



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y
OBSTETRICIA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA
ESPECIALIZADA EN PERSONAS CON EDEMA
CEREBRAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN
ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

L.E.O. MARÍA DEL CARMEN GALICIA ROSAS

CON LA ASESORÍA DE:

EEAEC. JOHNATAN GABRIEL REYNOSO GARCÍA



CIUDAD DE MÉXICO

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÒN	1
1. <u>FUNDAMENTACIÒN DEL TEMA DE INVESTIGACIÒN</u>	2
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACIÒN PROBLEMA	2
1.2 IDENTIFICACIÒN DEL PROBLEMA	2
1.3 JUSTIFICACIÒN DE LA TESINA	3
1.4 UBICACIÒN DEL TEMA	4
1.5 OBJETIVOS	5
1.5.1 General	5
1.5.2 Específicos	5
2. <u>MARCO TEÒRICO</u>	6
2.1 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE Y EDEMA CEREBRAL	6
2.1.1 Conceptos básicos	6
- De Traumatismo Craneoencefálico	6
- De Edema Cerebral	8
2.1.2 Rasgos destructivos del Traumatismo Craneoencefálico y Edema Cerebral	8
2.1.3 Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico	9
-Lesión primaria	10
-Lesión secundaria	11
2.1.4 Epidemiología del Traumatismo Craneoencefálico y Edema Cerebral	23
- En el mundo	23

- En México	25
2.1.5 Diagnóstico y Tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico Grave.	26
- Diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Grave	26
◦ Radiografía simple	26
◦ Tomografía computarizada	27
◦ Resonancia magnética	29
◦ Doppler transcraneal	29
◦ Proteína S100B	30
- Tratamiento de traumatismo craneoencefálico Grave	30
2.1.6 Diagnóstico y Tratamiento de Edema Cerebral	34
- Tipos de Edema Cerebral en el traumatismo Craneoencefálico Grave	34
◦ Edema vasogénico	34
◦ Edema citotóxico	35
- Diagnóstico de Edema Cerebral	36
- Tratamiento de Edema Cerebral	41
3. <u>INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PERSONAS CON EDEMA CEREBRAL SECUNADRIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE</u>	43
3.1 EN LA PREVENCIÓN DE LESIONES Y PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA	43
3.2 EN LA ATENCION DEL EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE	45
3.2.1 Realizar la valoración inicial	46
3.2.2 Intervenciones de Enfermería en el Manejo Inicial	49
3.2.3 En la aplicación de Medidas Antiedema – Manejo de la Hipertensión Intracraneal	62

- Medidas generales	62
◦ Posición de la cabeza	62
◦ Control hemodinámico a través de la Tensión arterial.	63
· Terapia Triple H	64
◦ Profilaxis anticonvulsiva	65
◦ Soporte nutricional	66
· Respuesta Neuroendocrina inmunitaria al trauma	67
· Requerimiento energético en personas con TCE	68
· Vía de administración de la nutrición enteral	69
◦ Control glucémico	70
- Medidas específicas	71
• Primera línea	71
◦ Osmoterapia	71
◦ Drenaje ventricular	74
◦ Corticoesteroides	75
• Segunda línea	75
◦ Hiperventilación y oxigenación	75
◦ Barbitúricos	80
▪ Pentobarbital	80
▪ Tiopental	82
▪ Propofol	83
▪ Relajantes musculares	83
◦ Hipotermia	87
◦ Craniectomía descompresiva.	87
- Medidas adicionales	90
◦ Antagonistas del Calcio: Nimodipinio	90
◦ Profilaxis antibiótica	92
◦ Prevención de infecciones	93

