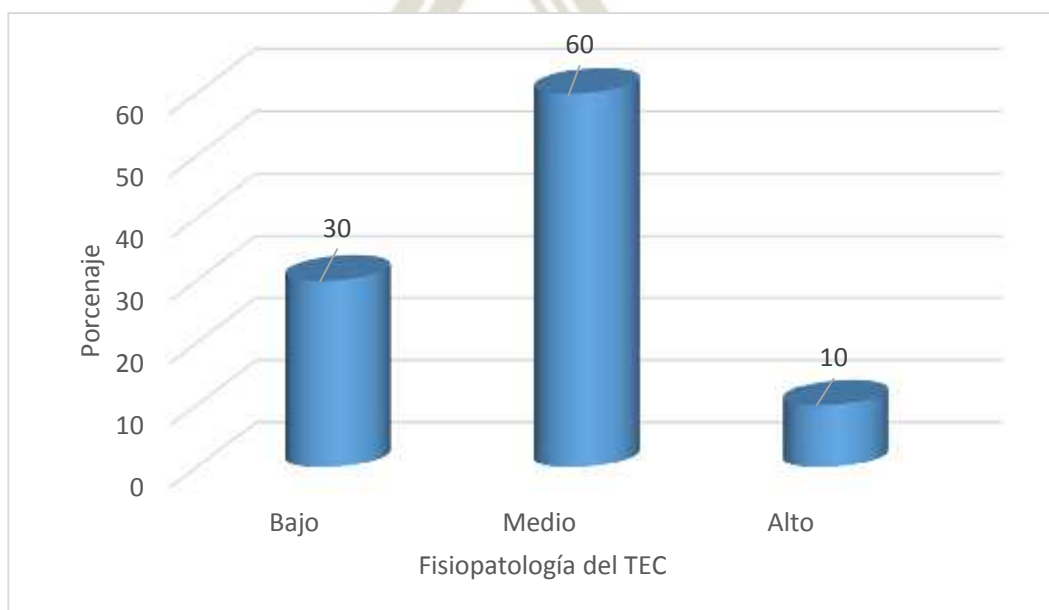
Nivel de Conocimiento según Fisiopatología del Traumatismo Encéfalo Craneano	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	9	30.0
Medio	18	60.0
Alto	3	10.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuanto al nivel de conocimiento sobre fisiopatología del Traumatismo Encéfalo Craneano, podemos observar que un 60.0% presento un nivel medio, el 30.0% un nivel bajo y el 10.0% un nivel alto.

Por lo que podemos deducir, que más de la mitad de la población investigada posee un nivel medio de conocimientos sobre la fisiopatología del Traumatismo Encéfalo Craneano.

**GRÁFICO 5**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE FISIOPATOLOGÍA DEL TEC**



**TABLA 6**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (PPC)**

Nivel de Conocimiento según PPC	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	15	50.0
Medio	14	47.0
Alto	1	3.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuando al nivel de conocimiento sobre Presión de Perfusión Cerebral (PPC), se tiene que el 50.0 presentó un nivel bajo, el 47.0% un nivel medio y el 3.0% un nivel alto.

Por lo que podemos deducir, que más de la mitad de la población investigada posee un nivel bajo de conocimientos sobre la Presión Perfusión Cerebral (PPC).

**GRÁFICO 6**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (PPC)**



**TABLA 7**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE PRESIÓN INTRACRANEANA**  
**(presión intracraneana)**

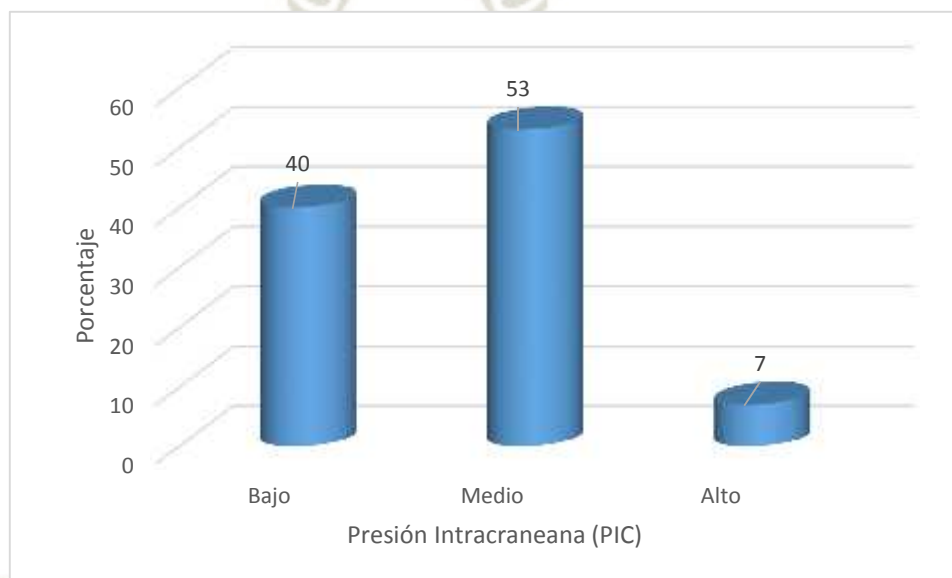
Nivel de Conocimiento según presión intracraneana	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	12	40.0
Medio	16	53.0
Alto	2	7.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuando al nivel de conocimiento sobre Presión Intracraneana (presión intracraneana), el conocimiento fue medio en un 53.0%, nivel bajo en un 40.0% y alto en un 7.0%.

Por lo que podemos deducir, que más de la mitad de la población investigada posee un nivel medio de conocimientos sobre la Presión Intracraneana (presión intracraneana).

