



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“POLITRAUMA – TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO – NEUMONÍA POR  
ASPIRACIÓN”.**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autor:** Núñez Lescano, Franklin Aníbal

**Tutor:** Dr. Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

Ambato – Ecuador

Diciembre , 2015

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor de Análisis de Caso Clínico sobre:

**“POLITRAUMA – TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO – NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN”** de Núñez Lescano, Franklin Aníbal, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Octubre del 2015.

EL TUTOR

---

Dr. Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre, **“POLITRAUMA – TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO – NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente Trabajo de Grado.

Ambato, Octubre del 2015.

EL AUTOR

.....  
Núñez Lescano, Franklin Aníbal

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, Octubre del 2015.

EL AUTOR

.....

Núñez Lescano, Franklin Aníbal

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“POLITRAUMA – TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO – NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN”** de Núñez Lescano, Franklin Aníbal, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Diciembre del 2015

Para constancia firman:

---

1er VOCAL

---

2do VOCAL

---

PRESIDENTE

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a Dios por ser la guía y la luz para continuar en este camino, y me han concedido esta hermosa vocación de ayuda al prójimo por medio de la medicina, además de la inteligencia y fortaleza necesarias para llegar a lograr éste título tan anhelado.

A mi familia padres, hermanos en especial a mis hijas y esposa por su apoyo moral , sobre todo por su comprensión, paciencia y sacrificio durante miles de horas dedicada a una gran parte de mi vida.

A la Universidad Técnica de Ambato, sus Autoridades, mi Tutor, Dr. Manuel Jaramillo por ser una parte vital de este esfuerzo que me he dedicado para conseguir ser lo que soy hoy y lo que seré en el futuro, dando el más sincero agradecimiento a Doctores, estudiantes y demás profesionales que han encontrado tiempo y generosidad para dedicarse a la enseñanza diaria para fortalecer nuestro conocimiento y para llegar a ser profesionales de la salud.

**Núñez Lescano, Franklin Aníbal**

## **DEDICATORIA**

**A Dios por regalarme la vida y por sus bendiciones de todos los días.**

Mis hijas Cielito, Celeste y Milagritos a quienes amo profundamente.

Mi esposa, inspiración de mi camino por la vida.

Mi familia, padres, hermanos a quien debo lo que soy.

## ÍNDICE:

### Contenido

<i>APROBACIÓN DEL TUTOR</i>	<i>ii</i>
<i>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</i>	<i>iii</i>
<i>DERECHOS DE AUTOR</i>	<i>iv</i>
<i>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR</i>	<i>v</i>
<i>AGRADECIMIENTO</i>	<i>vi</i>
<i>DEDICATORIA</i>	<i>vii</i>
<i>ÍNDICE:</i>	<i>viii</i>
<i>RESUMEN</i>	<i>ix</i>
<i>SUMARY</i>	<i>xi</i>
<i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
<i>OBJETIVOS</i>	<i>25</i>
<i>DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS</i>	<i>26</i>
<i>ESTRUCTURACIÓN DEL CASO.</i>	<i>27</i>
<i>DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.</i>	<i>36</i>
<i>OPORTUNIDADES DE ATENCION</i>	<i>40</i>
<i>IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS</i>	<i>44</i>
<i>CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA</i>	<i>44</i>
<i>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</i>	<i>45</i>
<i>CONCLUSIÓN</i>	<i>61</i>
<i>ANEXOS</i>	<i>55</i>
<i>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	<i>57</i>



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA

**“POLITRAUMA – TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO- NEUMONÍA POR  
ASPIRACIÓN.”**

**Autor:** Núñez Lescano, Franklin Aníbal

**Tutor:** Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

**Fecha:** Ambato, Octubre 2015

**RESUMEN.**

Paciente masculino de 45 años de edad, de ocupación comerciante, sin antecedente patológicos personales ni quirúrgico de importancia, antecedentes familiares su madre diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2 con tratamiento de insulino terapia, hermana diagnosticada de cáncer de tiroides.

Esposa de paciente relata que hace aproximadamente 4 horas, su esposo sufre accidente de tránsito tipo choque, el cual se encontraba en la parte posterior izquierda del automóvil, el automóvil sufre un impacto en la zona posterolateral izquierda, luego de lo cual paciente presentó disminución del nivel de conciencia, es trasladado por paramédicos del ECU 911, en el trayecto de su traslado hacia el Hospital Provincial Ambato, paciente registró un episodio de amnesia de aproximadamente 10 minutos de duración, es valorado en el servicio de emergencia con signos vitales TA 110/80, FC 76 lpm, FR 22 rpm, ECG 13/15 (O4, V 3, M 6), vigil, algico, disrtrico, ojos y pupilas normo reactivas a la luz y acomodación, se realizan exámenes de extensión Rx de tórax, Rx de Columna cervical y TAC de cráneo. En la TAC de cráneo se evidencia una hemorragia subaracnoidea, por lo que se solicita valoración con el servicio de cirugía. Es valorado por el servicio de Cirugía, quien deciden su ingreso a hospitalización con tratamiento clínico, medidas anti edema cerebral, anti convulsivantes y exámenes de extensión como es ANGIO TAC. En el transcurso de hospitalización se procede probar tolerancia oral a las 12 horas de su ingreso, posterior

a lo cual presenta un vomito, se decide medidas antieméticas. En su tercer día de hospitalización paciente presenta deterioro en su estado general, con abundantes secreción faríngeas y alza térmica, por lo que interconsulta al servicio de medicina

interna quienes no acuden, se realiza interconsulta a unidad cuidados intensivos quienes encuentra al paciente chocado con signos vitales TA 90/60 mmHg, FC 130 lpm , FR 40 rpm oximetría de pulso 65 % , con importante trabajo respiratorio y uso de musculatura intercostal, previo a sedación con midazolam 12 mg se procede a intubación oro traqueal complicada con abundante secreciones en cavidad oral , posteriormente se procede a soporte ventilatorio mecánico, deciden el ingreso al servicio de cuidados intensivos .

**PALABRAS CLAVES:** “POLITRAUMA, TRAUMA\_CRANEOENCEFÁLICO, NEUMONÍA.”

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**“POLYTRAUMA - HEAD TRAUMA - ASPIRATION PNEUMONIA.”**

**Author:** Núñez Lescano, Franklin Aníbal

**Tutor:** Jaramillo Vintimilla, Manuel Antonio

**Date:** Ambato, October 2015

**SUMMARY**

Male patient 45 years of age, occupation Merchant, without personal or surgical pathological history of important family history his mother diagnosed with type 2 diabetes mellitus with insulin treatment, sister diagnosed with thyroid cancer.

Wife of patient reports that about four hours ago, her husband suffers accident rate shock, which was in the left rear of the car, the car is impacted in the left posterolateral region, after which patient had decreased level of consciousness is transported by paramedics ECU 911, in the course of his transfer to the Provincial Hospital Ambato, patient witness' an episode of amnesia about 10 minutes long, it is valued in the emergency service with vital signs TA 110 / 80, FC 76 lpm, FR 22 rpm, ECG 13/15 (O4, V 3, M 6), vigil, algic, disratrico, eyes and reactive to light and accommodation normo pupils, Rx tests are performed chest extension, Rx cervical spine and skull CT. In the TAC skull subarachnoid hemorrhage, so valuation requested in the surgery department is evident. It is valued by the surgery department, who decide their admission to hospital with clinical treatment, measures anti cerebral edema, anti convulsants and extension tests such as CT ANGIO. In the course of hospitalization proceeds oral tolerance test at 12 hours of admission, after which presents a vomiting,

antiemetic action is decided. On his third day of hospitalization patient presented deterioration in their general condition, with abundant pharyngeal secretion and heat rise, so medical consultation service

who do not go inside, interconsultation is done intensive care unit is the patient who clashed with vital signs TA 90/60 mmHg, HR 130 bpm, FR 40 rpm pulse oximetry 65%, with significant respiratory effort and use of intercostal muscles prior sedation with midazolam 12 mg gold proceeds to difficult tracheal intubation with abundant secretions in the oral cavity, then proceeds to mechanical ventilatory support, decide the entry into service of intensive care.

**KEYWORDS:** “POLYTRAUMA, HEAD\_TRAUMA , PNEUMONIA.”

## INTRODUCCIÓN

### DEFINICIÓN DE TCE.

**“Cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”.**

### EPIDEMIOLOGIA.

El trauma y específicamente el trauma craneoencefálico (TCE), es la primera causa de muerte en los pacientes menores de 45 años, aunque existe picos de incidencia: en la infancia, en adolescentes y adultos jóvenes y en ancianos, También una de las principales causa de invalidez, representa una de las patologías graves atendidas con mayor frecuencia el área prehospitalaria y hospitalaria. Los accidentes en el Ecuador representan la tercera causa de mortalidad, y son el principal móvil de los traumas craneales. El TCE contribuye al fallecimiento en el 45 % de los casos de politraumatismo; generando un elevado coste sanitario, social, y económico. ,,

El TCE es además un problema de salud pública, influye en el ámbito socioeconómico de la persona que lo sufre y de su entorno, produciendo empobrecimiento y encarecimiento de los recursos del ámbito familiar y de los presupuestos de la salud pública, que muchas de la veces ni siquiera cubren sus complicaciones .Los traumatismos craneales abarcan un amplio espectro de gravedad , el **traumatismo craneal cerrado** se produce sobre todo por accidentes de tránsito , atropellados, caídas, agresiones violentas entre otras y el **traumatismo craneal abierto** (lesiones penetrantes) se debe con mayor frecuencia a heridas por armas de fuego, también se pueden dar por otros objetos. En los niños se puede darse por caídas.

La incidencia general del TCE a nivel internacional es variable (por 100.000 habitantes) 56 a 444,Basso y Cool 2001, Bruns y Hauser 2003, En Europa es variable entre 91.546, Tagliaferri y col. 2006, En España 200,Vasquez,barquero y Col 1992.

El TCE es más frecuente en hombres , con una relación hombre mujer de 3/4 ,y en adolescentes o adultos jóvenes entre 15-45 años .

En Ecuador en El Servicio del Hospital Eugenio Espejo (H.E.E) que es una unidad de referencia nacional, en el año 2010 ingresaron 680 pacientes con diagnóstico de TCE.

En el Ecuador se produjeron 3176 fallecidos por accidentes de tránsito, son una tasa de mortalidad del 22,7 por 10.000 habitantes, convirtiéndose en la tercera causa de fallecimiento en el país. (MSP2009).

Para el 2010 los accidentes de tránsito, fueron la cuarta causa de mortalidad con una tasa de 22.8 por 10.000 habitantes (INEN 2010).

### **Clasificación del TCE.**

Para valorar la gravedad del TCE inicial se ha utilizado múltiples clasificaciones en la literatura. El grado del nivel de conciencia inicial ha sido el más utilizado para determinar la gravedad inicial de los pacientes con TCE. Históricamente la escala más utilizada ha sido la escala de coma de Glasgow “Glasgow Coma Scale” creada por Teasdale y Jennett en 1974, y que valora el nivel de conciencia. Se basa en la valoración de :

#### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL		APERTURA OCULAR	
6	Obedece órdenes	5 Conversación orientada		4 Espontánea	
5	Localiza el dolor				
4	Retirada	4	Conversación desorientada	3 A la orden	
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas		
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2	Al dolor
1	Nula	1	Nula	1	Nula

**En función de esta escala diferenciamos:**

- TCE leves : GCS 15-14
- TCE moderados : GCS 13-9
- TCE graves : GCS < 9

**Otra categoría la integrarían los TCE leves potencialmente graves.**

### **TCE LEVES (GCS 14-15):**

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica. Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, GCS 14, > 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal.

### **TCE MODERADOS (GCS 13-9):**

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal

### **TCE GRAVES (GCS < 9):**

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos.

Es importante descartar previamente aquellos casos en los existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia al menos durante 6 horas.

TCE grave son aquellos que están en coma en GCS entre 3 y 8. La disminución del nivel de conciencia se puede producir por: áreas extensas de lesión encefálica, por compresión del tronco encefálico por una herniación, o por una lesión del tronco del encéfalo que afecte al sistema reticular.

Sin embargo la confiabilidad de la GSC en intoxicación por alcohol o drogas coexistentes, en pacientes intubados o iatrogénicamente paralizados y sedados es evidente menor.

### **TCE POTENCIALMENTE GRAVES:**

Se consideran TCE potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas

postraumatismo. Precisamente puede existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, ya que existe una mayor probabilidad de que sean diagnosticados y tratados de forma inadecuada. Se definen unos marcadores de gravedad en este tipo de TCE, como serían: el mecanismo lesional (caídas, accidentes de tráfico...), la edad (al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años), pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos.

**Existe otro modo de clasificar el TCE**, la del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) en base a la TAC de cráneo. Esta clasificación define mejor a grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de Hipertensión intracraneal (HIC), el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del TCE. El porcentaje de PIC y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. La clasificación del TCDB nos ha enseñado, por otro lado, la distinta significación de la PIC según el tipo de lesión: así, en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de PIC, mientras que en los restantes grupos es la edad, la GCS y la reactividad pupilar predicen el pronóstico mejor que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados.

## **DIAGNOSTICO**

La evaluación inicial de pacientes con TCE debería estar basada en medidas repetidas de la escala de coma de Glasgow (**Nivel de evidencia B**).

La puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) debería medirse después de que la vía aérea se haya asegurado, después de cualquier maniobra de resucitación respiratoria o circulatoria y previamente a la administración de agentes sedantes o



paralizantes, o tras la metabolización de dichas drogas, ya que éstas pueden modificar el resultado de la valoración. **(Nivel de evidencia C).**

Para la detección de lesión cerebral clínicamente importante, la regla canadiense para TAC craneal (CCHR) y los criterios de Nueva Orleans (NOC) tienen una sensibilidad similar. La CCHR resulta, además, más específica y produciría una mayor disminución en los TAC a realizar.

En pacientes con TCE moderado y GCS de 13/15, la CCHR tiene una menor sensibilidad que la NOC para detectar hallazgos traumáticos en el TAC o daño cerebral clínicamente importante, pero identificaría todos los casos que requieren intervención neuroquirúrgica presentando un gran potencial en la disminución en la utilización del TAC **(Nivel de evidencia A).**

El estudio radiológico ideal para el paciente con T.C.E. es la tomografía axial computarizada (T.A.C.) porque es un estudio que se realiza en corto tiempo (promedio diez minutos), es muy eficaz en mostrar las lesiones traumáticas en cualquier momento de su evolución, está disponible en todos los centros, es relativamente barato y no tiene contraindicaciones o secuelas graves.(11,12,13) **(Recomendación grado A)**

El TAC craneal debería ser realizado e interpretado con prioridad en pacientes que presenten alguno de los siguientes factores de riesgo: **(nivel de evidencia A)**

- GCS < 13/15 en cualquier momento desde el traumatismo
- GCS = 13/15 o 14/15 a las dos horas tras el traumatismo
- Sospecha de fractura craneal abierta o hundimiento craneal
- Cualquier signo de fractura basal cráneo
- Crisis convulsiva postraumática no inmediata
- Déficit focal neurológico
- Vómitos: dos o más episodios

#### **LOS PARÁMETROS QUE SE DEBEN VIGILAR. (Nivel de evidencia B).**

- Escala de coma de Glasgow

- Tamaño y reacción de las pupilas
- Movimiento de las extremidades
- Valoración del resto de pares craneales
- Presencia de signos de fractura de base de cráneo.
- Movimiento del cuello
- Frecuencia respiratoria
- Frecuencia cardíaca
- Tensión arterial y temperatura
- Saturación de oxígeno

### **RADIOGRAFÍA (RX) DE COLUMNA CERVICAL EN PACIENTES CON TCE?**

La radiografía de columna cervical se recomienda realizarla en tres proyecciones en pacientes con un TCE. (**Recomendación tipo B**).