o	Vigilar el equilibrio hidroelectrolítico	94
o	Profilaxis de trombosis venosa profunda	94
o	Eliminación fecal	95
o	Prevención de úlceras por presión	95
3.3	EN LA REHABILITACIÓN DEL EDEMA CEREBRAL	96
	SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE	
	-Rehabilitación neuropsicológica	96
	-Fisioterapia	97
	-Psicoterapia	97
	-Continuar con los tratamientos establecidos	98
	-Realizar educación a la familia	99
4.	<u>METODOLOGÍA</u>	100
4.1	VARIABLES E INDICADORES	100
4.1.1	Dependiente	100
	- Indicadores de la variable	100
4.1.2	Definición operacional: Edema cerebral	101
4.1.3	Modelo de relación influencia de la variable	103
4.2	TIPO Y DISEÑO DE TESINA	104
4.2.1	Tipo	104
4.2.2	Diseño	104
4.3	TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADOS	105
4.3.1	Fichas de trabajo	105
5.	<u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	106
5.1	CONCLUSIONES	106
5.2	RECOMENDACIONES	109
6.	<u>ANEXOS</u>	115
7.	<u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	134

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa la primera causa de muerte entre personas de 15 a 45 años y es el primer productor de discapacidad a nivel mundial.¹

Es bien sabido que se dedican esfuerzos para optimizar la atención a las personas que adquieren éste tipo de trauma, son relevantes los procesos de atención del estado neurotraumático es por ello que la asistencia no solo depende de los recursos hospitalarios sino también de asistencia especializada en donde se ve involucrada la práctica e implementación de conocimientos de la Enfermería Especializada en el Adulto en Estado Crítico y también de forma importante desde el momento de la primera intervención.

El propósito de esta tesina es la retroalimentación mediante investigación documental de Enfermería basada en evidencia, material bibliográfico, archivos institucionales, artículos científicos, monografías, que aborden y traten acerca de la atención Especializada de Enfermería y equipo multidisciplinario para la atención de la persona con trauma cráneo cerebral, específicamente las medidas antiedema cerebral que a primera instancia son y deben ser de alta importancia para la adecuada atención y buen pronóstico de vida del individuo con Traumatismo Craneoencefálico.

La Enfermera Especialista brinda cuidados a la persona con Trauma craneocerebral de forma holística e integral. Para realizar los cuidados, despliega su conocimiento en el área de docencia, administración e investigación en beneficio del usuario.

¹ Ángel Ontiveros y Cols. Factores Pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico. En Internet:
http://revmexneuroci.com/wp_content/uploads/2014/07/Nm144-05-Facto.pdf. México. Guadalajara 2014 p.211 Consultado el 20 de Diciembre del 2016

INTRODUCCIÒN

Para realizar esta tesina, se han desarrollado diversos apartados de importancia entre los que se ubican:

En el primer capítulo se da a conocer la fundamentación del tema de la tesina, que incluye la descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos.

En el segundo y tercer capítulo se ubica el, Marco Teórico y la variable, Intervenciones de Enfermería Especializada en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave a partir del estudio y análisis de la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta revisión documental.

En el cuarto capítulo se muestra la metodología empleada con la variable de Intervenciones de Enfermería Especializada en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave así como también los indicadores de ésta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. También se incluye en este capítulo las técnicas de investigación utilizadas, entre los que están: fichas de trabajo y observación.

Finaliza esta Tesina con las conclusiones, recomendaciones y anexos, el glosario de términos y las referencias bibliográficas, que se encuentran en los capítulos: quinto, sexto, séptimo y octavo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta tesina se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada en personas Adultas en Estado Crítico con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave y con ello dar atención de calidad a personas con éste padecimiento y/o problemática estudiada.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

En el país, las personas con padecimientos de traumatismos, específicamente con Traumatismo Craneoencefálico, su atención es proporcionada en hospitales de 2º y 3er nivel que cumplen con la función de brindar atención médica eficiente y especializada a éste tipo de personas.

Por tanto se considera que para el cuidado de las personas con Traumatismo Craneoencefálico y que presentan de forma secundaria Edema Cerebral que ingresan al hospital, debe ser prioridad contar con personal que cuente con los marcos de referencia que sirva de guía en la atención y manejo de dicho padecimiento desde el abordaje inicial hasta la recuperación y/o egreso de la persona que cursó por la Fisiopatología que se conoce.