**GRÁFICO 7**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE PRESIÓN INTRACRANEANA**  
**(presión intracraneana)**



**TABLA 8**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE TRANSTORNOS  
ELECTRÓLÍTICOS**

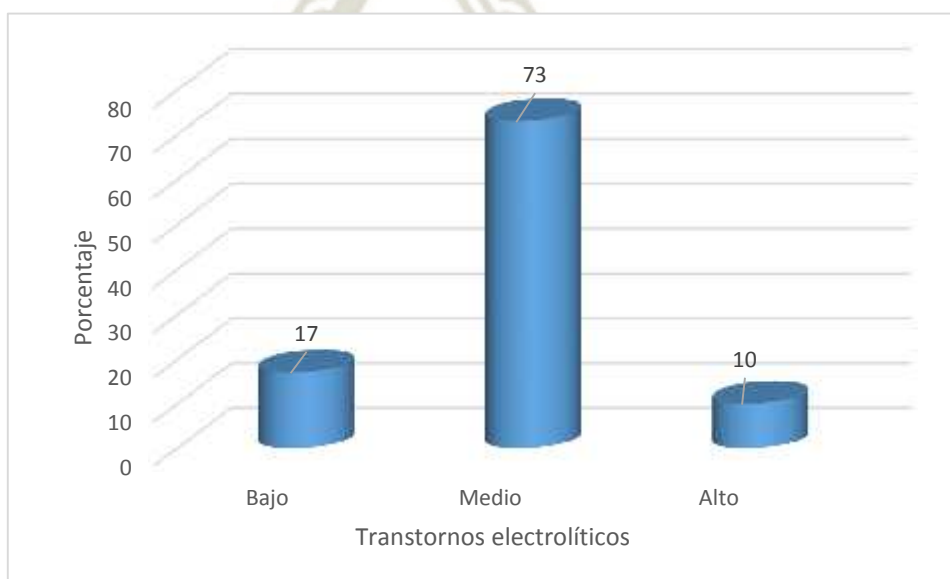
Nivel de Conocimiento según Transtornos Electrólitos	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	5	17.0
Medio	22	73.0
Alto	3	10.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuanto al conocimiento sobre trastornos electrolíticos, el 73.0% tiene un nivel de conocimiento medio, el 17.0% un nivel bajo y el 10.0% un nivel alto.

Por lo que podemos deducir, que cerca de las tres cuartas partes de la población investigada posee un nivel medio de conocimientos sobre Trastornos Electrolíticos.

**GRÁFICO 8**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE TRANSTORNOS  
ELECTRÓLÍTICOS**



**TABLA 9**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE HIPERTENSIÓN**  
**ENDOCRANEANA**

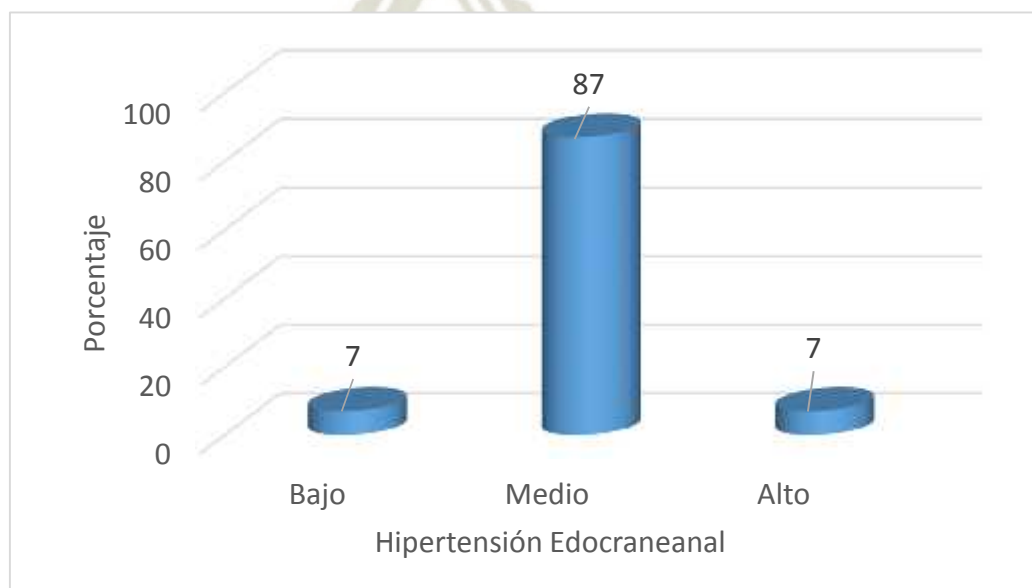
Nivel de Conocimiento según Hipertensión Endocraneana	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	2	7.0
Medio	26	86.0
Alto	2	7.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuanto a nivel de conocimiento sobre Hipertensión endocraneana, el 86.0% poseen un conocimiento medio, el 7.0% presentó un conocimiento bajo y alto respectivamente.

Por lo que podemos deducir, que más de las tres cuartas partes de la población investigada posee un nivel medio de conocimientos sobre Hipertensión endocraneana.