Se recomienda solicitar radiografía de columna cervical de forma inmediata ante un TCE y alguno de los siguientes factores de riesgo: (**Evidencia tipo A**)

- GCS < 15/15 en el momento de la valoración
- Parestesias en extremidades
- Déficit focal neurológico
- Imposibilidad de explorar la movilidad del cuello
- Incapacidad de rotar de forma activa el cuello 45° a derecha e izquierda siempre que la valoración sea posible

Se recomienda solicitar de forma inmediata radiografías de columna cervical en pacientes con TCE que presenten cierto grado de dolor cervical o rigidez y alguno de los siguientes factores de riesgo: (**Evidencia tipo A**)

- ❖ Edad 65 años

- ❖ Mecanismo del traumatismo de riesgo de lesión cervical: Caída de más de un metro o cinco escalones, carga axial sobre cabeza (p.e. zambullida), colisión de energía con vehículo a motor alta velocidad (>100km/h), vuelco, salir despedido, bicicletas.

**Rx de Tórax.-** Los pacientes inconscientes pierden los mecanismos de defensa pulmonar como la tos, el bostezo y el suspiro. Estos pacientes bronco aspiran silenciosamente. En todo paciente inconsciente con T.E.C. debe realizarse Rx Tórax.(15,21) (**Recomendación grado C**)

#### **Estudio de laboratorio.**

Debido a las drogas que se usan, a los traumas asociados y al estado de inconciencia se deben solicitar.(24) (**Recomendación grado C**)

- Hemograma completo y sedimentación.
- Creatinina y nitrógeno ureico.
- Electrolitos
- Gases arteriales.
- Pruebas de coagulación.
- Grupo y factor sanguíneo

#### **TRATAMIENTO.**

Los pacientes con TCE MODERADO son generalmente recibidos, y estabilizado en el departamento emergencia:

- Estabilización del paciente, si esta inestable.
- Prevención de la hipertensión intracraneana.
- Mantenimiento de una adecuada y estable presión de perfusión cerebral (CPP).
- Evitar, insultos cerebrales secundarios sistémicos (SBI)
- Optimización de la hemodinámica cerebral y oxigenación.

## **MEDIDAS GENERALES**

El objetivo de las medidas básicas es proporcionar al cerebro el medio ambiente más fisiológico posible y evitar las complicaciones más frecuentes de estos pacientes.(28) Se deben aplicar tan pronto llegue el paciente al Servicio de urgencias. La más importantes son:

### **NADA VÍA ORAL (25) (Recomendación grado A. Recomendación grado B)**

El paciente queda en observación y no sabemos cuál será su evolución. Puede llegar a necesitar cirugía. Si además está inconsciente debe tener estómago vacío para disminuir la posibilidad de broncoaspiración. Esta medida no se debe aplicar por más de 72 horas porque conlleva a desnutrición y posible acidosis metabólica.

### **SONDA NASOGÁSTRICA (26) (Recomendación grado C)**

Si hay sospecha de estómago lleno se debe dejar abierta hasta evacuar todo el contenido. Luego de esto servirá para la alimentación y la administración de fármacos.

### **SONDA VESICAL. (27) (Recomendación grado C)**

Los pacientes inconscientes hacen muy frecuentemente retención urinaria, lo que los excita por el dolor, aumentando la presión intracraneana en forma perjudicial. Debe permanecer abierta.

### **CABEZA LEVANTADA Y CENTRADA (29,30) (Recomendación grado B)**

Facilita el retorno venoso cerebral y disminuye así el edema cerebral. Debe ser a 30 grados ya que a una altura mayor podría disminuir la presión de perfusión cerebral. Es muy importante que la cabeza esté bien centrada. Esto se logra con almohadas laterales. Una inclinación lateral comprime la yugular y esto aumenta la presión intracraneana.

## **REPOSO ABSOLUTO (30) (Recomendación grado B)**

El reposo disminuye el dolor y la presión intracraneana.

## **PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES**

### **Pulmonar (Recomendación grado B)**

Las complicaciones pulmonares son las más frecuentes y las que más agravan la situación del paciente. Desde el mismo momento de llegar se deben prevenir con las medidas y control de los signos vitales y el nivel de estado de conciencia. Durante el periodo de hospitalización se recomienda el drenaje postural, el cambio de posición, las nebulizaciones con solución salina, precauciones generales durante el goteo de la gastroclisis.

No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos. El monitoreo de los gases arteriales debe ser seriado en los pacientes inconscientes y de acuerdo con el estado clínico en los pacientes conscientes

### **MEDIDAS GÁSTRICAS. (32,33) (RECOMENDACIÓN GRADO A) .**

Hay una alta incidencia de úlceras de estrés en los pacientes neurológicos (20%), que pueden llegar a ser tan severas como para producir una hemorragia digestiva que compromete la vida del paciente. Se recomienda el uso de protectores de mucosa del tipo Sulcralfato a una dosis de 1 gramo cada 6 horas por vía oral. El uso de bloqueadores H2 tipo ranitidina pueden alterar el ph gástrico y producir invasión bacteriana, lo que haría de la broncoaspiración un problema aún más difícil. En los pacientes que están recibiendo gastroclisis se recomienda el uso de estimulantes del vaciamiento gástrico como metoclopramida.(34) (Recomendación grado C)

### **CUTÁNEAS Y OSTEOMUSCULARES (RECOMENDACIÓN GRADO C)**

El cambio frecuente de posición del paciente, acompañado del uso de colchones blandos y soporte blando en los puntos de presión ayudan a evitar las escaras. También

debe colocarse el paciente en posición cómoda para que no se fatigue o haga contracciones tendinosas que le impidan su rehabilitación.

### **PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA**

Es altamente recomendable el uso de compresión neumática en miembros inferiores (Sistema AVI) en todos los pacientes hasta el momento de alta, excepto si existe alguna patología local que lo contraindique. Se deberá valorar también la administración de HBPM profiláctica en las 72 horas desde el ingreso, pero no deberían pautarse como mínimo en las 24 horas siguientes a cualquier fenómeno hemorrágico o quirúrgico.

### **MANEJO HEMODINÁMICO**

El objetivo será mantener una PAM entre 80 y 110 mmHg, aunque estas cifras se han establecido de forma arbitraria. En cualquier caso, deberán evitarse PAS inferiores a 90 mmHg dado que se relaciona con peores resultados clínicos. La PPC se mantendrá en torno a 60 (entre 50 y 70) utilizando para ello el aporte de volumen según valores de PVC. Si lo precisa, se realizará soporte vasoactivo con noradrenalina. El cristaloiide de primera elección para la expansión de volumen es el salino al 0,9%. Como coloides para la expansión de volumen, se utilizará preferiblemente la albumina (PPL). En cualquier caso, se recomienda emplear siempre soluciones isotónicas en los sueros de fondo. Las cifras de Hb se mantendrán en valores iguales o superiores a 10 g/dl con hematocritos en torno al 30% aunque podrían ser seguras cifras inferiores.

### **LÍQUIDOS ENDOVENOSOS**

El paciente debe mantenerse euvolémico.(1,7) (**Recomendación grado A**) No se debe deshidratar al paciente. Las soluciones isotónicas son las ideales porque no agravan el edema cerebral. Por esta razón está contraindicada la dextrosa a cualquier concentración.

Se utiliza solución salina normal a razón de 35cc por Kg/día o 1800cc/ ml/día. Si hay pérdidas patológicas se deben reemplazar con solución salina .

El uso de coloides debe ser muy prudente, ya que informaron, **en el ensayo SAFE**, que se asocia con aumento de la mortalidad en pacientes con TCE [18]. Solución salina han demostrado ser eficaces en la disminución de edema cerebro, reducir la PIC elevada, y el aumento de la PAM y CPP [19]. Otros beneficios potenciales de solución salina incluyen más rápida expansión del volumen intravascular (con pequeña volúmenes), el aumento del gasto cardíaco y el intercambio pulmonar de gases, la inversión de la inmunomodulación causada por hipotensión. La solución salina es también asociada con efectos secundarios potenciales incluyendo súbita hipertensión, hipernatremia, alteración de la conciencia y convulsiones.

La reanimación con líquidos de pacientes hipovolémico con TCE, hipernatremicos deben ser inicialmente sólo con solución salina. La hiponatremia es perjudicial y gran insulto cerebral sistémica secundaria en pacientes con TCE, ya que conduce a la exacerbación de la edema cerebral y un aumento de la PIC.

### **NUTRICIÓN (25,37) (RECOMENDACIÓN GRADO B)**

Debe iniciarse en un plazo máximo de 72 horas luego del T.E.C. La vía por usar depende del estado de alerta del paciente. Por ningún motivo obligar la vía oral en pacientes aún somnolientos. La vía enteral es la mejor y si es posible con sondas nasoduodenales. Recordar que el T.E.C. es catabolizante. Si el paciente presenta un trauma severo (Glasgow < 8) su gasto energético se aumenta al 150% en la primera semana y a un 200% en la segunda. Se toma como base un gasto de 25 Kcal/kg.

### **MEDIDAS ANTIEDEMA CEREBRAL.**

Todo paciente con T.E.C. se debe evitar la hipertensión endocraneana porque esta va a causar isquemia y mayor daño que el trauma mismo.(39) **(Recomendación grado A)**

### **CABEZA ELEVADA Y CENTRADA**

Como ya se explicó anteriormente es una medida muy simple y de mucho beneficio.

## **NEUROMONITOREO.**

La elevación de la presión intracraneal (PIC) puede ser una emergencia médica o quirúrgica. El Incrementos por arriba de 20 mmHg son considerados patológicos en los adultos y es una indicación para intensificar el tratamiento en pacientes con TCE. Las consecuencias directas del aumento de la PIC se pueden clasificar en consecuencias mecánicas y consecuencias vasculares. Cuando se desarrolla una lesión en masa (consecuencia mecánica), el gradiente de presión de esa área puede causar distorsión del tejido cerebral, desplazamiento de la línea media y desplazamiento del tejido cerebral en dirección medial o caudal, es decir, herniación. La herniación es una emergencia médica que requiere un pronto tratamiento para prevenir daño irreversible y muchas veces fatal.

Los efectos vasculares del aumento de la PIC, son causados por alteraciones en la presión de perfusión cerebral (CPP), la cual es definida como la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC).  $CPP = (PAM - PIC)$ .

La presión de perfusión cerebral es la fuerza que mantiene un adecuado flujo sanguíneo cerebral. Cuando la presión de perfusión cerebral disminuye, el flujo sanguíneo cerebral puede ser insuficiente o inadecuado para la oxigenación del tejido cerebral.

La isquemia induce edema cito tóxico y resulta en más aumento de la PIC.

Los efectos adversos del aumento de la PIC y de una presión de perfusión cerebral disminuida ya han sido documentados, estos están relacionados con aumento de la morbi-mortalidad de estos pacientes.

### **Monitoreo de la PIC:**

Guillaume y Janny fueron los pioneros en monitorizar la PIC. La colocación de un catéter en el ventrículo lateral y conectado a un transductor es considerado como el método ideal para la medición de la PIC.



Los métodos no invasivos de medición de la PIC no tienen suficiente validez para la práctica diaria, sin embargo otros métodos invasivos (como sondas intraparenquimatosas, catéteres de fibra óptica) han ido ganando terreno y popularidad por la facilidad de su uso. Sin embargo, el uso de estas técnicas, no permiten el drenaje del Líquido cefalorraquídeo, por lo que no son terapéuticas a la vez para reducir la PIC.

Las guías internacionales recomiendan la monitorización de la PIC en todos los pacientes con TCE severo y con anomalías en la Tomografía computada (TC) la cual debe ser obtenida al momento de la admisión, la medición de la PIC también debe ser realizada en pacientes mayores de 40 años con hipotensión o flexión o extensión anormal en respuesta al dolor, con una TC normal.

#### **SON CRITERIOS PARA CONTROL PIC CON DISPOSITIVO INTRACRANEANO :**

1. Glasgow menor o igual a 8 luego de la resucitación inicial (PaO<sub>2</sub> >60 mmHg y TAM >90 mmHg).
2. Deterioro brusco de más de 3 puntos en la Escala de Glasgow durante las primeras 24 hs de evolución.
3. TAC cerebral grado III o IV de Marshall (compresión de las cisternas de la base, desviación de línea media mayor de 5 mm, lesión de volumen mayor a 25 cc) o con lesiones de masa evacuadas o no quirúrgicamente. (29)

Los criterios de monitorización de PIC coinciden con los de intubación por lo que, salvo casos excepcionales, todos los pacientes con monitorización PIC estarán intubados y conectados a ventilación mecánica.

Se debe tratar de manera urgente la elevación de la PIC debido a que su presencia se asocia con mal pronóstico.. Es aceptado el umbral de tratamiento de la PIC de 20 mmHg.

En todos los pacientes con aumento de la PIC, se debe realizar un TAC para descartar lesiones que se pueden tratar quirúrgicamente.

Antes de iniciar el manejo para disminuir la PIC, se deben de excluir medidas erróneas de la PIC y causas sistémicas que pueden ser corregidas.

### **TRATAMIENTO PARA LA PIC.**

Se realiza también monitorización básica que incluya: monitor EKG (y EKG completo de 12 derivaciones al ingreso).tensión arterial invasiva, vía central de acceso preferiblemente central, diuresis horaria, pulximetria y capnografo. En caso de coma barbitúrico y/o signos de disfunción orgánica se recomienda monitorización PICCO.

### **TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA**

#### **HIPERVENTILACIÓN. (*Recomendación grado B*).**

Se basa en la capacidad de la hipocapnia de inducir vasoconstricción cerebral. Existe riesgo de isquemia si la  $PCO_2 < 30$  mmHg. Para su aplicación, precisa de un mantenimiento del mecanismo fisiológico de reactividad al  $CO_2$  , el cual se conserva más frecuentemente que el mecanismo de autorregulación. Debe considerarse una terapia de rescate, y no una medida rutinaria. Además esta respuesta solo se obtiene durante pocas horas ya que el reflejo se agota y viene el daño.

#### **TERAPIA HIPEROSMOLAR.**

##### **MANITOL. (*Recomendación grado B*)**

Es un diurético osmótico que además altera las propiedades reológicas de los glóbulos rojos, altera la viscosidad sanguínea, mejora la liberación de oxígeno y la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral.