Se hace énfasis en que la Enfermería como profesión debe contar con una preparación especializada que oriente su ejercicio profesional, la formación y la investigación avanzada, logrando así una investigación y actualización continua.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación se justifica ampliamente por varias razones:

En primer lugar se justifica porque la incidencia de Traumatismo Craneoencefálico representa un problema grave y real de salud pública dentro de nuestro país, a nivel mundial, 1.2 millones de personas fallecen anualmente por traumatismo craneoencefálico (TCE) y entre 20 y 50 millones sufren traumatismos no mortales.² En México es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. En el 2008 fallecieron 24,129 personas por accidentes de tránsito, la causa más frecuente de TCE.³

Respecto a los traumatismos no mortales, un considerable número de sobrevivientes presentará secuelas importantes que impedirán o dificultarán el retorno y readaptación a sus actividades anteriores en el ámbito social, académico, profesional y aún familiar.

Se reporta que tan sólo 40% de los sobrevivientes llega a reincorporarse a una actividad productiva después de una lesión cerebral, de hecho, su calidad de vida será altamente dependiente de la gravedad de las secuelas neuropsicológicas. Aunque en México no se conoce la información precisa, se calculan 20 mil casos de discapacitados al año.⁴

A pesar de todas las medidas empleadas actualmente es sabido que en la mayoría de los TCE están presentes varias lesiones cerebrales, de aquí la importancia de conocer e implementar de inmediato las acciones de Enfermería Especializada que conllevan la aplicación de medidas para prevención y/o tratamiento del edema

²Global status report on road safety: time for action. Genova: World Health Organization 2009. En internet: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status. Consultado el 10 de diciembre del 2016.

³ Perfil de Accidentes de tránsito en la República Mexicana. México: CENAPRA. 2010. En internet: http://www.cenapra.salud.gob.mx/CENAPRA.2010/estadísticas/Perfil_Nacional_2008.pdf. Consultado el 10 de diciembre del 2016.

⁴ Ángel Ontiveros. Op. cit. p. 211.

cerebral en cuanto se detecte lesión o lesiones cerebrales a fin de disminuir la morbilidad y mortalidad de las personas así como también realizar el seguimiento de ellos para evitar un mal pronóstico.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente tesina se ubica dentro de las áreas de Urgencias, Unidad de Cuidados Intensivos y Enfermería del Adulto en Estado Crítico.

Se encuentra en el área de Urgencias ya que en ésta se identifica el diagnóstico y tratamiento inicial, en el área de cuidados intensivos que es en la cual se realiza el manejo y atención especializada de dichas personas por su infraestructura y personal calificado con el que cuenta.

Se ubica en Enfermería del Adulto en Estado Crítico ya que es en esta área en donde se proporcionan los cuidados especializados y la atención de las personas como unidad biopsicosocial y que al integrarlo se tiene como finalidad reincorporar al individuo a su vida cotidiana con el menor daño posible.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las Intervenciones de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades que la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico debe realizar en el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación, en personas con Edema Cerebral postraumático.
- Proponer las diversas intervenciones que el personal de Enfermería Especialista del Adulto en Estado Crítico debe llevar acabo de manera cotidiana y puntual en personas con riesgo de presentar edema cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE Y EDEMA CEREBRAL.

2.1.1 Conceptos básicos.

- De Traumatismo Craneoencefálico.