**GRÁFICO 9**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE TEC SEGÚN HIPERTENSIÓN**  
**ENDOCRANEANA**



**TABLA 10**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE EDEMA CEREBRAL**

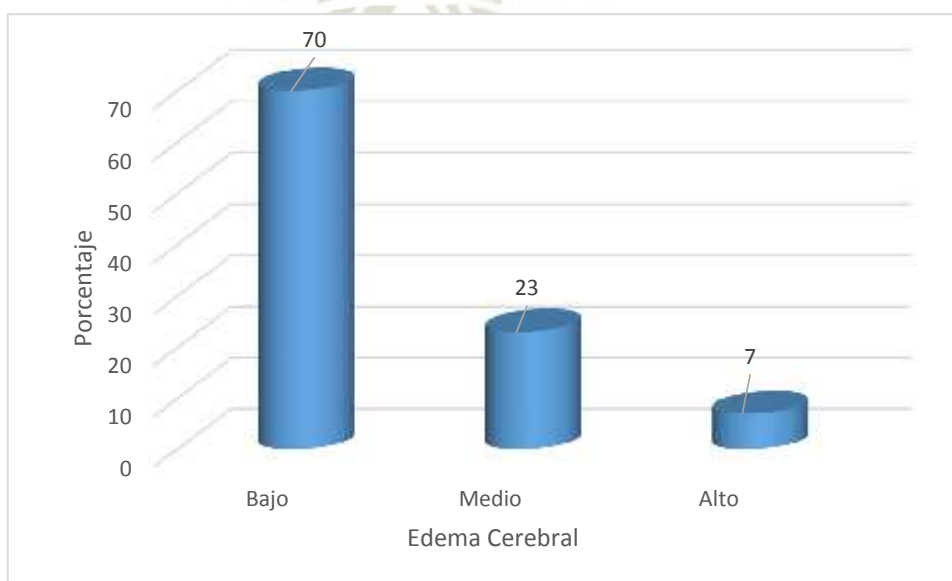
Nivel de Conocimiento según Edema Cerebral	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	21	70.0
Medio	7	23.0
Alto	2	7.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuanto al nivel de conocimiento sobre Edema cerebral, se presentó conocimiento bajo en un 70.0%, un nivel medio el 23.0% y un nivel alto el 7.0%.

Por lo que podemos deducir, que menos de las tres cuartas partes de la población investigada posee un nivel bajo de conocimientos sobre Edema cerebral.

**GRÁFICO 10**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE EDEMA CEREBRAL**



**TABLA 11**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE COMPLICACIONES EN EL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**

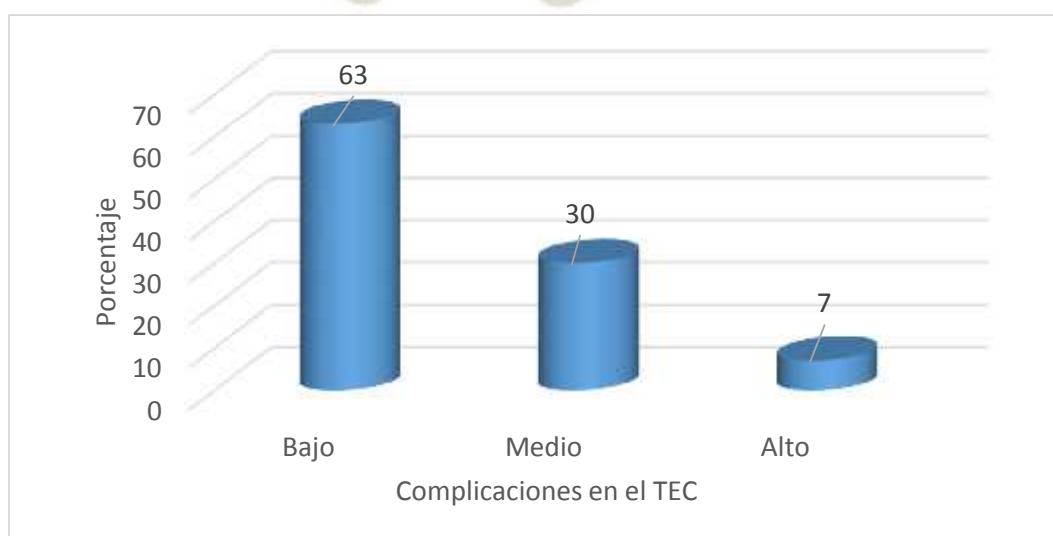
Nivel de Conocimiento según Complicaciones en el Traumatismo Encéfalo Craneano	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	19	63.0
Medio	9	30.0
Alto	2	7.0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En cuanto al nivel de conocimiento sobre Complicaciones en el Traumatismo Encéfalo Craneano, el 63.0% presento un nivel de conocimiento bajo, el 30.0% un nivel de conocimiento medio y el 7.0% un nivel alto.

Por lo que podemos deducir, que más de la mitad de la población investigada posee un nivel bajo de conocimientos sobre Complicaciones en el Traumatismo Encéfalo Craneano.

**GRÁFICO 11**  
**NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE COMPLICACIONES EN EL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**



**TABLA 12**

**PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN NIVEL DE CONOCIMIENTO  
SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**

Nivel de Conocimiento	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	12	40.0
Medio	16	53.3
Alto	2	6.7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100.0</b>

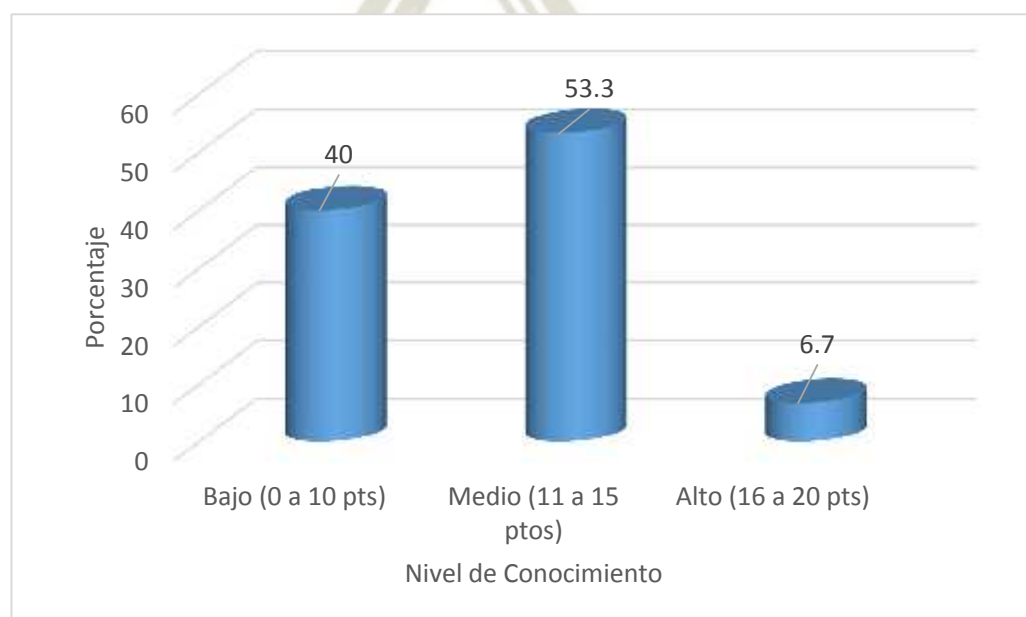
**Fuente:** Instrumento aplicado a la investigadora