Su dosis es de 0.5 a 2.0. gramos por kilo /día. Su presentación viene al 20% lo que significa que 100cc de manitol contienen 20 gramos. Es mejor usarlo en bolos cada 4 ó 6 horas que en infusión continúa. La velocidad de aplicación no tiene un parámetro definido y se puede usar a chorro cuando las circunstancias lo ameriten. Debe vigilarse los electrolitos cada día ya que puede producir alteraciones serias del sodio y el potasio. Es posible que al cabo de varios días el manitol no tenga los efectos benéficos y por esto se recomienda usar por 3 a 5 días.

Tiene doble efecto, uno inmediato por expansión del plasma, lo que reduce el hematocrito, aumenta la deformabilidad de los hematíes, reduce la viscosidad de la sangre, y aumenta el Flujo Sanguíneo Cerebral con lo que aumenta el Transporte de Oxígeno al cerebro. El efecto osmótico, más retardado, comienza a los 15-30 minutos a medida que se establecen gradientes entre el plasma y las células. Este efecto persiste un tiempo variable entre 90 minutos y más de 6 horas dependiendo de las condiciones clínicas del paciente. Hay que tener en cuenta que la hipotensión arterial, la sepsis, las drogas nefrotóxicas, o antecedentes de fallo renal crónico, aumentan el riesgo de fallo renal secundario al tratamiento con sustancias osmóticas.

El manitol puede provocar efecto rebote dado que atraviesa la barrera hematoencefálica, especialmente tras dosis repetidas o administrado en perfusión continua. Por otro lado, tras su administración se produce respuesta diurética por lo que estas pérdidas han de reponerse para evitar hipovolemia e hipotensión secundarias (deben evitarse tensiones sistólicas inferiores a 90), por ejemplo reponiendo con suero salino fisiológico toda diuresis superior a 200 cc en las tres horas siguientes. Las dosis repetidas de manitol han de suspenderse en el momento en que la osmolaridad sérica esté por encima de 320 mOsm/kg, o la natremia sea superior a 150-155 mEq/l. El uso de manitol sin monitorización de PIC se admite en caso de presentarse signos de herniación transtentorial en el TAC o clínica de deterioro clínico neurológico no atribuible a causas extracraneales (**Recomendación grado III**).

## **SUERO SALINO HIPERTÓNICA.**

El suero salino hipertónico es preferible al manitol en caso de hipotensión o inestabilidad hemodinámica (**Recomendación grado III**).

En un reciente **meta-análisis**, **Kamel et al**, encontró que la solución salina hipertónica es más eficaz que el manitol para la PIC, causada por TCE.

La dosis aconsejable es de 1,5 ml/kg en unos 15 minutos que puede repetirse cada 3-4 horas según respuesta clínica. El efecto osmótico del salino hipertónico se pone en relación con movilización de agua a través de la barrera hematoencefálica intacta, lo que reduce el contenido de agua cerebral. También puede haber otros efectos sobreañadidos sobre la microcirculación, al deshidratarse las células endoteliales y los eritrocitos, lo que aumenta el diámetro de los vasos sanguíneos y la deformabilidad de los eritrocitos, produciendo expansión del plasma y aumento del Flujo Sanguíneo Cerebral. El suero salino hipertónico no atraviesa la barrera hematoencefálica tanto como el manitol, y no tiene especial respuesta diurética en si mismo (salvo por mejoría de la hemodinámica). No reduce la tensión arterial sino que puede aumentarla y contribuir a la reposición de volumen en pacientes hipovolémicos. Tampoco se ha apreciado efecto rebote que sí se ha relacionado con el manitol en algunos estudios, ni siquiera tras administraciones repetidas. También ha demostrado ser eficaz en casos refractarios al manitol, por lo que puede ser considerado un coadyuvante al tratamiento con el mismo, o una alternativa en caso de fracaso terapéutico con el manitol.

Se debe considerar que su administración no está indicada cuando la natremia sea superior a 155 mEq/l o inferior a 130 mEq/l.

**Para preparar** 100 cc de salino hipertónico al 7% se necesitan 70 cc de suero salino 0,9% y 30 cc de ClNa 20%. Para ello se pueden utilizar sueros fisiológicos de 100 cc extrayendo 30 cc e introduciendo posteriormente tres ampollas de 10 cc de ClNa 20%, o bien utilizar sueros fisiológicos de 50 cc e introducir otros 20 cc de suero salino fisiológico y las tres ampollas de 10 cc de ClNa 20%. Para preparar 150 cc de salino hipertónico al 7% se necesitan 105cc de suero salino 0,9% y 45 cc de ClNa 20% (4 ampollas y media de 10 cc).

Se emplean agentes como el manitol o el SSH13. Es un proceso dependiente del tiempo, de modo que, una vez alcanzado el equilibrio osmótico, ya no actúa. Requiere la integridad de la barrera hematoencefálica, pues si está dañada puede aumentar el edema cerebral. Los valores de osmolaridad por encima de 320 mOsm/l en el caso del manitol, y de 360 mOsm/l en el caso del SSH, conllevan riesgo de necrosis tubular aguda.

## **TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA**

### **HIPERVENTILACIÓN FORZADA.**

Hasta un descenso de la PCO<sub>2</sub> entre 20 y 25 mmHg. Es una medida puntual para ganar tiempo ante una herniación inminente, ya que esas cifras de PCO<sub>2</sub> mantenidas asocian un riesgo muy elevado de isquemia cerebral.

### **COMA BARBITÚRICO.**

Los barbitúricos producen disminución del FSC, y también depresión miocárdica, por lo que precisan de una estabilidad hemodinámica previa. Disminuyen el consumo cerebral de oxígeno y actúan también como scavengers de radicales libres. Sus efectos se monitorizan con EEG.

La Brain Trauma Foundation<sup>19</sup> en lo referente al empleo de los barbitúricos en el TCEG, no recomienda ninguna pauta de tratamiento estándar (**evidencia clase I**) ya que no se dispone de suficiente evidencia. Como guía de práctica clínica (**evidencia clase II**) se recomienda el empleo de los barbitúricos a dosis altas, en pacientes con TCEG, recuperables y hemodinámicamente estable, que presentan HTIC refractaria al tratamiento médico y quirúrgico de disminución de la PIC.

### **CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA.**

El manejo es por el especialista. **(52,53) (Recomendación grado A)**

Puede realizarse uni o bilateralmente en pacientes jóvenes con reflejos de tronco preservados; lo recomendable es realizarla en fase precoz en aquellos pacientes cuyo cuadro de hipertensión intracraneal pueda beneficiarse de esta terapia.

## **ESTEROIDES.**

Se usan en edema asociado a abscesos y tumores, no en el ictus, ni en el TCE.

Administración de esteroides no se recomienda para mejorar el resultado o la reducción de la PIC en pacientes con TCE. Por otra parte, los esteroides son perjudiciales después de TCE. **Los estudios CRASH**, una colaboración internacional multicéntrico, tuvo como objetivo confirmar o refutar tal efecto por el reclutamiento 20000 pacientes. En comparación con el placebo, el riesgo de muerte por todas las causas dentro de 2 semanas fue mayor en el grupo asignado corticosteroides.

La causa del aumento de riesgo de la muerte dentro de 2 semanas estaba claro [14].

## **PROFILAXIS ANTICONVULSIVA.**

El tratamiento profiláctico (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital o) no se recomienda para prevenir las convulsiones finales postraumático [4]. Sin embargo, la terapia de profilaxis recomendada para prevenir principios de convulsión postraumática en pacientes con TCE que se encuentran en alto riesgo de convulsiones [4]. (nivel de evidencia II).

### **Los factores de riesgo incluyen:**

1. GCS <10
2. Contusión cortical
3. Fractura de cráneo deprimida
4. Hematoma subdural
5. Hematoma epidural

6. Hematoma Intra cerebral
7. TCE penetrante
8. Convulsiones dentro de 24 horas de la lesión [4,9].

En el caso del paciente en estudio, no cumple con este tipo de criterios para manejo anti comicial.

## **ANALGESIA.**

### **ANTIINFLAMATORIOS**

Uno de los principales mecanismos de daño cerebral secundario producido por un TCE es la inflamación, mecanismo que tiene una función dual: durante una primera fase parece contrarrestar el daño, esto se observa en las primeras horas posteriores a un evento traumático, mientras que en una segunda fase se incrementa la extensión del daño cerebral debido a un aumento en la secreción de sustancias proinflamatorias, moléculas quimio atrayentes y reclutamiento de leucocitos entre otros factores y ocurre en los días posteriores al evento traumático. La administración de nimesulide, un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa (COX-2) promueve cambios en la presión intracraneal y en el flujo sanguíneo cerebral, además de disminuir daños motores y cognitivos posteriores a un traumatismo. **(ENSAYO CLINICO FASE III).**

## **NEUROPROTECCIÓN.**

La isquemia y la hipoxia, son insultos al tejido cerebral, que comúnmente acompañan al traumatismo craneal, enfermedades cerebro vasculares, hidrocefalia, hipertensión intracraneal en general, a los efectos de masa creados por tumores entre otros. El insulto puede ser focal o difuso, transitorio o prolongado, simple o múltiple, ligero o severo.

La protección cerebral a la injuria puede ser alcanzada por dos vías:

Con objetivos preventivos o terapéuticos(1,2) .

1. Preventivos: Por medio de la anticipación a un evento isquémico/hipóxico, lo cual ejerce una función protectora.
2. La protección es intentada para el tratamiento al tejido dañado, luego que la lesión se ha instalado, con el objetivo de minimizar el daño inicial y controlar la injuria secundaria que puede sobrevenir(ejemplo:el uso del manitol para controlar la PIC después de un TCE severo) (1).

### **1) CITICOLINA:**

Un medicamento con acción neuroprotectora demostrada en los pacientes con TCE, ictus y otros estados postraumáticos, cuyo mecanismo de acción se encuentra relacionado con su capacidad para incrementar los niveles de fosfatidilcolina, compuesto importante en la membrana celular, facilita además la síntesis de acetilcolina, presenta acción antioxidante además de reducir el tenor de ácidos grasos libres en el tejido dañado. Hasta el momento en los ensayos clínicos realizados se ha demostrado una mejoría en el funcionamiento cerebral general además de reducir la mortalidad en el grupo donde fue usado respecto al placebo. La dosis usada es de 500mg/día, durante 6 semanas iniciando en las 1ras 24 hrs (24,25)

En el transcurso de interconsulta con cirugía se diagnosticó una hemorragia subaracnoidea, con ayuda de TC.

### **EL CONTROL GLUCÉMICO**

En los pacientes con TCE moderado, la hiperglucemia de estrés es un insulto sistémica secundaria común cerebro. Estudios mostraron que la hiperglucemia en repetidas ocasiones se ha asociado con pobres resultados neurológicos después de TCE [10-18]. Aunque la hiperglucemia es perjudicial, mantener bajos los niveles de glucosa en la sangre dentro de límites estrechos es controvertida en pacientes con TCE moderado,



hipoglucemia porque, una complicación frecuente de la glucosa, puede inducir y agravar la lesión cerebral subyacente.

La administración de glucosa de forma empírica. Recordar que la hiperglucemia favorece el edema cerebral

### **CONTROL DE LA TEMPERATURA.**

Se mantendrá la temperatura en torno a 36,5°C, utilizando para ello, además de las medidas físicas antitérmicas, el paracetamol, la dipirona, el ibuprofeno o, en caso de fiebre de origen central, el diclofenaco. Los dos últimos fármacos no se utilizarán en caso de lesiones hemorrágicas o trastornos de la coagulación. Otra alternativa en caso de fiebre refractaria es el uso de indometacina, que tiene la ventaja de reducir la PIC aunque supone un riesgo adicional de isquemia cerebral que habrá que valorar.

### **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA.**

Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, secundario a sangrado por lesión de vasos sanguíneos (arteria, vena o capilar), posterior a un trauma craneoencefálico penetrante o no penetrante Neurol Med Chir 1990; 50: 396-400.

La HSA se presenta en el 33 a 61% de los casos de TEC severo y es detectable precozmente en la TAC inicial. Las caídas accidentales constituyen la causa más común (47%) seguido por los accidentes en vehículo automotor (34%). Afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino (70%) entre los 30 y 50 años de edad. La HSA se localiza comúnmente en la convexidad de los hemisferios cerebrales (67%) y en las cisternas basales (40 %) y en la mayor parte de los casos están asociadas a contusión cerebral (72%) hematoma subdural (20-40%), obliteración de cisternas mesencefálicas (50%) y desviación de la línea media (34%). Las lesiones intracraneanas sin criterios de evacuación quirúrgica inmediata tienen un pronóstico favorable con el manejo médico en el 89% de los casos. La presencia de HSA eleva 2 a 3.6 veces el riesgo de evolución desfavorable y muerte en el paciente con TEC severo. La existencia de lesión in-tracraneana con criterio neuroquirúrgico (efecto de masa y

desviación de la línea media >5 mm) no evacuada en las primeras 3 horas y la compresión de cisternas basales se asocian a mal pronóstico. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con la severidad de los hallazgos tomográficos. Existe correlación entre el puntaje en la escala de coma de Glasgow al ingreso, los hallazgos tomográficos basados en la escala propuesta por Greene

Grado	Definición
1	HSA ≤ 5 mm
2	HSA > 5 mm
3A	HSA ≤ 5 mm, DLM ≤ 5 mm, LEM
3B	HSA ≤ 5 mm, DLM > 5 mm, LEM
4A	HSA > 5 mm, DLM ≤ 5 mm, LEM
4B	HSA > 5 mm, DLM > 5 mm, LEM

Cuadro 1. Escala tomográfica de Greene en la hemorragia subaracnoidea (HSA). DLM: desviación de la línea media. LEM: lesión con efecto de masa. Tomado de: Greene KA, marciano FF, Johnson BA, et al: *Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized grading scale. J Neurosurg 1995; 83:445-52 (221)*

La escala evolutiva de Glasgow (EEGG) al egreso del hospital. Los pacientes con 6 a 8 puntos en la ECG y con TAC grado 1 tienen 38% de probabilidad de buena recuperación en la evaluación de la EEGG, mientras que aquellos con TAC grado 3 tienen 14% de probabilidad de buena evolución y 34% discapacidad moderada en la EEGG. La presencia de TAC grado 4 se asocia a discapacidad severa en el 82% de los casos. Cuando el puntaje en la ECG es de 3-5 la presencia de hallazgos de grado 1 en la TAC se asocia a 70% y de grado 4 con 92% de probabilidad de discapacidad severa respectivamente. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la escala de Fisher : Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%),<sup>2</sup> y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40-60%), cisura interhemisférica (69%), cisura de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna ambiens (72%), cisterna cuadrígemina (69%)<sup>2</sup> y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%).