El Traumatismo Craneoencefálico es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas y meníngeas que se presenta como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica provocada por un agente físico externo y que origina deterioro funcional en el paciente adulto (ATLS 2010)⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la lesión cerebral Traumática o Traumatismo Craneoencefálico considerando dos situaciones, La primera, como aquella lesión de la cabeza (por contusión, lesión penetrante o por fuerzas de aceleración-desaceleración) que presenta al menos una de las siguientes condiciones: alteración de la conciencia o amnesia por trauma cerebral, cambios neurológicos o neuropsicológicos, diagnósticos de fractura craneal o lesiones intracraneales que puede atribuirse al trauma cerebral. La segunda, como aquel suceso de muerte resultado de un trauma con lesión cerebral, o cuando esta causa figura entre el listado que aparece en el certificado de defunción⁶

El Traumatismo Craneoencefálico representa una de las primeras causas de muerte y discapacidad permanente en todos los grupos etarios, y es considerado por la Organización Mundial de la Salud como problema grave de salud pública en cualquier parte del mundo.

El modo más extendido de clasificación de TCE es el nivel de conciencia evaluado según la Escala de Coma de Glasgow (GCS) según sus siglas en

⁵ATLS; Advanced Trauma Life Support Program for Doctors by American College of Surgeons- American College of Surgeons; 9 edition (January 2012).

⁶ Richard A Gosselin, David A Spiegel. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. En internet: <http://www.who.int/bulletin/volumentes/87/4/08-052290/es/#R1>. Consultado el 17 de Diciembre del 2016.

inglés, dado que esta expresa globalmente el grado de repercusión funcional del traumatismo sobre el encéfalo.

Se considera grave todo TCE con una puntuación ≤ 8 según la GCS, asumiendo dos condiciones previas: 1) que se hayan descartado o corregido situaciones que magnifiquen el deterioro de la conciencia, como alcohol, drogas e hipotensión arterial y 2) que a pesar de la corrección de dichos factores la persona haya permanecido en tal estado al menos seis horas tras el traumatismo. También se incluye como TCE a las personas intervenidas de una lesión ocupante de espacio (LOE), independientemente de su nivel de conciencia, porque en la práctica el pronóstico y los cuidados que requieren estos pacientes en los momentos iniciales se acercan más a los clasificados como graves.⁷

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow

Respuesta motriz	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexiona al dolor (decorticación)	3
Extiende al dolor (descerebración)	2
Sin respuesta	1
Apertura ocular	
Espontánea	4
A órdenes verbales	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1
Máxima puntuación posible	15
Mínima puntuación posible	3

Fuente: <http://signosvital20.com/escala-de-coma-de-glasgow>

⁷ Elisa Estenssoro y Cols. Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina 2015. p.744.

- De Edema Cerebral.

El edema cerebral es un padecimiento frecuente en nuestra práctica clínica y en las personas críticas con daño cerebral agudo, lo que origina mayor morbilidad y mortalidad. De manera objetiva se define como incremento patológico de agua en el tejido cerebral de magnitud suficiente para producir síntomas clínicos.⁸ Sus consecuencias son mortales e incluyen: isquemia secundaria a daño del flujo sanguíneo cerebral regional o global y modificación de los compartimentos intracraneales debido a la hipertensión craneal aumentada que resulta en compresión de estructuras cerebrales vitales. El objetivo de esta primera parte es lograr el adecuado entendimiento de los eventos subyacentes a la fisiopatología, el diagnóstico y monitoreo que permitan reducir su casuística y resultado final en la morbilidad y mortalidad del paciente.

2.1.2 Rasgos destructivos del Traumatismo Craneoencefálico y Edema Cerebral.

El Traumatismo Craneoencefálico es una causa común de admisión hospitalaria, debido a su creciente incidencia, es un grave problema de salud pública, por lo que las unidades de Cuidados Intensivos Neurológicos desempeñan un papel cada vez más relevante con el fin de reducir la gran mortalidad y morbilidad asociada a este padecimiento, de hecho es la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes de países desarrollados y represente una de las principales causas de mortalidad en México. De las complicaciones, la hipertensión intracraneal es la más seria, debido a que es causa de severos trastornos en la perfusión cerebral y herniación secundaria. El presente trabajo aporta una revisión actualizada de aspectos fisiopatológicos y terapéuticos de este importante padecimiento.