En la tabla 12, podemos observar que el 53.3% del personal de enfermería investigada presentó un nivel medio de conocimiento sobre Traumatismo Encéfalo Craneano, el 40.0% un nivel bajo y el 6.7% un nivel alto.

Lo que nos permite deducir, que más de la mitad de la población en estudio posee un nivel de conocimiento medio sobre Traumatismo Encéfalo Craneano.

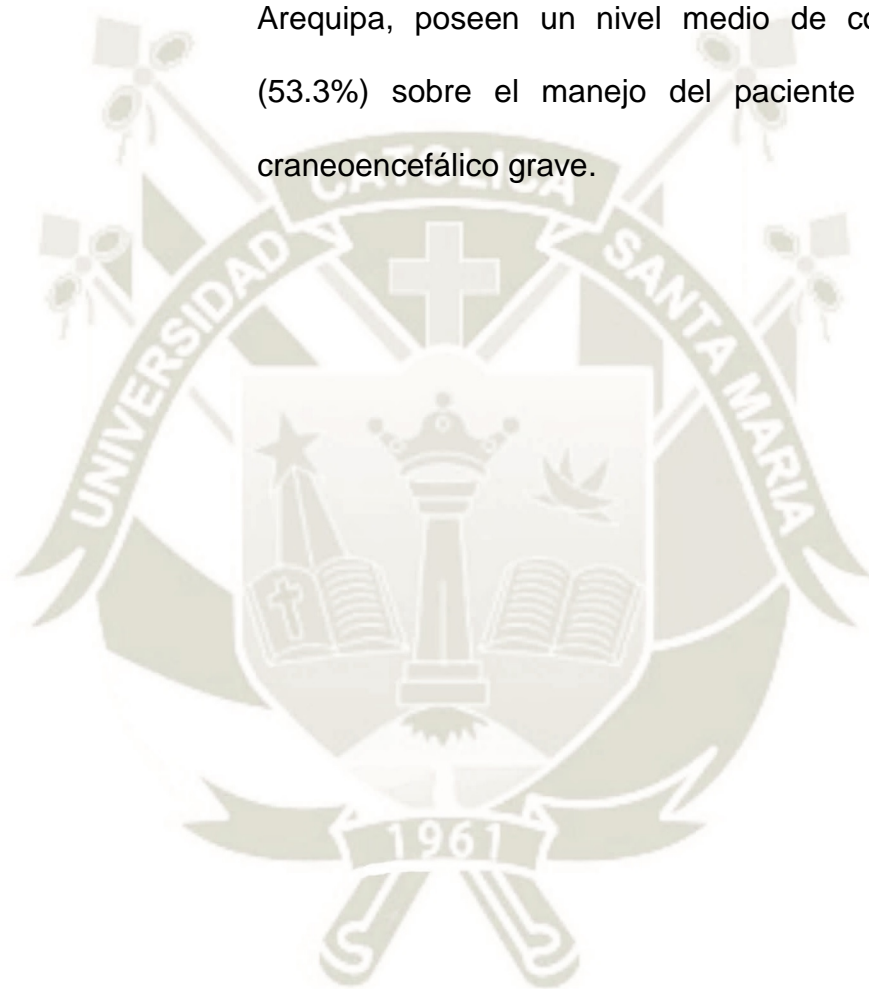
**GRÁFICO 12**

**PERSONAL DE ENFERMERÍA SEGÚN NIVEL DE CONOCIMIENTO  
SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO**



## CONCLUSIÓN

**PRIMERA** : Las enfermeras que laboran en el servicio de emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, poseen un nivel medio de conocimientos (53.3%) sobre el manejo del paciente con trauma craneoencefálico grave.