Puntos	Estado evolutivo
1	Muerte
2	Estado Vegetativo Incapacidad de interactuar con el entorno, arreactivo
3	Discapacidad severa Puede obedecer órdenes sencillas, incapaz de vivir de manera independiente
4	Discapacidad moderada Independiente pero con incapacidad para retomar al trabajo y/o la escuela
5	Buena recuperación Puede incorporarse al trabajo y/o la escuela

Cuadro 3. Escala evolutiva de Glasgow

La existencia de lesión intracraneana con criterio neuroquirúrgico (efecto de masa y desviación de la línea media  $>5$  mm) no evacuada en las primeras 3 horas y la compresión de cisternas basales se asocian a mal pronóstico. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con la severidad de los hallazgos tomográficos. Existe correlación entre el puntaje en la escala de coma de Glasgow al ingreso, los hallazgos tomográficos basados en la escala propuesta por Greene y la escala evolutiva de Glasgow (EEGG), al egreso del hospital. Los pacientes con 6 a 8 puntos en la ECG y con TAC grado 1 tienen 38% de probabilidad de buena recuperación en la evaluación de la EEGG, mientras que aquellos con TAC grado 3 tienen 14% de probabilidad de buena evolución y 34% discapacidad moderada en la EEGG. La presencia de TAC grado 4 se asocia a discapacidad severa en el 82% de los casos. Cuando el puntaje en la ECG es de 3-5 la presencia de hallazgos de grado 1 en la TAC se asocia a 70% y de grado 4 con 92% de probabilidad de discapacidad severa respectivamente. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la escala de Fisher: Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%),<sup>2</sup> y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40-60%), cisterna interhemisférica (69%), cisterna de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna ambiens (72%), cisterna cuadrígemina (69%)<sup>2</sup> y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%).

Grado	Definición
1	Hemorragia o coágulo no visible
2	Hemorragia linear difusa de grosor < 1mm
3*	Hemorragia o coágulo localizado o difuso de grosor ≥ 1mm
4	Hemorragia intraventricular o parenquimatosa

Cuadro 2. Escala tomográfica de Fisher en la hemorragia subaracnoidea. \* Mayor riesgo de vasoespasmo

La frecuencia reportada de hidrocefalia es baja en la HSAT (<3 %). La HSA en pacientes con TEC abierto tiene una elevada tasa de mortalidad (68%), la probabilidad de morir es 10 veces mayor que en aquellos sin HSA. El vasoespasmo es menos frecuente en la HSA traumática (HSAT) (20%) que en la aneurismática (HSAA) debido en parte a que la localización de la hemorragia es diferente: convexidad cerebral (22%), cisura interhemisférica (13%), cisura de Silvio (14 %), cisterna supraselar (7%), cisterna ambiens (8.8 %), cisterna cuadrígemina (3%) en la HSAT y alrededor del polígono de Willis en la HSAA; y la colección generalmente se ha reabsorbido para el quinto día antes del momento en que se espera el vasoespasmo. El riesgo de vasoespasmo aumenta con el grado de severidad tomográfica en la escala de Fisher. Durante los dos primeros días post-TEC es de 20% en los pacientes con TAC grado 2, comparado con 63 % en el grado 3. Entre los días 7 y 15 el riesgo de vasoespasmo severo es de 71% en los pacientes con TAC grado 3 de Fisher. El vasoespasmo no siempre conduce a isquemia, la cual ocurre en el 7.7% de los casos de HSAT, sin embargo el 70% de estos eventos isquémicos se corresponden con la localización del vasoespasmo severo. En conclusión los hallazgos tomográficos de mayor grado en la escala de Fisher implican la existencia de lesiones neurológicas de mayor severidad, aumento de la tasa de complicaciones y de evolución al deterioro y la muerte.

Cuadro I. HSAPT y mortalidad.

Grado de HSA	Total	Mortalidad
	No. pacientes (%)	No. pacientes (%)
Fisher I	4 (2.8)	1 (3.8)
Fisher II	59 (42.7)	8 (30.7)
Fisher III	56 (40.5)	11 (42.3)
Fisher IV	19 (11.7)	6 (23)
Total	138 (100)	26 (100)

Los pacientes que presentaron una HSAPT clasificada en grado III de Fisher presentan mayor porcentaje de mortalidad, sin embargo no existe una correlación significativa entre el grado de HSA y la mortalidad. Probablemente pacientes del grado III ya son candidatos a ser operados, y el retardo en su cirugía incrementa la mortalidad.

## **COMPLICACIONES RESPIRATORIAS**

Es la segunda complicación más frecuente tras los trastornos electrolíticos.

### **1.-HIPOXIA:**

El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial. Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación-perfusión.

### **2-NEUMONÍA:**

Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto. El uso de antiácidos del tipo antiH2 en la nutrición aumenta el riesgo de padecer neumonía. Esto no ocurre con el sucralfato, que al no aumentar el pH gástrico, parece menos asociado a la aparición de esta patología.

Las tasas de neumonía tras un politraumatismo oscilan entre el 40% y el 60%, y afectan sobre todo al traumatismo craneoencefálico (TCE) grave. La neumonía precoz postraumática aumenta la duración de la ventilación mecánica (VM), el tiempo de hospitalización y el riesgo de muerte, por lo que su prevención constituye un importante objetivo clínico.

La neumonía en los pacientes con trauma craneoencefálico es frecuente; a pesar de esto, hay pocos datos locales y no sabemos si su aparición afecta el pronóstico.

La neumonía asociada al respirador se constituye como la infección más prevalente en las unidades de cuidados intensivos, con un incremento importante en la morbimortalidad asociado con su aparición (1-5).

La incidencia de neumonía en los pacientes con trauma es alta y puede llegar hasta 50%, especialmente en los pacientes con trauma craneoencefálico; esto se debe a múltiples causas, como el deterioro del estado de conciencia y la posible mayor incidencia de bronco aspiración asociada. Se han hecho múltiples estudios sobre los factores de riesgo realmente asociados con su aparición. Todo parece indicar que la seriedad del trauma, la hipotensión y la colonización previa, son algunos de los más importantes; no obstante, los factores de riesgo en los diferentes estudios no son concordantes y no hay casuística local (6,7).

La colonización faríngea y gástrica, con la posterior aspiración de un inóculo grande debido al deterioro del estado de conciencia, es un hecho demostrado. El germen más frecuentemente encontrado es *Staphylococcus aureus* y, menos frecuentemente, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (8).

El deterioro del pronóstico asociado a la aparición de neumonía no es un hecho demostrado y múltiples estudios en la literatura han dado resultados contradictorios del aumento de la mortalidad (9,10).

El pronóstico general depende de muchos parámetros, entre ellos, el inicio temprano y acertado de antibióticos de acuerdo con la epidemiología local. El uso inadecuado de antibióticos en forma empírica se ha reportado como un factor de riesgo independiente de mortalidad. El reporte definitivo de los cultivos, en general, se demora 48 horas, aproximadamente. Durante este lapso se debe garantizar un cubrimiento antibiótico adecuado, y esto sólo se logra conociendo la epidemiología local y teniendo esquemas terapéuticos empíricos adecuados (8,11).

El caso que a continuación se estudia presenta uno de los factores que contribuye a la aparición de patologías del sistema respiratorio en nuestro medio, a nivel mundial, y que solo se pone énfasis cuando se presenta deterioro del estado de salud del mismo, siendo muchas veces un hallazgo por complicación del propio paciente. Juega un papel muy importante en la atención primaria (Emergencia), la medicación y los cuidados que recibe el paciente a su ingreso en hospitalización, siendo una de las más significativas el cuidado de la vía aérea, mientras que el resto está dado por los cuidados del médico residente y de enfermería, como es el caso de nuestro paciente que presenta niveles disminuidos del estado de conciencia, un buen indicador para relacionar con la micro o macro aspiración de secreciones tanto oro faríngeas como gástricas.

## CONCLUSIÓN

La gestión de los centros de TCE moderado, y los cuidados en emergencia debe ser integral, con acercamiento protocolizado que implica un cuidadoso apoyo hemodinámico, cuidados respiratorios, gestión de fluidos, y otros aspectos de la terapia, destinadas a prevenir insultos cerebrales secundarios, manteniendo una CPP adecuada, y la optimización oxigenación cerebral. Este enfoque claramente requiere los esfuerzos de un equipo multidisciplinario, incluyendo emergenciólogos, neurocirujanos, enfermeras de noche y terapeutas respiratorios y otros miembros del equipo médico. Si bien dicha gestión puede ser un reto, es por todos los medios gratificante teniendo en cuenta la edad de las víctimas y el problema del impacto socioeconómico.



## **OBJETIVOS.**

### **OBJETIVO GENERAL.**

- Establecer los factores de riesgo asociados con la aparición de neumonía en los pacientes con trauma craneoencefálico.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Determinar el tiempo de aparición de los signos clínicos y radiológicos en la neumonía por aspiración.
- Establecer medidas de soporte diagnóstico y compensación en pacientes con trauma craneoencefálico .
- Identificar los signos tempranos shock en pacientes poli traumatizados y trauma craneoencefálico.
- Establecer los criterios de remisión y tiempos en este tipo de paciente.

## **DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS**

Las fuentes de información utilizadas para la realización del análisis de caso clínico de una paciente requieren de fuentes bien definidas de información.

- La Historia Clínica fue revisada por la autor entre Mayo y Julio de 2015, con especial atención de la cual se obtuvieron la mayoría de datos, los cuales se detallan de manera cronológica, desde el inicio de la sintomatología, tiempos de hospitalización hasta el alta a domicilio y control posterior por consulta externa
- Informes de anamnesis, donde se recogen los datos epidemiológicos factores de riesgo, así como los registros del seguimiento intrahospitalaria y todos los eventos que ocurrieron durante el estudio del caso
- Comunicación directa con la paciente, quien refiere las vivencias y tiempo de tratamiento.
- Guías de práctica clínica, artículos de revisión actualizados que resumen y evalúan todas las evidencias encontradas con el fin de ayudar a elegir la mejor estrategia de manejo posible para el tratamiento médico individual además de protocolos estandarizados así como es el ATLS y con normas internacionales para las mejores medidas terapéuticas en este tipo de pacientes.

## **ESTRUCTURACIÓN DEL CASO.**

### **Datos de filiación**

Paciente masculino de 45 años de edad, nacido y residente en Ambato provincia de Tungurahua, estado civil casado, instrucción secundaria completa, ocupación comerciante (de helados), religión católica.

APP: No refiere.

APF: Madre diagnosticada de Diabetes Mellitus tipo2 con tratamiento insulino terapia, hermana diagnosticada de cáncer de tiroides.

AQx: No refiere

ALERGIAS: No refiere

### **Motivo De Consulta**

Disminución del nivel de conciencia.

### **Enfermedad Actual**

Esposa refiere que hace más o menos 4 horas su esposo sufre accidente de tránsito , el mismo se hallaba en la parte posterior izquierda del automóvil, sufriendo impacto lateral izquierda , luego de lo cual presenta disminución del nivel de conciencia por lo que es traído por el personal ECU 911 al servicio de emergencia del HPDA.

Al examen físico con una TA 110/80, FC 76 lpm, FR 22 rpm, ECG 13/15 (O4, V3, M6), paciente vigil, algico disartrico, ojos pupilas isocóricas normo reactivas a la luz y acomodación , tórax se evidencia escoriaciones , doloroso a la palpación en tórax anterior izquierdo , a la auscultación presencia de estertores crepitantes de predominio derecho.

### **Impresión Diagnostica**

- POLITRAUMA

- TCE LEVE

## **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS AL INGRESO**

Los exámenes de laboratorio al ingreso muestran biometría hemática HGB: 17.8 gr/dL, HCT: 52 %, urea, creatinina, bilirrubinas, estuvieron dentro de la normalidad.

Entre los hallazgos de los exámenes de imágenes la TAC de cráneo demostró la presencia de HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA BASILAR, foco hemorrágico izquierdo, HSA Bilateral sin congestión en base media ni efecto de masa.

Rx de tórax no se evidencia lesión ósea alguna.

## **EVOLUCIÓN Y EXÁMENES DE SEGUIMIENTO**

Paciente que es ingresado al servicio de cirugía y valorado con una TA 110/50 , FC 70 lpm, FiO2 21 %, SatO2 95 % con O2 por mascarilla , llenado capilar menor a 3 segundos, ECG 13/15 con disartria, diplopía, desviación de mirada en ojo izquierdo, a nivel de tórax anterior se evidencia escoriaciones y doloroso a la palpación.

En el mencionado servicio proceden a la administración de medidas anti edema cerebral y analgesia.

4. NPO
5. CSV + C I/E
6. CONTROL ECG C/30 MINUTOS
7. CABECERA A 30 ° + O2 POR BIGOTERA
8. S.S 0.9% 1000 CC +Soletrol K + Complejo B 5 cc IV C/8H
9. MANITOL 20 % 125 CC C/4H
10. FENITOINA 250NG IV PRN
11. AC. TRANEXANICO 500 MG IV C/8H
12. AC. ASCORBICO 1 G IV QD.
13. DEXAMETAXONA 8MG IV C/8H(0/3)
14. BH, QS. TP, TTP,
15. TAC CEREBRAL
16. SONDA VESICAL

17. PARACETAMOL 500 MG VO C/8H
18. METOCLOPRAMIDA 10MG IV C/8H
19. OMEPRAZOL 40 MG IV QD

En su primer día de hospitalización permanece con un ECG 13/15, disartrico, presenta DOLOR TORACICO, se decide valorar con exámenes complementarios, manteniéndose las medidas anti edema cerebral y analgesia.

9. CABECERA A 30 °
10. CONTROL ECG /2 H
11. O2 POR MASCARILLA A 2L X MINUTO.
12. S.S 0.9% 1000 CC +Soletrol K + Complejo B 5 cc IV C/8H
13. KETOROLACO 30 MG IV C/8H
14. MANITOL 20 % 80 CC C/4H
15. FENITOINA 250NG IV QD
16. AC. TRANEXANICO 500 MGIV C/8H
17. AC. ASCORBICO 1 G IV QD.
18. NIMODIPINO 2 ML /H
19. TAC CEREBRAL
20. RX DE TORAX
21. BH, QS

En la permanencia de hospitalización a mitad de la mañana presenta vómito, por lo que se administra medicación antiemética.

- 1.- METO CLOPRAMIDA 10MG IV C/8H

En el transcurso de la noche en su primer día de hospitalización presenta inquietud, con secreciones a nivel de garganta y disartria, se realiza nebulizaciones para eliminar secreciones, con las siguientes indicaciones.

- 2) Aspirar secreciones.
- 3) N acetil cisteína nebulizar c/8h

4) Terapia respiratoria.

En su segundo día de hospitalización en el servicio de cirugía mantiene ECG 13/15 con apoyo de O<sub>2</sub> por cánula nasal, presenta secreción blanquecina en moderada cantidad, se encuentra en regulares condiciones, tórax doloroso a la palpación TA 110/70, mantiene las indicaciones anteriores.

A media noche de su segundo día de hospitalización presenta alza térmica cuantificada de 39 ° C se administra PARACETAMOL 500 MG VO STAT.

EL TERCER día de hospitalización el personal de enfermería reporta que paciente se encuentra somnoliento, presentado abundantes secreciones lo que dificulta la respiración.