⁸ José Jaramillo Magaña. Edema Cerebral. En internet: <http://www.anestesia.com.mx/edema.pdf>. 1997. Consultado el 20 de Febrero del 2017.

2.1.3 Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico.

El TCE es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora (Fig 1).

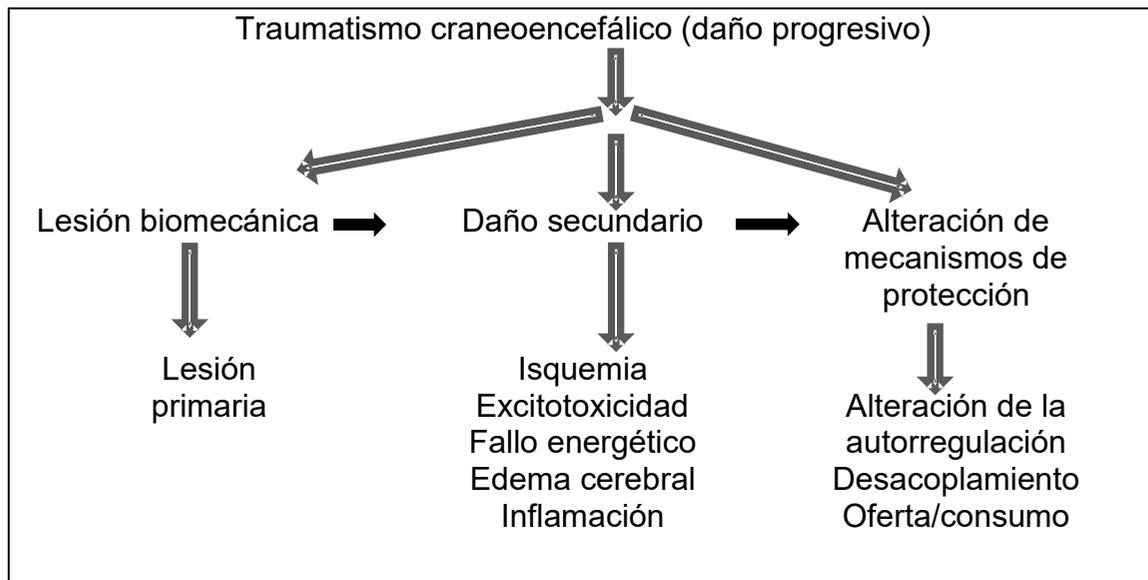


Figura 1. Fisiopatología del Traumatismo craneoencefálico. Fuente: <http://www.medintensiva.org>

Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares.

Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación. En las últimas tres décadas se ha asistido a importantes avances en los conocimientos fisiopatológicos del TCE, así como la capacidad para monitorizar en la cabecera de la persona múltiples variables fisiológicas.

Sin embargo se han producido escasos avances terapéuticos y se admite que la disminución de la mortalidad es más una respuesta a los cuidados críticos, las indicaciones quirúrgicas y la adherencia a las guías internacionales o locales que

a la existencia de nuevos fármacos. Distintos factores se han relacionado con mal pronóstico en estas personas, además de las variables clásicas consideradas.

TABLA 2. Factores predictores de mal pronóstico clínico.

<p>Hipotermia al ingreso <32°C Hipotensión en las primeras 4 horas hospitalarias TAS <100mmHg TAM <65 mmHg. Retraso en la monitorización de la presión intracraneal. Mecanismo lesional de alta energía. Edad: jóvenes entre 15 y 24 años de edad y 60 a 65 años.</p>	<p>GCS de ingreso: <8 puntos. Tamaño o reactividad pupilar: midriasis bilateral con poca o nula respuesta. Patrón en la tomografía computarizada cerebral: lesión ocupante de espacio. Anticoagulación previa : INR (International Normalized Ratio) > 1 Retraso en el ingreso a la UCI</p>
---	---

Fuente: <http://www.medintensiva.org> 2009

-Lesión primaria.