## RECOMENDACIÓN

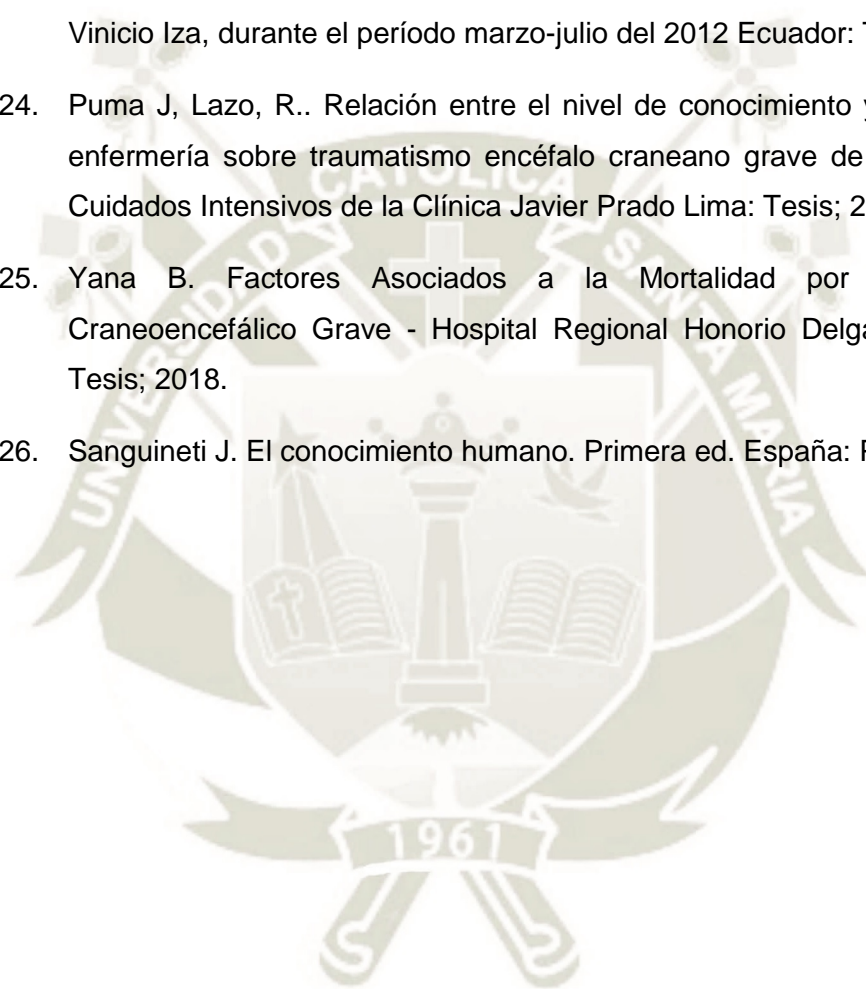
1. A la Jefa de Enfermería del Servicio de Emergencia del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, se le sugiere que, en coordinación con la Jefe de la Oficina de Capacitación, se programe, implemente y ejecute la realización de una “Intervención educativa sobre trauma craneoencefálico para profesionales de la atención primaria de salud”, y Seminario Taller de “Experiencia acumulada sobre la recepción de pacientes con Traumatismo Craneo Encefálico en el Servicio de Emergencia”, lo que permitirá identificar diferentes factores que intervienen en la atención del paciente, dentro de ellos, el nivel de conocimientos sobre el Traumatismo Craneo Encefálico, lo que se debe considerar de gran importancia; no solo para garantizar el tratamiento adecuado, sino para desarrollar actividades de promoción y prevención dirigida a disminuir la incidencia los factores de riesgo.

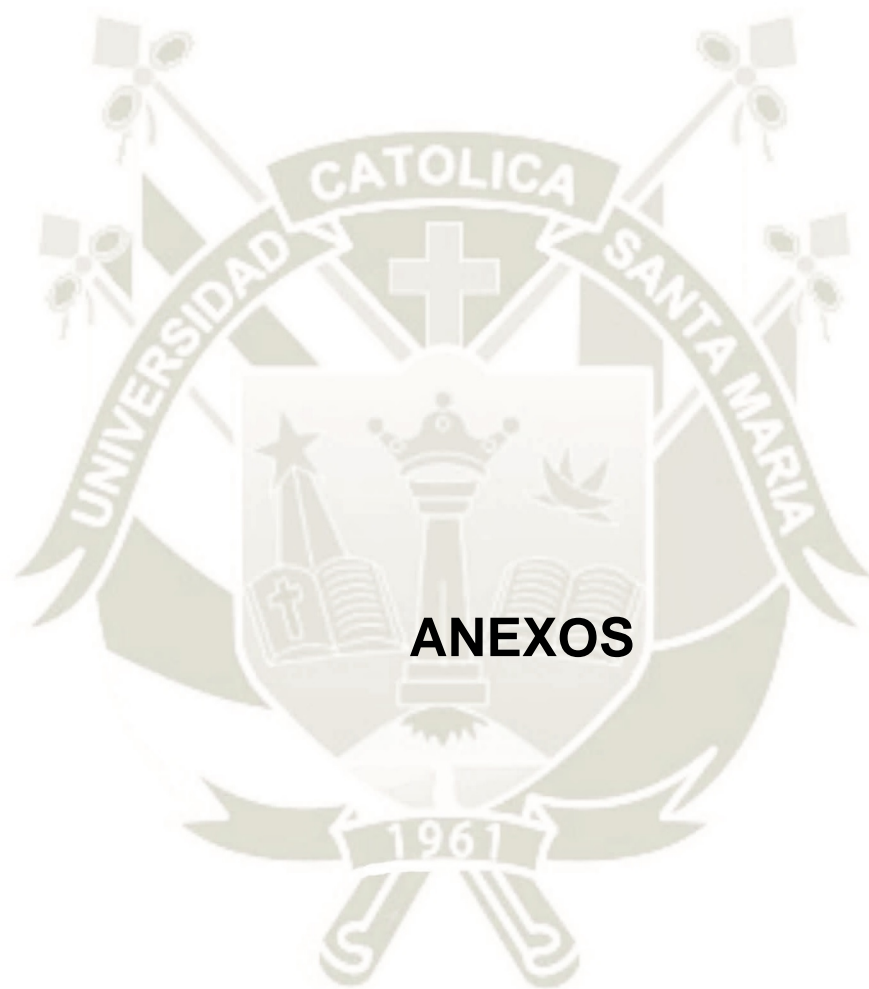
## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sayers E. Neurocirugía: Traumatismo Craneoencefálico. [Online]. [citado 2018 Diciembre 19. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/traum\\_encef1.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/traum_encef1.htm).
2. Hospital III Regional Honorio Delgado - Estadísticas e Informática y RAM. Resumen Anual de Boletín Estadístico. [Online].; 2012 [citado 2019 Enero 22. Disponible en: [http://www.hrhdapq.gob.pe/archivos/boletin\\_esta/boletin\\_2009.pdf](http://www.hrhdapq.gob.pe/archivos/boletin_esta/boletin_2009.pdf).
3. MINSA. Análisis de la Situación de Salud (ASIS). Arequipa: Gerencia Regional de Salud. Gobiernos Regionales.; 2016.
4. OMS. Informe para la Región de las Americas Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2010.
5. Santa J. Teoría del Conocimiento México: El Ateneo; 2008.
6. Hessen J. Teoría del Conocimiento España: Esfinge; 2003.
7. Carrillo R, Guinto G, Castelazo J. Traumatismo craneoencefálico Mexico: Alfíl S.A. de C.V.; 2010.
8. Sepúlveda M. Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC). [Online].; 2012 [citado 2018 Setiembre 13. Disponible en: [https://es.slideshare.net/pedrosaezi/traumatismo-encefalo-craneanotec?qid=294c6d0b-7933-402f-b609-47a8d3de40dc&v=&b=&from\\_search=11](https://es.slideshare.net/pedrosaezi/traumatismo-encefalo-craneanotec?qid=294c6d0b-7933-402f-b609-47a8d3de40dc&v=&b=&from_search=11).
9. Meza L. Traumatismo Encefalo Craneano. [Online].; 2011 [citado 2018 Agosto 11. Disponible en: [https://es.slideshare.net/lema2011/traumatismo-encefalo-craneano-10549465?qid=294c6d0b-7933-402f-b609-47a8d3de40dc&v=&b=&from\\_search=10](https://es.slideshare.net/lema2011/traumatismo-encefalo-craneano-10549465?qid=294c6d0b-7933-402f-b609-47a8d3de40dc&v=&b=&from_search=10).
10. Wilberger J. Traumatismo encefalocraneano (TEC). [Online].; 2019 [citado 2019 Enero 13. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-pe/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cr%C3%A1neo-tc/traumatismo-encefalocraneano-tec>.