En la vista medica paciente PRESENTA EXPECTORACIÓN BLANQUECINA en abundante cantidad, ECG 15/15, con dificultad para hablar, diplopía, pulmones MV disminuidos paciente en regular condiciones.

3. Dieta blanda a tolerancia.
4. Cabecera a 30 °
5. S.S 0.9% 1000 cc + Soletrol K 10 cc iv c/8h
6. Ketorolaco 30 mg iv c/8h
7. Manitol 20% 80 cc iv c/8h
8. Vitamina C 1 gr iv QD
9. Fenitoina 250 mg iv QD
10. Ac. Tranexanico 500 mg IV c/8h
11. Control ECG c/8h
12. Fisioterapia respiratoria
13. Nimodipino 2 ml c/h
14. N acetil cisteína nebulizar c/8h
15. Sentarse en silla
16. IC Medicina interna

17. TAC de cráneo

18. Pd Rx de tórax.

Paciente en la noche presenta abundantes secreciones con ECG 15/15 se administra N acetil cisteína 300 mg IV c/6h , Ambroxol 30 mg 1 tapa c/6h.

Paciente en su CUARTO día de hospitalización en el servicio de cirugía, presenta secreciones blanquecinas en moderada cantidad con T 37 ° C ,ECG 15/15 , dificultad para hablar disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo, pulmones MV disminuido , abdomen doloroso, se mantiene en regulares condiciones , mantenido las mismas indicaciones .

A su cuarto día de hospitalización el servicio de cirugía se solicita una interconsulta a MEDICINA INTERNA por una posible NEUMONIA POR ASPIRACION, ya que en el mismo día paciente presenta deterioro de su nivel de conciencia y problemas respiratorios por lo que indica una interconsulta urgente a Unidad de Cuidados Intensivos ( UCI), los mismos a su valoración encuentran los siguientes signos vitales TA 120/80 , FC 130 lpm, FR 40 rpm, SaO2 65 % con oxígeno por canula nasal, con importante trabajo respiratorio , uso de músculos intercostales, por lo que con sedación con MODAZOLAM 1,2 mg , se procede al intubación oro traqueal del paciente, por lo que se torna complicada por la presencia de abundantes secreciones en cavidad oral, se procede al inicio de soporte ventilatorio mecánico con las siguientes indicaciones :

1. Intubación oro traqueal
2. Ventilación mecánica modo PCMV FIO2 100 % PC 30 FR 30
3. Aspiración de secreciones PRN
4. Pendiente ingreso a UCI una vez que se solucione el problema de espacio físico.

Se solicita Rx de control de tórax donde se evidencia infiltrados bilaterales, gasometría arteria (GSA) que reporta acidosis respiratoria más hipoxemia, por lo que se decide su ingreso UCI.

Es ingresado a UCI con IDg. :

- ❖ NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN
- ❖ SÍNDROME DE DIESTRES RESPIRATORIO (SDRA)
- ❖ TCE
- ❖ HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
- ❖ FALLA PRE RENAL.

Al ingreso a UCI paciente que presenta cuadro de NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN, con antecedente de presentar un vómito, con posible aspiración, presenta signos de dificultad

respiratoria el mismo que ingresa a la UCI para manejo de posibles complicaciones, por lo que se decide en la unidad continuar con ventilación mecánica, control de la hemodinámica, antibioticoterapia, protección gástrica, inotrópico vaso activo positivo, estudios de laboratorio por imágenes, control estricto de la función renal y seguimiento por neurocirugía.

Exámenes de ingreso

Biometría Hemática

Hb 11, 6 gr/dl Hto 36 % leucocitos 4030 Segmentados 66 % Linfocitos 26 %  
plaquetas 231 000.

Química.

Glucosa 178 mg/dl Creatinina 1, 01 mg/dl Deshidrogenasa L. 410 U/l Calcio 7, 4 mg/dl Na 146 mmol/l K 4, 7 mmol/l PCR 499,1 mg/dl BT 1,5 mg/dl Colesterol 102,3 mg/dl Triglicéridos 102 mg/dl

GSA.

PH 7, 41 PO2 197,7 mmHg PCO2 28.8 mmHg HCO3 17. 3 mmmol/l BE -5.3 Sat O2 99.7%

En permanencia con las siguientes indicaciones.

Monitoreo

- Manual TA, T °, Diuresis Horaria
- Nivel de conciencia, diámetro pupilar Nivel de sedación horaria.
- Electrónico FC, FR, TA, TAM, PVC, EKG, OXIMETRIA DE PULSOPERMANENTE.
- Balance Ingesta / Excreta. Estricto.



## CUIDADOS.

- Generales de enfermería.
- Posición semis sentada, cabeza neutra a 25 °
- De paciente neurológico y en ventilación mecánica
- Cambios de posición cada 4 horas
- De vías, abordajes, piel y sitios de presión.
- Aseo bucal con clorhexidina TID.
- Peso y baño diario (con Clorhexidina 2%)
- Normo termia y protección ocular permanente.

## DIETA E HIDRATACION.

- Nutrición enteral, inicial 20cc /hora, incrementar a tolerancia 20 cc c/6 horas. medir residuo gástrico c/4 horas.
- Solución salina 0.9% + Cloruro de potasio 10 cc IV 150 CC/H.
- Agente gelatina 500 cc IV STAT BOLOS DE ACUERDO HEMODINAMIA.

## TERAPIA.

- Solución Salina 0.9 % 80 cc + Midazolam 50 mg + Fentanil 500 mg IV 1 mcg/KG/hora (Fentanilo ) y ACM
- Solución Salina 0.9 % 95 cc + Dopamina 200 mg IV 10 mcg/Kg/min y ACM
- D/A 5 % + NORadrelanina 8 mg IV 0.05 mcg/KG/MIN y ACM
- Ampicilina +Sulbactan 3 gr IV c/6 horas
- Levofloxacin 500 mg por SNG C712 Horas
- Omeprazol 40 mg IV QD
- Metoclopramida 10 mg IV c/8 horas
- N acetil cisteína 300 mg IV c/6 horas
- Acido Ascorbico 1 gr IV c/12 horas.
- Gluconato de Calcio 10 cc IV c/12 horas
- Nimodipino 30 mg por SNG C74 horas
- Fenitoina Sódica 125 mg IV c/8h

- Hipromelosa 1 gota AO c/ 6 horas previo limpieza ocular con suero fisiológico.
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio.
- 

#### LABORATORIO.

- BH, plaquetas , TP, TTP, Glucosa ,Urea ,Creatinina, Sodio, Potasio, Cloro, Calcio, TGO; TGP; Bilirrubinas, FAL, deshidrogenasa láctica, Proteínas totales, Albumina Colesterol, Triglicéridos, PCR, Pro calcitonina,
- Rx de tórax.
- EMO +Cultivo + KOH + ATB secreción traqueal.
- Hisopado nasal y rectal.
- Hemocultivo.

#### VENTILACION.

- Ventilación mecánica modo PCMV Fr 20, PC 20 , FIO2 60 %, PEEP 10, R I/E 1:2
- Fisioterapia respiratoria con percusión c/4 Horas
- Gasometría arterial STAT , C7 6 horas y ACM

#### Procedimientos.

- Seguimiento por Neurología.
- Rehabilitación musculo esquelética.
- Colocación de vía central, SNG, línea arterial.
- Cambio de sonda vesical.

#### Monitoreo respiratorio.

Modo AC

f. resp. Programada 20

PSV/PCV 20

PEEP/CPAP 10

V. TIDAL prog. /total 628

FiO 2 70 %

Presion pico-media 29

Valoracion Neurologica.

Tamaño pupilar 2/2

Reacción a la luz +/+

Apertura ocular 1

Respuesta verbal 1T

Respuesta motora 1

Total GLASGOW 3 T

GSA

PH 7.41

PO2 197.7

PCO2 28.8

HCO3 17.3

EX, BASE -5.3

SATO2 99.7

FIO2 100

NA 148.4

K 3.94

CL 113.5

BIOMETRIA HEMATICA

HTO 11.6 gr/dl

HB 36 %

Leucocitos 4,030

Segmentados 66 %

Linfocitos 26 %

Monocitos 4 %

Plaquetas 231 000

## QUÍMICA SANGUÍNEA

Glucosa	178 mg/dl
Urea	38 mg/dl
Creatinina	1.01 mg/dl
Ácido úrico	5, 03 mg/dl
Colesterol	102 mg/dl
Triglicéridos	102 mg/dl
L.D.H	410 U/L
BT	1, 54 mg/dl
BD	1.27 mg/dl
TGO	63.4 U/L
TGP	147 U/L
FAL	147 U/L
PCR	499 mg/L

DIURESIS 3050 CC DIA

DIURESIS ACUMULADA 4900 CC DIA

ELIMINACION TOTAL 7208. CC

BALANCE HIDRICO DIARIO +557 CC

Paciente donde permanece hospitalizado por 12 días con control estricto de signos vitales e ingesta y excreta, el cual presenta una recuperación favorable, en su día 12 de cuidados en UCI se procede al traslado al servicio de MEDICINA INTERNA.

En el ingreso al servicio de Medicina Interna paciente se encuentra con una TA 110/60 FC 80 lpm, Fr 20 rpm, vigil, consiente, orientado, con desviación de la mirada hacia lado izquierdo, Pulmones a la auscultación de evidencia estertores crepitantes de predominio derecho, murmullo vesicular disminuido en bases.

Permanece hospitalizado en el servicio de Medicina Interna por 5 días, consiguiendo su estabilidad y mejoría se decide su alta de este servicio.

Paciente presenta una evolución favorable y es dada de alta a los diecinueve días de hospitalización. Tras un mes de seguimiento, paciente permanece con la desviación de la mirada y problemas para la deambulaci3n.

## **DESCRIPCI3N DE LOS FACTORES DE RIESGO.**

Es importante el an3lisis de casos cl3nicos en medicina ya que permite analizar las causas m3dicas consignadas en la historia cl3nica y adem3s de los factores sociales, culturales y econ3micos, importantes en la salud individual y colectiva de una poblaci3n. (Vivas, 2014)

A continuaci3n se describen m3ltiples clasificaciones de estos factores de riesgo basados en distintos aspectos: modificables y no modificables; tambi3n de acuerdo con su origen en biol3gicos, ambientales, estilos de vida, adem3s los relacionados con la atenci3n de salud (accesibilidad, calidad), socioculturales y econ3micos.

### **BIOL3GICOS**

La incidencia de neumon3a en los pacientes con trauma es alta y puede llegar hasta 50%, especialmente en los pacientes con trauma craneoencef3lico; esto se debe a m3ltiples causas, como el deterioro del estado de conciencia y la posible mayor incidencia de bronco aspiraci3n asociada. Se han hecho m3ltiples estudios sobre los factores de riesgo realmente asociados con su aparici3n. Todo parece indicar que la seriedad del trauma, la hipotensi3n y la colonizaci3n previa, son algunos de los m3s importantes; no obstante, los factores de riesgo en los diferentes estudios no son concordantes y no hay casuística local (6,7).

La colonizaci3n far3ngea y g3strica, con la posterior aspiraci3n de un in3culo grande debido al deterioro del estado de conciencia, es un hecho demostrado. El germen m3s frecuentemente encontrado es *Staphylococcus aureus* y, menos frecuentemente, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (8).

El deterioro del pronóstico asociado a la aparición de neumonía no es un hecho demostrado y múltiples estudios en la literatura han dado resultados contradictorios del aumento de la mortalidad (9,10).

El pronóstico general depende de muchos factores de riesgo, entre ellos, el inicio temprano y acertado de antibióticos de acuerdo con la epidemiología local. El uso inadecuado de antibióticos en forma empírica se ha reportado como un factor de riesgo independiente de mortalidad.

Alteración del estado de conciencia, que lleva a una pérdida del tono muscular, que facilita la aspiración y presentan Neumonía por aspiración, son aquellos que sufren accidentes de tránsito y son ingresados por poli trauma con trauma craneoencefálico, los cuales presentan disminución del nivel de conciencia con alteraciones de la función faríngea o laríngea (p.ej. miopatía, neuropatía), la neumonía por aspiración se desarrolla como resultado de una aspiración tanto evidente como sub clínica .

## **MEDIO AMBIENTALES**

Según estudios epidemiológicos recientes, la incidencia anual internacional está alrededor de 10-20 casos de TCE por 10.000 habitantes con mayor prevalencia entre los 15 a 24 años y la causa más frecuente son los accidentes de tránsito. En Ecuador a pesar de no disponer de una estadística fidedigna el trauma intracraneal durante el 2005 representó el 1,1 % de todos los egresos hospitalarios con 8.544 pacientes, y la tasa anual se ubicó en 6,5 por 10.000 habitantes, siendo más representativo en el sexo masculino donde es la quinta causa de morbilidad con 5920 casos que constituyen 2,3% de egresos y la tasa se ubica en 8,9 por 10.000 hombres.<sup>1</sup>

## **FACTORES EN LOS SISTEMAS DE SALUD.**

### **Acceso a la atención médica**

Al ser un paciente quien sufre un accidente de tránsito, localizado en Alombaba.

Alombaba se encuentra en el cantón Tisaleo localizado en las faldas del Carihuayrazo a 13 km de la ciudad de Ambato.

La atención recibida fue por los paramédicos del ECU 911, quienes acudieron al lugar del accidente en un tiempo aproximado de 20 minutos, al ver al ocupante en el vehículo accidentado, proceden a sacarlo del automóvil, abriendo las puertas ya que estas se encontraban atascadas, al sacarlo al ocupante se le coloca en tabla y camillas para su transporte a la ambulancia del ECU 911.

Nuestro paciente tuvo acceso oportuno al servicio de ECU 911, quienes ayudaron a su traslado a una casa de salud.

### **EN EL ACAPITE DEL SOAT TRAUMA.**

Es una lesión física que pone en peligro la vida. Cumple un amplio espectro de severidad de menor a crítica, causada por una fuerza externa como por vehículos, violencia o caída, armas de fuego. Si los pacientes de trauma reciben atención apropiada durante la "hora dorada" (sesenta minutos después de la lesión), las probabilidades de supervivencia aumentan considerablemente.

Todos los establecimientos hospitalarios o clínicos y las entidades de seguridad y previsión social de los subsectores oficial y privado del sector salud están obligados a prestar la atención médica en forma integral a los accidentados.

El paciente tiene acceso al **subcentro de salud del sector de Alobamba , Huachi grande**, como atención primaria , no muy lejano del lugar del accidente de tránsito , pero el cual no está capacitado para resolver este tipo de politrauma , por lo que debe ser trasladado a una casa de salud de mayor complejidad como son el **Hospital IESS y Hospital Provincial Docente Ambato**.