Se considera daño primario al conjunto de lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente como consecuencia de la agresión mecánica, lesiones que en el momento actual carecen de tratamiento. El impacto puede ser de dos tipos: *estático*, cuyo ejemplo más característico es la agresión por un objeto contundente metálico, o *dinámico*, cuyo paradigma es el accidente de tránsito. En el modelo de impacto estático, la gravedad depende de la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo. Siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, estos últimos serán los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En general, este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas epidurales y subdurales.

En la práctica clínica el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico, en cualquiera de sus dos tipos: de *tensión* que es elongación, y de *distensión-corte*, que conlleva una distorsión angular. En el modelo dinámico, además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación, fracturas o ambas cosas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro:

1) Un movimiento de traslación que causa desplazamiento de la masa encefálica respecto del cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre y, además, induce cambios en la presión intracraneal (PIC).

2) Un movimiento de rotación en el que el cerebro se retarda en relación con el cráneo y se crean fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el tejido cerebral propiamente dicho. Las lesiones anatómicas resultantes de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, las laceraciones y los hematomas intracerebrales.

La lesión cerebral secundaria se debe a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente.

- Lesión secundaria

Por daño secundario entendemos la lesión o conjunto de lesiones cerebrales provocadas por una serie de agresiones sistémicas o intracraneales (Tabla 3) que aparecen al cabo de minutos, horas e incluso días posagresión. Dado que la lesión primaria carece de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas del TEC de los últimos años obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria. Entre las causas de origen sistémico, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión sobre el pronóstico del TEC.

TABLA 3. Causas de lesión secundaria en el TCEG

De origen sistémico	De origen intracraneal
Hipertensión arterial	Hipertensión intracraneal
Hipoxemia	Edema cerebral
Hipercapnia/hipocapnia	Vasoespasma cerebral
Anemia	Convulsiones
Hipertermia	Disección carotídea
Hiponatremia	Hematoma cerebral tardío
Hipoglucemia/hiperglucemia	Hiperemia cerebral
Acidosis	
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	

Fuente: Estenssoro Elisa; Terapia Intensiva. Buenos Aires 2015, p. 745

Se ha publicado que la hipotensión arterial, incluso por breves periodos, eleva la mortalidad del 27 al 50% en el TCE. Por otro lado su frecuencia no solo es elevada en la fase prehospitalaria sino que, además, la mayor parte de los periodos de hipotensión arterial documentados ocurren durante la cirugía de la Lesión Ocupante de Espacio (LOE) y en la propia Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Dado que la autorregulación cerebral está comprometida y el acoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de O₂ cerebral está alterado en la fase aguda del TEC, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial se origina por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) y consiguiente génesis de isquemia cerebral global:

PPC= Presión arterial media- PIC.

PPC >60mmHg <100mmHg

Varios estudios han demostrado que la hipoxemia también es una complicación frecuente que se asocia con un incremento de la mortalidad en el TCE. Según los resultados del *Traumatic Coma Data Bank*, la hipoxemia aislada sólo incrementa la mortalidad un 2%, mientras que esta se eleva hasta 25 veces más cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial.

Otros mecanismos de lesión secundaria incluyen:

- Hipertermia: afecta a más del 70% de los TCE que permanecen más de 4 días en UCI y casi al 90% de los ingresados en 2 semanas. Aunque su presencia, al aumentar el volumen sanguíneo cerebral, puede elevar la PIC, no está totalmente aceptada su influencia como factor pronóstico independiente.
- Anemia: La anemia es, asimismo, una complicación muy frecuente del TCE que, dependiendo de su magnitud puede modificar los resultados. Así, mientras los valores de hematocrito inferiores a 23% se asocian a malos resultados, las cifras superiores no han mostrado que afecten negativamente el pronóstico.
- Hiperglucemia: La hiperglucemia $>220\text{mg/dL}$, se ha relacionado con peor pronóstico pero su corrección a valores normales no ha demostrado mejoría en el resultado.
- Trastornos electrolíticos: Ciertos trastornos hidroelectrolíticos como hipo e hipernatremia se observan, bien como efectos adversos de la terapéutica o como consecuencia de complicaciones del TCE.