11. Luján Borrego E. Edema cerebral: síntomas, tipos y tratamiento. [Online].; 2018 [citado 2019 Enero 16. Disponible en: <https://infotiti.com/2018/08/edema-cerebral-sintomas-tipos-y-tratamiento/>.
12. Signos vitales 2.0. ATLS 10a edición ¿Qué hay de nuevo? [Online].; 2018 [citado 2019 Enero 4. Disponible en: <http://signosvitales20.com/atls-10a-edicion-que-hay-de-nuevo/>.
13. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de apoyo vital en trauma para médicos ATLS. Manual del Curso. Séptima ed. España: American College of Surgeons; 2016.
14. Rua E. Manual Cto oposiciones de enfermería. Madrid : Interamericana; 2012.
15. Doenges M, Moorhouse M. Planes de cuidados de enfermería México: Mc Graw Hill; 2008.
16. Manual Cto medicina cirugía Neurología y Microcirugía. Traumatismo craneoencefálico. Octava ed. Madrid: S.L. ; 2011.
17. Picaeba M, Redondo A, Mikel A. Etapas de vida segun la OMS. [Online]. España; 2011 [citado 2018 Enero 4. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd165/la-actividad-físico>.
18. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Traumatismo craneoencefálico. [Online].; 2013 [citado 2018 Enero 4. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-cmas131as.pdf>.
19. Eduardo A. Neurocirugía. Traumatismo Encefalocraneano. [Online].; 2015 [citado 2018 Enero 4. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/Neurocirugia/Volumen>
20. Paciente adulto. [Online].; 2016 [citado 2018 Enero 4. Disponible en: <http://cv1.cpd.ua.es/consplanesestudio/cvFichaAsiEEES.asp?wCodAsi=27019>.
21. ASFURE. Asociación para la formación en Urgencias y Emergencias. [Online].; 2014 [citado 2018 Enero 4. Disponible en: <https://asfure.org/web/blog/guia-rapida-del-abcde-n4>.

22. MINSA. Norma Técnica de Salud de los Servicios de Emergencia. [Online].; 2016 [citado 2018 Enero 4. Disponible en: <http://cmp.org.pe/wp-content/uploads/2016/07/RM386-2016>.
23. Bustos M, Cortez, A.. Manejo de enfermería en paciente con trauma craneocefálico atendido en el servicio de emergencia del Hospital Marco Vinicio Iza, durante el período marzo-julio del 2012 Ecuador: Tesis; 2012.
24. Puma J, Lazo, R.. Relación entre el nivel de conocimiento y prácticas de enfermería sobre traumatismo encéfalo craneano grave de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Javier Prado Lima: Tesis; 2017.
25. Yana B. Factores Asociados a la Mortalidad por Traumatismo Craneoencefálico Grave - Hospital Regional Honorio Delgado Arequipa: Tesis; 2018.
26. Sanguinetti J. El conocimiento humano. Primera ed. España: Palabra; 2005.







## CUESTIONARIO

**Instrumento validado por:** Puma Saldaña J. y Lazo Llamocca R. Universidad Peruana Unión. Escuela de Posgrado. Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud. 2017.

**Instructivo:** Esta encuesta está dividida en dos partes, la primera son datos sociodemográficos, la segunda parte son 20 preguntas de conocimiento acerca del T.E.C. lea y seleccione con X la respuesta correcta.

### I. CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICOS:

- **Edad:**
  - 25 a 30 ( )
  - 31 a 35 ( )
  - 36 a 40 ( )
  - 41 a 45 ( )
  - 46 a 50 ( )
- **Sexo:**
  - Femenino ( )
  - Masculino ( )
- **Tiempo de Servicio**
  - De 1 a 5 años ( )
  - De 6 a 10 años ( )
  - Más de 11 años ( )
- **Grado de formación**
  - Licenciada en enfermería ( )
  - Licenciada especialista ( )
  - Magister ( )

### I. NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE EL MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.

1. ¿Qué es el Trauma craneoencefálico grave?
  - a) **Es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas y/o meníngicas, como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica provocada por un agente físico externo y que origina deterioro funcional.**
  - b) Es la alteración parcial de la función cerebral causada por una patología de fondo.
  - c) Es un tipo de hemorragia intracraneal en la cual el sangrado se produce entre los surcos y cisuras del cerebro.
  - d) Es aquel golpe en la cabeza que produce una pérdida de conocimiento de breve duración y que lleva a consultar con un buen estado de conciencia (Glasgow entre 14 y 15 puntos).