Las vías de arribo a los hospitales más cercanos son las siguientes:

#### **Vía número uno:**

- Vía Ambato - Riobamba que llegaría a Huachi Grande para llegar al redondel de Huachi chico de donde tomaría la vía Atahualpa para llegar a la Yahaira , continua por Av. Cevallos gira por la calle Olmedo toma la calle Pérez de Anda luego la Av. Rodrigo pachano para llegar a la **EMERGENCIA DEL**

**HOSPITAL IESS AMBATO** tiempo estimado que se tardaría en llegar es aproximadamente **15 minutos y 20 min al Hospital Regional.**

**Vía numero dos:**

- Via dos- vía Ambato Riobamba llega Huachi Grande para tomar el paso lateral (Troncal de la Sierra) y llegar a la Av. Bolivariana, toma la Av. el Rey para llegar al redondel de Cumanda se dirige por la calle Abdón Calderón para ingresar por la calle Pasteur e ingresar a la **EMERGENCIA DE HPDA** el tiempo estimado es de aproximadamente **20 minutos y 25 min al Hospital IESS Ambato**

En las dos casas de salud donde el acceso de atención oportuna, analizaremos los servicios y especialidades a disposición que presenta cada una de estas:

**HOSPITAL PROVINCIAL AMBATO.**

- **Servicios y especialidades:**
- Emergencia.- Emergenciólogo de lunes a viernes de 7H00 a 22H00, Médicos residentes, enfermeras y auxiliares de enfermería en emergencia, equipos de control de signos vitales y ECG.
- Hospitalización.- Médicos residentes en diferentes especialidades las 24 horas.
- Traumatología.
- Neurocirugía.
- Quirófanos.
- Anestesiólogo.
- Laboratorio clínico. Las 24 horas.
- Imágenes. (Rx, TC).- las 24 horas.

El HPDA se encuentra en un estado de excepción debido a que lo están remodelando, por lo tanto las diferentes especialidades se encuentra con espacios disminuidos.



## **HOSPITAL IESS AMBATO.**

- Emergencia.- Emergenciólogo de lunes a viernes de 7H00 a 22H00, Médicos residentes, enfermeras y auxiliares de enfermería en emergencia, equipos modernos de control de signos vitales y ECG.
- Hospitalización.- Médicos residentes en diferentes especialidades las 24 horas.
- Traumatología.
- Neurocirugía.
- Quirófanos.
- Anestesiólogo.
- Laboratorio clínico. Las 24 horas.
- Imágenes. (Rx, TC).- las 24 horas.

## **OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN**

La atención recibida fue por los para médicos del ECU 911, quienes acudieron al lugar del accidente en un tiempo aproximado de 20 minutos, al ver al ocupante en el vehículo accidentado, proceden a sacarlo del automóvil, abriendo las puertas ya que estas se encontraban atascadas, al sacarlo al ocupante se le coloca en tabla y camillas para su transporte a la ambulancia del ECU 911.

En el sector mencionado los centros de Salud que se encuentran en su trayecto son los de TISALEO, HUACHI GANDE los mismos que no están capacitados para este tipo de emergencia.

Ya que por el estado del paciente se decide trasladarlo a un hospital básico en el trayecto de traslado paciente sufre un periodo de amnesia aproximadamente de 10 minutos, por lo que es llevado al HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO, al cual arriba 20 min después de su rescate es recibido en el servicio de EMERGENCIA, el hospital se encuentra en un estado de excepción, pero sigue prestando sus servicios limitados.

El paciente pudo contar con oportunidades en la atención, acudió oportunamente y recibió la atención inmediata. Es ingresado en el servicio de emergencia en donde se realizó también la valoración por el servicio de Cirugía quienes diagnostican de una hemorragia subaracnoidea y deciden su ingreso hospitalización para manejo clínico con medidas anti edema cerebral y enticonvulsivas, en donde el paciente presenta las complicaciones como deterioro general del mismo.

## **CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN**

El equipo de **atención pre hospitalaria** debe proporcionar información verbal y escrita sobre: datos de filiación del paciente, circunstancias del accidente; fallecidos en caso si lo existiera; mecanismos lesional; signos vitales y situación inicial del paciente, soporte administrado, comportamiento hemodinámico e incidencias durante el traslado; así como el tiempo de traslado. Se debe realizar una aproximación estructurada, con una correcta definición de roles (médicos, enfermería y personal auxiliar) y dotación de espacio y material.

El reconocimiento primario y resucitación inmediata.

Tras el primer contacto con el paciente, se debe seguir un algoritmo de actuación basado en las letras del alfabeto, A, B, C, D, E, con manejo inmediato por prioridades vitales.

Durante todas las fases de la atención del trauma, se debe realizar reevaluación frecuentes, la cual permite detectar y tratar cualquier deterioro del estado del paciente.

### **Vía aérea y control de la columna cervical. (AIRWAY)**

- ✚ La columna cervical debe manejarse con inmovilización con collarín cervical hasta completar la evaluación de la misma y con firmar su estabilidad.
- ✚ La valoración de la permeabilidad de la vía aérea es clínica. Se debe detectar la existencia o aparición de signos de obstrucción de la vía aérea (bajo nivel de conciencia, estridor, ronquidos, alteración de la fonación, inadecuada alineación

traqueal, taquipnea, empleo de musculatura accesoria y/o escasa o nula expansión torácica.)

### **Ventilación. (BREATHING)**

- ✚ Asegurar la correcta oxigenación a todos los pacientes aportando oxígeno suplementario para conseguir una saturación de oxígeno en sangre periférica media por pulsioximetría (SaO<sub>2</sub>) > 90 %.
- ✚ Valoración de la ventilación es clínica.

### **Control de hemorragias y valoración del estado hemodinámico proporcionando soporte circulatorio (Circulation).**

- ✚ La causa más frecuente de shock es el sangrado (shock hemorrágico).
- ✚ Se debe identificar los signos de shock: nivel de conciencia, palidez y frialdad de la piel como signos de hipo perfusión, taquicardia con pulso débil, relleno capilar retrasado.

### **Valoración neurológica inicial (Disability).**

- ✚ La evaluación neurológica básica que consiste en clasificación de la escala de coma de Glasgow (ECG), así como el tamaño, simetría, reactividad pupilar y posibles signos de focalidad motora. La puntuación consiste en la suma de la puntuación total de tres aéreas:

<b>ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG)</b>			
<b>Apertura ocular</b>	<b>Respuesta Verbal</b>	<b>Respuesta motora</b>	<b>Puntuación</b>
<b>Ninguna</b>	<b>Ninguna</b>	<b>Ninguna</b>	<b>1</b>
<b>Al dolor</b>	<b>Palabras incomprensibles</b>	<b>Extensión al dolor</b>	<b>2</b>
<b>A orden verbal</b>	<b>Palabras inapropiadas</b>	<b>Flexión al dolor</b>	<b>3</b>
<b>Espontanea</b>	<b>Confuso</b>	<b>Retira al dolor</b>	<b>4</b>

	<b>Orientado</b>	<b>Localiza el dolor</b>	<b>5</b>
		<b>Obedece ordenes</b>	<b>6</b>

### **Exposición del paciente y prevención de hipotermia (Exposure)**

- ✚ Exposición por completo del paciente (retirar ropa y férulas si las tiene colocado) para objetivar las lesiones obvias.
- ✚ Prevenir la hipotermia (temperatura ambiental de la sala adecuada, fluidos calientes, y matas térmicas).

### **Reconocimiento secundario.**

Realizar una exploración minuciosa de cabeza a pies, basados en la inspección, palpación y auscultación, incluyendo signos vitales.

En la emergencia del HPDA, no se realiza una exploración minuciosa del paciente a su ingreso, al mismo que en la valoración de ECG se especifica con valores y no concuerda con lo expresado en la H.CL que se encuentra con un ECG 13/15 manteniendo O4V3M6 se encuentra disartrico.

El examen neurológico debe ser completo (reevaluación de la ECG, medición del tamaño y la reactividad de la pupila, exploración de los pares craneales, así como la movilidad, sensibilidad, coordinación y reflejos.

La atención inicial debe contemplar como resultado una decisión diagnóstica o terapéutica sobre el paciente: traslado a pruebas diagnósticas (TC, mapeo radiológico, arteriografía, etc.) de tratamiento (Quirófano, arteriografía), ingreso a UCI, traslado a otro hospital o ámbito hospitalario (planta) alta, etc.

La atención en el servicio de emergencia no fue minuciosa ya que por la cantidad y demanda de pacientes que acuden al servicio, la valoración es superficial del paciente, sin tener mayor información del mismo y del accidente ocurrido.

### **Reconocimiento terciario.**

Una vez que el paciente ha ingresado al hospital en donde será atendido de acuerdo a las normas internacionales de atención a poli traumatizados.

La calidad de atención en el servicio de hospitalización en el caso del paciente en estudio , hace que la vigilancia se vuelva superficial y rápida existiendo así el desinterés en el manejo de la paciente hospitalizado, ya que se podía prevenir las complicaciones del mismo con un buen manejo de vía aérea, mejorando el manejo de aspiración de secreciones de la vía aérea la administración equivoca de las medidas anti edema cerebral que no necesitaba el paciente , no administrando anti H2 (Omeprazol) y antibioticoterapia empírica ya que se convierte en un factor de riesgo para la aspiración de secreciones gástricas en este tipo de paciente, la posición del paciente en hospitalización la misma que no es la adecuada , la alimentación temprana que le administran sabiendo que el mismo se encuentra con un estado de deterioro del nivel de conciencia que luego presenta vomito lo que se convierte en un factor

de riesgo para que se produzca la neumonía por aspiración gástrica, la espera de los exámenes de extensión que se le pide realizarse al paciente y no lo realizan, una ANGIO TAC que se lo realiza al paciente que es un gasto de recursos para la entidad de salud ya que la hemorragia subaracnoidea que presento es de origen traumático y no espontaneo es donde se puede pedir este tipo de exámenes, la Interconsulta a Medicina interna que no llega el especialista a la valoración , la valoración e intervención oportuna del personal médico especialista en terapia intensiva en el deterioro del paciente ayuda a la recuperación hemodinámica, respiratoria y renal para la estabilización y recuperación del mismo, para luego ser transferido a la sala de medicina interna para su egreso.

## **OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN**

La remisión del paciente en estudio debe tener carácter emergente, de tal manera que cuente con atención por especialidad para un manejo integral, hubo complicaciones en el servicio de hospitalización de la sala de cirugía, ya que se realizó las interconsultas de manera urgente por la condición de la paciente.

## TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

La administración no presenta mayor problema en el caso, ya que se trata de un paciente que ingresa por el servicio de emergencia por lo que no se presentó demora ni inconvenientes.

### IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS Y MEJORAS .

PUNTOS CRITICOS	MEJORA
Desconocimiento por parte del personal prehospitalario sobre la normativa vigente para toma de decisiones en cuanto al traslado y casas de salud habilitadas para la atención de víctimas producto de accidente de tránsito y funcionamiento de la RPIS	Capacitación del personal de atención Inmediata como son los paramédicos y conductores de las ambulancias sobre el RPIS.
Falta de consignación de datos importantes relacionados con la cinemática del trauma y un examen físico regional focalizado a las víctimas de trauma	Control por parte del personal encargado de la revisión y de control de calidad de H.CL. del adecuado llenado de la Hoja 08 de Emergencia.
No contar con personal especializado en el servicio de emergencia apoyo del diagnóstico y manejo de poli trauma, trauma craneoencefálico y sus posibles complicaciones.	Contratar Medico Especialistas para las 24 horas y así tener una mejor calidad de atención en pacientes poli traumatizados con TCE.
Ausencia del cumplimiento de la norma internacional en el manejo del paciente por poli trauma en estado de shock.	Fortalecer mediante talleres y charlas sobre la aplicación de protocolos internacionales y nacionales en pacientes poli traumatizados con shock en su atención primaria y así poder prevenir sus posibles complicaciones.
Falta de sospecha clínica oportuna sobre la posibilidad de broncoaspiración por un paciente con TCE y alteración inicial de su estado de conciencia	Seminarios de actualización sobre TCE y sus posibles complicaciones para un buen diagnóstico y manejo clínico temprano en este tipo de pacientes.

## **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **INTRODUCCIÓN**

### **DEFINICIÓN**

Neumonía es un término genérico que se utiliza para designar padecimientos inflamatorios de tipo infeccioso que afectan al parénquima pulmonar.

### **CLASIFICACIÓN, PRONÓSTICO Y FACTORES DE RIESGO**

Según el medio en el que se adquieren, las neumonías se dividen en extra hospitalarias o contraídas en la comunidad, e intrahospitalarias o nosocomiales. Según esta clasificación se establecen el enfoque etiológico, la historia natural (evolución espontánea), el manejo, la evolución y el pronóstico. Las neumonías adquiridas en la comunidad se subdividen en las que requieren hospitalización para su manejo y las que no lo ameritan (que también se denominan neumonías de tratamiento ambulatorio). Así mismo, las neumonías nosocomiales se subdividen en adquiridas por pacientes con ventilación mecánica o sin ella; ambas tienen diferente historia natural e implicaciones pronósticas.

#### **Clasificación de las neumonías**

##### **1. Neumonías nosocomiales**

Con ventilación mecánica

Sin ventilación mecánica

##### **2. Neumonías adquiridas en la comunidad**

De tratamiento hospitalario

En el anciano

En pacientes graves

En pacientes con SIDA  
Neumonías atípicas  
De manejo ambulatoria

### **3. Neumonías por aspiración**

### **4. Neumonías eosinofílicas**

La patogenia de la neumonía nosocomial se relaciona de forma directa con la colonización oro faríngeo y gástrico, la cual es más prominente en pacientes críticamente enfermos; la intubación incrementa el riesgo de micro aspiración. Las condiciones subyacentes que se observan en pacientes con ventilación mecánica son traumatismo múltiple, cirugía cardiaca, cirugía abdominal, enfermedad vascular cerebral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (9%), neumonía adquirida en la comunidad y trastornos diversos (infarto agudo del miocardio, pancreatitis, choque séptico). La ventilación la reciben los pacientes por vía oro traqueal (96%), traqueotomía (3.8%) y naso traqueal (0.2%). La neumonía se desarrolla en 7.9 días (promedio, dos a 40 días). El curso clínico sin tratamiento consiste en bacteriemia y choque séptico. Son frecuentes las súper infecciones, a menudo polimicrobianas.

Se mencionan los agentes aislados en este tipo de neumonías con ventilación mecánica. La mortalidad de este grupo es muy elevada, ya que puede complicarse con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.

Los factores de riesgo en la neumonía nosocomial con ventilación mecánica se muestran en el cuadro.

### **SÍNDROMES DE ASPIRACIÓN PULMONAR.**

Son más frecuentes en pacientes con disminución del nivel de conciencia, alteraciones de la función faríngea o laríngea (p. ej. Miopatía, neuropatía, inmediatamente después de la extubacion), aumento de presión y volumen intragástricos, (p. ej. Náuseas,



vomito, íleo, alimentación por sonda) o trastornos esofágicos que predisponen al reflujo.