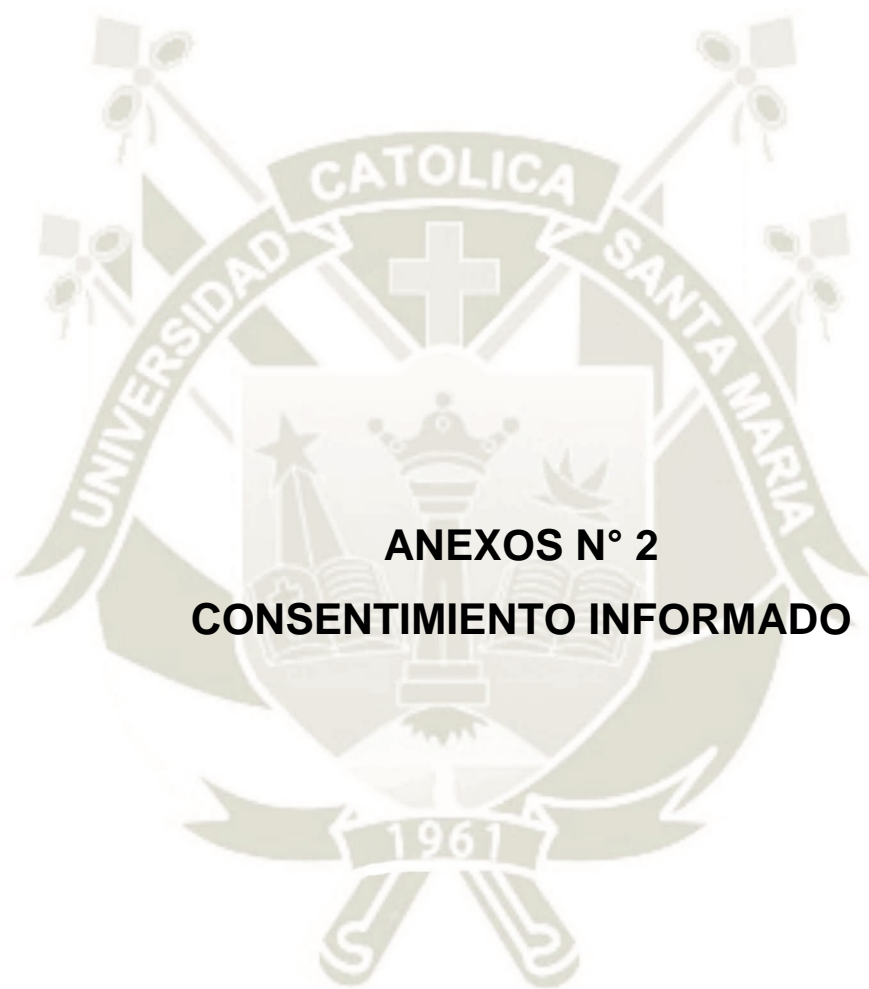
2. **¿Cuáles son los tres componentes del volumen intracraneal?**
  - a) Cerebro, cerebelo y cisura de Rolando.
  - b) LCR, vasos sanguíneos, cisuras.
  - c) Sangre, líquido cefalorraquídeo y Cerebro.**
  - d) Ventrículo, líquido cefalorraquídeo y Sangre.
  
3. **¿Cuál es el puntaje del Trauma craneoencefálico grave según Escala de Glasgow?**
  - a) 15 puntos
  - b) 13 - 12 puntos
  - c) 11 - 9 puntos
  - d) 8 - 3 puntos**
  
4. **Los signos de Focalización son:**
  - a) Respiración de Biot, Miosis unilateral.
  - b) Pupilas mióticas, rigidez.
  - c) Taquicardia, disminución del estado de conciencia.**
  - d) Midriasis unilateral, Hemiparesia.
  
5. **¿Cuáles son los valores normales de la Presión Perfusión Cerebral?**
  - a) 80 - 100 mmHg
  - b) 50 - 70 mmHg**
  - c) 30 - 50 mmgh
  - d) 100 - 120mmgh
  
6. **¿Por qué variable está determinada la Presión Perfusión Cerebral?**
  - a) PPC = PAM – presión intracraneana**
  - b) PPC = líquido cefalorraquídeo PAM
  - c) PPC= presión intracraneana – CO<sub>2</sub>
  - d) PPC = PCO<sub>2</sub>PO<sub>2</sub>
  
7. **El Flujo sanguíneo Cerebral (FSC) normalmente es de:**
  - a) 25ml/ 100gr/min.
  - b) 10ml/ 100gr/min.
  - c) 50ml/ 100gr/min**
  - d) 100ml/ 100gr/min.
  
8. **¿Cuál es la Presión Arterial Media se debe mantener a un usuario con Trauma craneoencefálico grave?**
  - a) 90 – 120 mmHg**
  - b) 70 – 90 mmHg
  - c) 120 – 140 mmHg
  - d) 60 – 80 mmHg
  
9. **La capacidad de "tolerancia" que tiene el sistema craneoespinal que le permite no sufrir grandes aumentos en la presión.**
  - a) Hematoma
  - b) Isquemia
  - c) Vasoespasmo
  - d) Compliance**