## **ASPIRACIÓN DEL CONTENIDO GÁSTRICO.**

Puede asociarse a diferentes secuelas:

1. Aspiración de los líquidos inertes o cuerpos extraños puede causar un síndrome de obstrucción de la vía aérea que se manifiesta clínicamente como diestres respiratorio agudo hipoxemia. La radiografía muestra infiltrados pulmonares, atelectasia o colapso lobular. Se debe sospechar siempre en pacientes con antecedentes conocidos de aspiración del contenido gástrico infiltrados locales.
2. La neumonitis química aparece cuando el pH del contenido gástrico es bajo  $< 2$ , 5 o el volumen ácido, elevado, Los síntomas de tos, disnea, sibilancias, hipotensión y fiebre pueden asociarse a crepitantes, aumento de PO<sub>2</sub> e infiltrados pulmonares. Si se produce aspiración masiva se desarrolla SDRA. Los antibióticos no deben administrarse hasta que se demuestre la sobre infección bacteriana, a excepción de los casos de aspiración asociada a obstrucción intestinal, gingivitis y peritonitis grave o inmunosupresión.
3. La neumonía aspirativa ocurre aproximadamente en un 40 % de los pacientes que aspiran, generalmente a los 2 – 5 días del episodio inicial, suele estar causado por una flora aerobia-anaerobia mixta. NO es fácil distinguirla neumonía bacteriana de la neumonitis química. La penicilina G o la clindamicina suelen ser eficaces, pero se requiere una cobertura más amplia de los pacientes hospitalizados, porque suelen estar colonizados por bacilos gram negativos y S.aureus.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Los mecanismos de defensa en el huésped sano mantienen estériles las vías respiratorias inferiores. Dichos mecanismos incluyen filtración de partículas de 2 a 10  $U$  del aire inspirado a nivel de las fimbrias, moco nasal, secreciones traqueo bronquiales, actividad de los cilios, IgA secretoria, cierre epiglótico y reflejo tusígeno. Sin embargo, las partículas de 0.5 a 2  $\mu$  pueden atravesar estas barreras y llegar hasta la región alveolar del parénquima pulmonar. También se requiere depuración de microorganismos patógenos por macrófagos pulmonares mediante fagocitosis, y que estos macrófagos coadyuven a desencadenar la respuesta

inflamatoria mediante citocinas (FNT, IL-1, IL- 8), complemento por vía alterna y vía directa (a través de C5) u opsonización de partículas (como IgG, fibronectina, IL-8 y péptidos formimetonil de la pared bacteriana, que actúan como quimio atrayentes de polimorfo nucleares); si fallan estos mecanismos inicia el proceso inflamatorio pulmonar. Es importante destacar el papel que desempeñan los siguientes factores en la génesis de la neumonía: virulencia del agente patógeno; concentración de microorganismos  $> 10^6$  U formadoras de colonias/litro; capsula bacteriana (neumococo) que inhibe la fagocitosis de las bacterias; pared celular de la bacteria, que estimula el reclutamiento de leucocitos hacia el pulmón e induce citocinas; estimulación de actividad inflamatoria, y formación de productos de lisis celular y su adherencia a células alveolares tipo II.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La intensidad del cuadro clínico puede variar de leve a grave, con escasas diferencias entre el adulto joven y el anciano. Se caracteriza por malestar general, decaimiento, escalofríos, fiebre de intensidad variable (aunque la temperatura rectal máxima en las primeras 24 horas no depende de la edad), síntomas de confusión mental en el anciano, y tos (por lo general productiva, con expectoración de tipo purulento o muco purulento que, según su viscosidad, puede ser difícil de expulsar); también puede haber taquicardia (que da lugar a insuficiencia cardíaca, sobre todo en el anciano), taquipnea e incluso datos de dificultad respiratoria. Es constante la presencia de estertores de

tonalidad variable, crepitantes y sub crepitantes; no es habitual el dolor pleurítico, pero puede ocurrir. Los datos de condensación dependen de las leyes de Ameuille del volumen mínimo, la profundidad máxima y la transmisión. Suele aparecer leucocitosis (15 000 a 35 000/mm<sup>3</sup>), y la leucopenia implica mal pronóstico. La radiografía de tórax muestra infiltrado alveolar con bronco grama aéreo, aunque hay otros patrones radiográficos que corresponden a neumonías atípicas o complicaciones (derrame pleural, absceso pulmonar). La gasometría revela hipoxemia leve, aunque puede haber hipercapnia por retención de secreciones.

Debido a la dificultad que implica el diagnóstico de neumonía nosocomial, los Centers for Diseases Control de Estados Unidos instituyeron los criterios que se; sumados a fiebre persistente y dificultad para retirar el respirador, pueden ayudar al diagnóstico en ausencia de un cuadro clínico característico.

## **AUXILIARES DE DIAGNOSTICO**

Debe sistematizarse el uso de métodos diagnósticos en neumonías. La base del diagnóstico es el examen de esputo para buscar bacterias, neutrófilos y presencia o ausencia de células epiteliales; la dificultad estriba en obtener la muestra y en el método que se utilice. Se considera adecuada una muestra con más de 25 polimorfo nucleares y menos de 10 células epiteliales por campo. La muestra debe teñirse por el método de Gram para detectar bacterias Gram positivas o gramnegativas; con hidróxido de potasio para hongos; con el método de Ziehl-Nielsen para BAAR, y si es posible con metenainaplatá para *Pneumocystis carinii*. Pueden usarse también anticuerpos fluorescentes para detectar *Legionella* y reacción de Quellung (anticuerpos anticapsulares) para neumococo.

El problema más importante es la contaminación del esputo con otros microorganismos de la boca, la oro faringe y la tráquea. La presencia de fibras de elastina (positivas a elastina) puede ayudar al diagnóstico de neumonías necrosantes.

Las muestras de esputo pueden obtenerse por aspirado transtraqueal; las indicaciones para realizarlo son:

- a) tener un paciente cooperador;
- b) la membrana cricotiroidea debe ser localizable;
- c) PO<sub>2</sub> >70 mmHg,
- d) no debe haber alteraciones de la coagulación.

Tanto estos factores como la necesidad de contar con un experto limitan su utilidad. Abscesos por anaerobios; requiere manos expertas y está contraindicada si el paciente tiene ventilación mecánica, por el alto riesgo de neumotórax y hemorragia pulmonar. Es útil el cepillado bronquial por broncoscopio fibra óptica, pero está limitado por su costo y porque es imposible tomar muestras más allá de los bronquios segmentarios.

La biopsia transbronquial se realiza en áreas pequeñas de menos de 25 espacios alveolares y tiene 6 a 19% de riesgo de neumotórax; su sensibilidad es muy baja.

Aunque el método idóneo es la biopsia a pulmón abierto, cuya mortalidad es nula, resulta imposible efectuar este procedimiento invasivo en todos los pacientes y debe reservarse como último recurso en caso de fallar otros métodos. El lavado bronquio alveolar por broncoscopio puede ser útil, es seguro y permite el muestreo de aproximadamente un millón de alveolos; suele ser el procedimiento de elección, aunque produce hipoxemia transitoria y puede exacerbar el síndrome de insuficiencia respiratoria progresivo del adulto.

El lavado bronquial con cánula protegida puede ser útil cuando el paciente esta intubado o se encuentra con traqueotomía. Asimismo, la broncoscopia con muestra protegida puede evitar la contaminación de secreciones y permite la determinación con Criterios de los Centers for Diseases Control para el diagnóstico de neumonía nosocomial

**Debe cumplirse uno de los siguientes criterios:**

1. Estertores o matidez a la percusión en el examen de tórax, además de alguno de los siguientes:

a. Nuevo inicio de esputo purulento o cambios en el carácter del esputo

b. Microorganismos aislados en hemocultivo

c. Gérmenes patógenos aislados en muestras obtenidas por vía transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia

2. Radiografía de tórax con infiltrado nuevo o progresivo, cavitación, consolidación o derrame pleural, y cualquiera de los siguientes:

a. Aislamiento del virus o detección de antígenos virales en secreciones respiratorias

b. Título diagnóstico de anticuerpo único (IgM), o aumento de cuatro veces en muestras pareadas (IgC) para germen patógeno Reproducido, cultivo cuantitativa de infecciones con línea divisoria de 10<sup>6</sup>U formadoras de colonias/ml. El estudio radiográfico está indicado tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.

**DIAGNOSTICO**

El estudio debe iniciarse con historia clínica detallada, examen físico minucioso, radiografía de tórax que sugiera neumonía y examen de esputo con tinciones específicas (si se dispone, anticuerpos fluorescentes y metenamina-plata). Se deben realizar cultivos para bacterias, hongos y virus, así como toracocentesis cuando haya derrame pleural de tipo exudativo o trasudado. Si el paciente esta intubado se recomienda lavado bronquial protegido (con broncoscopia o sin ella); si reúne esos criterios se puede realizar aspirado transtraqueal.

Es necesario determinar el estado de inmunodepresión. Los estudios adicionales son útiles consisten en biometría hemática con diagnóstico diferencial y hemocultivo, así como análisis serológicos complementarios en busca de Legionella, Mycoplasma y Chlamidia.

## **Diagnóstico diferencial**

Desde el punto de vista radiológico, el diagnóstico diferencial puede dividirse en:

*a)* infiltrados pulmonares difusos, como neumonitis intersticial por citotóxicos (bleomicina, ciclofosfamida, metotrexato y amiodarona), edema pulmonar agudo cardiogénico y no cardiogénico (por daunorrubicina o doxorubicina), carcinomatosis linfangítica, infiltración leucémica del pulmón, edema pulmonar agudo de presión baja (daño alveolar) y bronco aspiración (síndrome de Mendelson).

*b)* infiltrados pulmonares focales, como metástasis pulmonares, atelectasias, infarto pulmonar y neumonitis por radiación.

## **TRATAMIENTO**

Los principales criterios terapéuticos que se sugieren son:

- Individualizar el tratamiento.
- Determinar el antimicrobiano de acuerdo con una base clínica y por tinción de Gram, y reevaluarlo con el cultivo.
- Mantener el fármaco en tanto no se determine fracaso terapéutico.
- El uso de medicamentos por vía intravenosa asegura dosis y concentración plasmática adecuadas.
- Vigilar la respuesta clínica.
- Evitar mezclas de antibióticos.
- Tomar decisiones de manejo siempre con fundamentos clínicos.
- Vigilar la aparición de infecciones oportunistas.
- Reevaluar la eficacia del fármaco en lapsos no mayores de 72 horas

## **PROFILAXIS**

Se debe impedir la colonización de las vías respiratorias por gérmenes provenientes de tubo digestivo o vías respiratorias superiores evitando el uso de sondas nasogástricas y el reflujo gastroesofágico.

El volumen gástrico también influye en el desarrollo de neumonía, sobre todo de tipo nosocomial. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o inmunodeficientes se pueden utilizar vacunas anti neumocócica y contra la influenza.

## **CONCLUSIONES.**

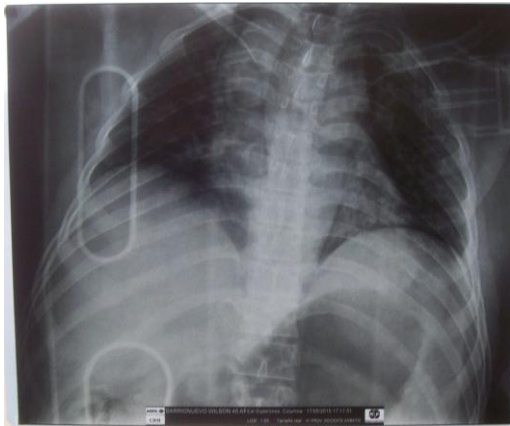
- ❖ La incidencia de neumonía en pacientes con trauma craneoencefálico es alta; a pesar de esto, su aparición no empeora el pronóstico. El único factor de riesgo encontrado que fue significativo así como fue el deterioro neurológico.
- ❖ Se recomienda la hospitalización en pacientes con riesgo de complicaciones de la lesión craneal, estos pacientes que presentan escala de coma de Glasgow < 15, alteraciones en la TC, hemorragia intracraneales, edema cerebral, crisis comiciales o alteraciones de los parámetros de la coagulación. cuando se produce el ingreso, es preciso monitorizar los signos vitales y la oximetría del paciente en forma continua, debe realizarse control de la escala de coma de Glasgow, puede requerir monitorización de la presión arterial en conjunto con la intracraneal, inmovilizar el cuello con un collar cervical rígido para evitar la lesión de la medula espinal por la manipulación de una columna inestable o fracturada.
- ❖ Si tiene presentación precoz, se debe sospechar neumonía por aspiración del contenido gástrico por disminución de los reflejos de la vía aérea, los pacientes presentan hipoxemia con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En la presentación tardía que aparece a partir del quinto día suele relacionarse con colonización de la vía aérea, uso de protectores gástricos, ventilación mecánica y otras causas.
- ❖ Al realizar la exploración física exhaustiva de posibles heridas penetrantes u lesiones, signos indicativos de fractura, la exploración neurológica debe centrarse en el nivel de conciencia, los déficits focales y los signos de herniación, es preciso tener en cuenta la escala de coma de Glasgow debe realizarse exploraciones seriadas, documentadas todos los hallazgos para

identificar un posible deterioro neurológico. la valoración del diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con lesión craneal grave en el momento del ingreso se realiza según el protocolo Advanced Trauma Life Support (ATLS).