10. “Cualquier cambio en el volumen de estos tres componentes intracraneales tiene que ser compensado por un cambio recíproco de los otros dos si la presión intracraneana permanece constante”, pertenece a:
- a) Teoría de Laplace
  - b) Teoría de Fran Starling
  - c) Teoría de MonroKellie**
  - d) Definición de la Presión de la Perfusión Cerebral
11. ¿Cuáles son los valores normales de la Presión Intracraneana?
- a) 20 – 40 mmHg
  - b) 15 – 20 mmHg**
  - c) 15 – 50 mmHg
  - d) 10 – 20 mmHg
12. ¿Cuál es el centro respiratorio?
- a) Ventrículos
  - b) Bulbo raquídeo**
  - c) Cerebelo
  - d) Cerebro
13. Los reflejos protectores de la vía aérea son:
- a) Reflejo tusígeno, Reflejo de deglución, Reflejo de succión**
  - b) Reflejo corneal, reflejo tusígeno, reflejo de Moro
  - c) Reflejo deglución, reflejo tusígeno, reflejo babinki
  - d) Reflejo tusígeno, reflejo vagal, reflejo de succión
14. ¿Qué tipo de patrón respiratorio presenta un paciente con T.E.C. grave si el resultado de Gases arteriales manifiesta acidosis respiratoria?
- a) Kussmaul
  - b) Cheyne stokes**
  - c) Biot
  - d) Bradipnea
15. ¿Cuáles son los signos de Hipertensión Endocraneana?
- a) Bradipnea, Glasgow 15, nauseas.
  - b) Nauseas, diarreas, somnolencia.
  - c) Taquicardia, náuseas, lucidez.
  - d) Disminución del nivel de conciencia, vómitos explosivos, agitación.**
16. ¿Cuál es triada del fenómeno de Cushing?
- a) Hipotensión arterial, bradipnea y bradicardia.
  - b) Taquicardia, bradipnea, somnolencia.
  - c) Hipertensión arterial, Bradicardia y Bradipnea.**
  - d) Hipotensión arterial, taquicardia, polipnea

17. ¿Cuántas clases de edema cerebral encontramos en un usuario con T.E.C. grave?
- a) Edema vasogenico, citotoxico e intersticial**  
 b) Edema vasogenico, celular y extracelular  
 c) Edema citotoxico, vascular y ventricular  
 d) Edema ventricular, extracelular e intersticial
18. El edema \_\_\_\_\_ es aquel estado patológico, cuyo evento esencial es la injuria a los vasos cerebrales, que produce un aumento en la permeabilidad vascular y permite el escape de constituyente sérico, al espacio extracelular circundante.
- a) Vasogenico**  
 b) Citotoxico  
 c) Ventricular  
 d) Intersticial
19. ¿Qué alteraciones hidroelectrolíticas se producen en el TEC grave?
- a) Diabetes insípida e hipercloremia  
 b) Hipercloremia e hipermagnesemia  
**c) Hiponatremia e hipokalemia**  
 d) Hipokalemia e hipercalcemia
20. ¿Cuáles son algunas de las complicaciones en un usuario con T.E.C. grave?
- a) Taquiarritmias, infecciones y edema vasogenico.  
**b) Hipoxia, Infecciones del LCR, Convulsiones.**  
 c) Neumonías, vómitos, taquicardias.  
 d) Infecciones, contusión cerebral, síndrome de Cushing.

Valor asignado según las respuestas correctas e incorrectas

Indicador	Calificativo
16 - 20	Alto
11 - 15	Medio
0 - 10	Bajo



**ANEXOS N° 2**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: \_\_\_\_\_ estoy de acuerdo participar en la investigación titulada: NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO. AREQUIPA, 2018.

Que, si en algún momento veo que se vulnera la ética profesional del mismo, puedo dejar de participar en el estudio.

Mi participación es voluntaria por lo cual y para que así conste firmo este consentimiento informado junto al profesional que me brindo la información.

A los \_\_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_

Firma del participante: \_\_\_\_\_

Nombre del profesional participante: \_\_\_\_\_



Gobierno Regional  
Arequipa



Hospital Regional "Honorio Delgado" Arequipa  
Dirección General

"AÑO DE LA LUCHA CONTRA LA CORRUPCION Y LA IMPUNIDAD"

## CONSTANCIA

El servicio de Emergencia – Area de Enfermería deja Constancia que:

**LA LIC. BELINIA CRUSINTA SOLIS**

Ha ejecutado y aplicado el Cuestionario al personal profesional de Enfermería del servicio de Emergencia- Area de Enfermería correspondiente al Trabajo de Investigación "NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO, SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO en el año 2018.

Se expide el presente a solicitud de la Universidad Católica Santa María.

  
DIRECCION REGIONAL DE SALUD  
Hospital III "Honorio Delgado Espinoza"  
Lourdes RONCE VELEZ  
SERVICIO DE CAPACITACION  
C.E.P. 3144

  
Gobierno Regional de Arequipa  
Hospital Regional Honorio Delgado  
Dirección General  
Oficina de Capacitación Docente  
en Investigación  
CAMP 33604



*Universidad Católica de Santa María*

(51 54) 382038 Fax:(51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado:1350

AREQUIPA - PERÚ

## INFORME N° 0327 -CB- 2019

**A** : Doctora JOSEFINA SONIA NUÑEZ CHAVEZ  
DECANA DE LA FACULTAD DE ENFERMERIA

**De** : CENTRO DE INFORMACIÓN Y BIBLIOTECAS. SECCIÓN PROCESOS TÉCNICOS

**Asunto** : Evaluación de la Producción Intelectual

**Expediente** : 2019-0327

**Fecha** : 22 de mayo de 2019

De acuerdo a lo dispuesto, informo a usted que la tesis:

NIVEL DE CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA SOBRE TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO. SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO. AREQUIPA, 2018

Autor(es):

**CRUSINTA SOLIS BELINIA**

Ha sido sometida a la plataforma de originalidad Turnitin obteniendo el resultado de **5 %**

Es cuanto informo para conocimiento y fines consiguientes

Universidad Católica de Santa María  
Ing. AYNA MIRTHA PUECO  
Coordinadora del Centro de Información y Bibliotecas