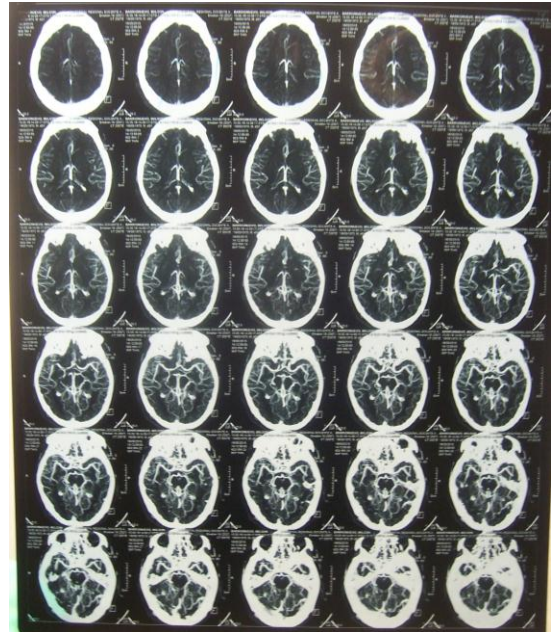
- ❖ Al identificar un shock circulatorio este proceso va alterar la llegada de sangre y oxígeno a los tejidos, esta alteración produce hipoxia tisular, con la consiguiente afectación de la actividad metabólica celular y la función de los órganos ,la oliguria, la alteración del estado mental y la disminución de los pulsos periféricos son las principales manifestaciones clínicas del shock circulatorio. El principal objetivo del tratamiento es una reanimación cardiovascular rápida con recuperación de la perfusión tisular con líquidos y fármacos vaso activos.
- ❖ SE debe determinar en vigilar a todo paciente que haya presentado pérdida de conciencia, dejándolo ingresado en el hospital durante 24 a 36 horas con monitorización continua de los signos vitales y control neurológico mediante la escalde coma



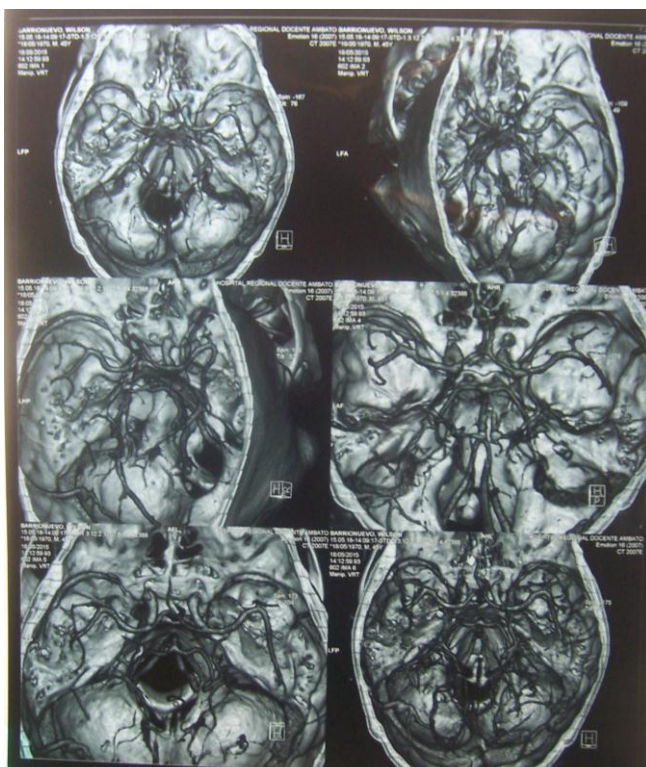
**Anexos.**



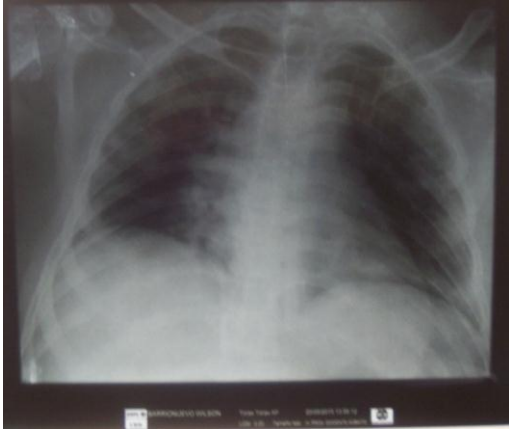
RX TOMADA AL INGRESO EN EL  
SERVICIO DE EMERGENCIA



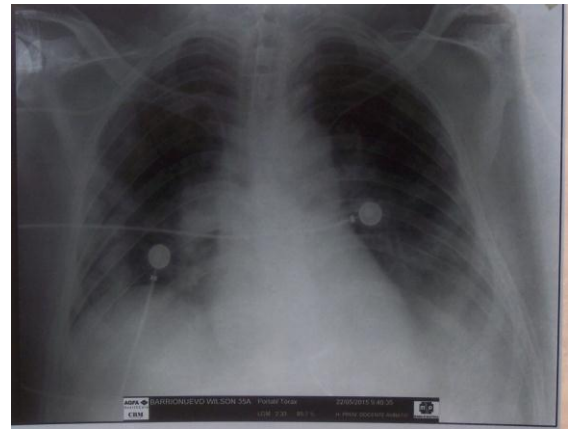
TAC DE CRANEO TOMADA AL  
INGRESO EN EL SERVICIO DE  
EMERGENCIA



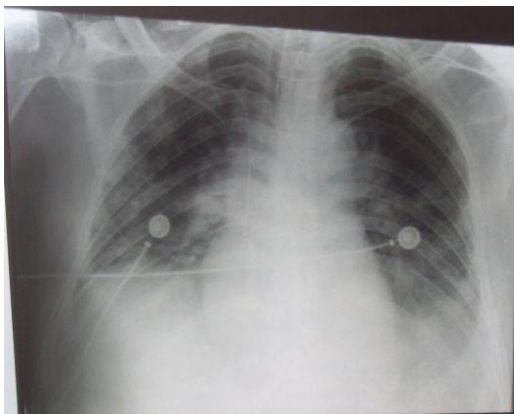
ANGIO TAC TOMADA A LAS 24 HORAS  
POST INGRESO,



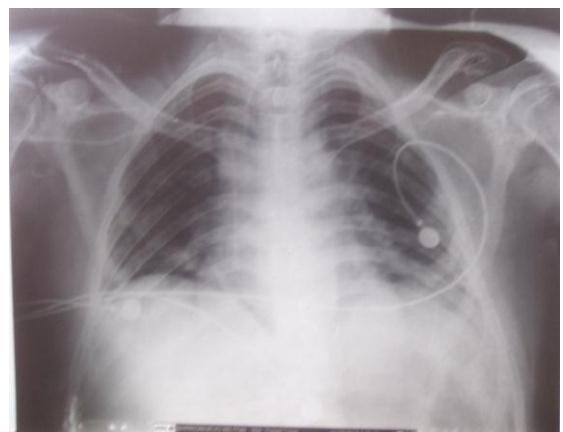
RX TOMADA A LOS 3 DIAS DE SU INGRESO



RX TOMADA A LOS 7 DIAS DE SU INGRESO



RX TOMADA AL INGRESO A UCI



RX TOMADA AL EGRESO DEL SERVICIO DE UCI

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

**Abdoh MG**, Bekaert O, Hodel J, Diarra SM, Le Guerinel C, Nseir R, Bastuji- Garin S, Decq P: Accuracy of external ventricular drainage catheter placement. Acta Neurochir (Wien) 2011. (1)

**Albanèse J**, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B, Martin C: Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. Crit Care Med 2003, 31(10):2535-2538. ( 2)

**Atención inicial** al traumatizado. Sánchez.Izquierdo Riera, JA, Cantalapiedra Santiago JA, Alted López E, Arribas López P. En: Manual de Soporte Vital Avanzado. Comité español de RCP. Masson. 1996. (3)

**Baker AM, Meredith JW, Haponik EF**. Pneumonia in intubated trauma patients. Microbiology and outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 1996;153:343-9. (4)

**Becske T**, Jallo G, Berman S et al. Subarachnoid hemorrhage. Medicine 2004:1-22. (5)

**Claassen J, Bernardini GL**, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher Scale Revisited. Stroke. 2001; 32:2012-20. (6)

**Classeen J**, Carhuapoma R, Kreiter K et al. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage, frequency, predictors, and impact on outcome. Stroke 2002;33:1225- 1232. (7).

**Claseen J**, Bernardini G, Kreiter K et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. The Fisher scale revised 2001;32:2012-2020. (8)

**Cooper J**, Rosenfeld J, Murray L, Arabi Y, Davies A, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R, for the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med* 2011, 364:1493-1502. (9)

**Croce MA**, Fabian TC, Menke PG et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995; 221: 744-755. (10)

**Durham RM**, Buckley J, Keegan M et al. Management of blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1992; 164: 477-481. (11)

**Eisenberg HM**, Gary HE, Aldrich EF et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1990;73:688-698. (12)

**Ewald A. Greorgy . Mckenzie R.Clark** .Manual terapeutica medica 9 edicion Neumonia aspirativa. 1996;296. (13)

**F. Murillo Cabezas, M<sup>a</sup> A. Muñoz Sánchez**. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Samiuc. 1999. (14)

**Gershon A**, Feld R. Subarachnoid hemorrhage. *Medicine* 2005:1-14 (15)

**Haddad S, Aldawood AS, AlFerayan A, Russell N, Tamim H, Arabi YM**: Relationship between intracranial pressure monitoring and outcomes in severe traumatic brain injury patients. *Anaesth Intensive Care* 2011, 39(6):1043-1050. (16)

**Helmut L**, Lenzlinger P, McIntosh T. Models of traumatic brain injury. *Eur J Trauma* 2000;26:95-100. (17)

**Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, Farace E, Marmarou A, Murray GD, Marshall LF, Maas AI:** Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma* 2005, 22(10):1025-1039. (18)

**Hurley SD, Olschowka JA, O'Banion MK.** Cyclooxygenase inhibition as a strategy to ameliorate brain injury. *J. Neurotrauma.* 2002;19:1-15. (19)

**Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH.** The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest.* 2000;118:146-55. (20)

**Jaffin JH, Ochsner G, Cole FJ, Rozycki Gs et al.** Alkaline phosphatase levels in diagnostic peritoneal lavage fluid as a predictor of follow visceral injury. *J Trauma* 1993; 34: 829-833. (21)

**James E. Burgess.** Critical Care of patients with traumatic brain injury. Intensive care medicine. Fourth edition. Irwin and Rippe's. 1998. (22)

**Koeman M, van del Ven AJ, Hak E, Joore HC, Kaasjager K, de Smet AC, et al.** Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173:1348-55. (23)

**Kollef MH, Skubas NJ, Sundt TM.** A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. *Chest.* 1999;116:1339-46. (24)

**Kushner D.** Mild traumatic brain injury: toward understanding manifestations and treatment. *Archives of Internal Medicine* 158(15):1617-1624. (25)

**Lee. W. Burton. MD, Hus. Sthephen I. M.D. Ph.D., Stasior, M.D. M.P.P** Medicina Basada en la evidencia Massachusetts General Hospital 2000,606, 607. 608,609,610, 615,618, 620. (26)

**Leone M, Bourgoin A, Giuly E, Antonini F, Dubuc M, Vivand X, et al.** Influence on outcome of ventilator-associated pneumonia in multiple trauma patients with head trauma treated with selected digestive decontamination. Crit Care Med. 2002;30:1741-6.(27)

**Leone M, Bourgoin A, Giuly E, Antonini F, Dubuc M, Vivand X, et al.** Influence on outcome of ventilator-associated pneumonia in multiple trauma patients with head trauma treated with selected digestive decontamination. Crit Care Med. 2002;30:1741-6. (28)

**Manejo urgente del paciente politraumatizado.** Roig García JJ, Jiménez Murillo L, González Barranco et al. En: Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias. Mosby/Doyma. 1997. (29)

**M.A. Muñoz Sánchez, P. Navarrete Navarro.** Soporte Vital Avanzado en Trauma. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar, Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. (A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera). (SEMICYUC )Ed. Masson. 2000. (30)

**Mattioli C, Beretta L, Gerevini S et al.** Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. J Neurosurg 2003;98:37-42. (31)

**Mc Anena OJ, Marx JA, Moore EE.** Peritoneal lavage enzyme determinations following blunt and penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 1991; 31: 1161-1164. (32)

**McDermott FT, Rosenfeld JV, Laidlaw JD, Cordner SM, Tremayne AB, Consultative Committee on Road Traffic Fatalities in Victoria.** Evaluation of management of road trauma survivors with brain injury and neurologic disability in Victoria. *J Trauma*. 2004;56:137-49.(33)

**Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA et al.** Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg* 2000; 231: 804-813. (34)

**Nangunoori R, Maloney-Wilensky E, Stiefel M, Park S, Andrew Kofke W, Levine JM, Yang W, Le Roux PD:** Brain Tissue Oxygen-Based Therapy and Outcome After Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Literature Review. *Neurocrit Care* 2011. (35)

**Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, Katsnelson M, Pukenas B, Macmurtrie E, Maloney-Wilensky E, Kofke WA, LeRoux PD:** Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* 2011, 69(5):1037-45, discussion 1045. (36)

**O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, Maki DG, et al:** Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, 2011. *Clin Infect Dis* 2011, 52:1087-1099. (37)

**Otomo Y, Henmi H, Mashiko K et al.** New diagnostic peritoneal lavage criteria for diagnosis of intestinal injury. *J Trauma* 1998; 44: 991-999. (38)

**Rello J, Kollef M, Díaz E, Sandiunmengue A, del Castillo Y, Corbella X, et al.** Reduced burden of bacterial airway colonization with a novel silver-coated endotracheal tube in a randomized multiple-center feasibility study. *Crit Care Med.* 2006;34:2766-72. (39)

“**Report on The Traumatic Coma Data Bank**” en Supplement of the Journal of Neurosurgery. November 1991 (40)

**Richard J. Moulton,** Lawrence H. Pitts. Lesión de la cabeza e hipertensión intracraneal.

Cuidados intensivos. Hall, Schmidt y Wood. Segunda edición. Nov 2000. (41)

**Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Haenel JB, Read RA.** Pneumonia related multiple organ failure is not a primary cause of death in head trauma. *Pan Am J Trauma.* 1992; (42)

**Schöchl H, Solomon C,** Traintinger S, Nienaber U, Tacacs-Tolnai A, Windhofer C, Bahrami S, Voelckel W: Thromboelastometric (ROTEM) findings in patients suffering from isolated severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2011, 28(10):2033-2041. (43)

**Sookplung P,** Siriussawakul A, Malakouti A, Sharma D, Wang J, Souter MJ, Chesnut RM, Vavilala MS: Vasopressor use and effect on blood pressure after severe adult traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2011, 15(1):46-54. (44)

**Shepard S.** Head trauma. *Medicine* 2004;1-24. Marik P, Varon J, Trask T et al. Management of head trauma. *Critical Care Review* 2002;122(2):699-711. (45)

**S. Yus Teruel y M. Cidoncha Gallego.** Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Manual de Medicina Intensiva. 2ª edición. (J.C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba, A. Bonet. Ed. Harcourt. 2ª edición (46)



**Tasaki O, Shiozaki T, Hamasaki T, Kajino K, Nakae H, Tanaka H, Shimazu T, Sugimoto H:** Prognostic indicators and outcome prediction model for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009, 66(2):304-308. (47)

**Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJ, Laupland KB, Henderson EA, Kortbeek JB, *et al.*** Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2006;5:108-14. (48)

## **CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA.**

**EBSCO:** Escala para el manejo del **trauma** craneo-encefálico, Revista CENIC Ciencias Biologicas. 2004, Vol. 35 Issue 2, p105-106. 2p.

**EBSCO:** Use of diagnostic imaging in head **trauma**, Ochoa Barajas, Sandra Rocío, MedUNAB. 2012, Vol. 15

**EBSCO:** Changes in glucidic radicals in contused human **brains**, Lafuente, J.V, Uriguen, M, Cervós-Navarro, J. Neuropathology. Mar1999, Vol. 19

**EBSCO:** Características clínicas de pacientes con **trauma** craneal, Millán-Guerrero, Rebeca Olivia Isais-Millán, Sara Hernández-Moreno, Juan José, Mendoza-López, Ivanhoe, Revista Medica del IMSS. jul/ago2010, Vol. 48

**EBSCO:** Caracterización clínica de pacientes con neumonía **nosocomial** en las unidades de atención al grave, Clinical characterization of patients with **nosocomial** pneumonia in the acute care units, Gómez Viera, Nelson ,Marticorena, Yuranys Raffi, Revista Cubana de Medicina. oct-dic2007, Vol. 46

**EBSCO:** Neumonía **nosocomial** no asociada al ventilador, Treviño Salinas, Mario Alonso Olvera Martínez, María Tayde, Mercado Longoria, Roberto, Zamora Martínez, Ana Cecilia, Medicina Universitaria. oct-dic2003, Vol. 5