Excepto que estas complicaciones sean de duración muy prolongada, profunda, o de corrección inadecuada, esto es como factor pronóstico negativo independiente pero no se ha demostrado.

La hipertensión intracraneal es la más frecuente y la que más inequívocamente afecta el pronóstico entre las lesiones intracraneales. Independientemente del mecanismo que la ocasione, la hipertensión intracraneal ejerce su efecto nocivo provocando conos de presión que causan herniación cerebral generando isquemia cerebral global por descenso de la PPC.

Por otra parte los conos de presión que generan enclavamiento cerebral pueden comprimir las arterias cerebrales posteriores y anteriores y crear o potenciar la isquemia cerebral.

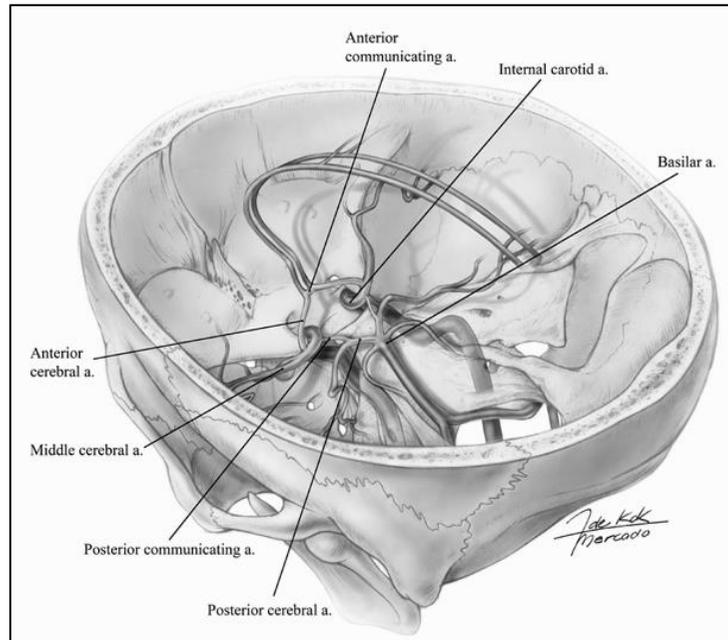


Figura 2. Polígono de Willis

Fuente: <http://medicalart.johnshopkins.edu/portfolio-item/anatomy-of-the-circle-of-willis/>

El empleo sistemático del Doppler transcraneal (DTC) y los resultados de observaciones clínicas han puesto de relieve que:

- 1) La incidencia de hemorragia subaracnoidea (HSA) y de vasoespasmismo cerebral (VC) en TEGG es elevada (12-53% y 25%) respectivamente.
- 2) El VC, generalmente ocurre a partir de las 48 hrs postraumatismo y alcanza su máxima intensidad durante el séptimo día.
- 3) El VC guarda relación con la cantidad de sangre visible en la TC.
- 4) La asociación del VC con una PPC inferior a 60 mmHg puede provocar infarto cerebral.
- 5) Algunos estudios han demostrado un mejor pronóstico en los pacientes con HSA que recibieron nimodipina.

Con una incidencia estimada, durante la fase aguda del TCE, de un 6% para los adultos y un 8% para los niños menores de 5 años, las convulsiones, generalizadas o focales, producen lesión secundaria por aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo cerebral de O₂. En los últimos años la posibilidad de conocer indirectamente el metabolismo cerebral ha puesto de relieve la existencia frecuente de un desacoplamiento entre el FSC y el consumo cerebral de O₂.

La traducción clínica de este fenómeno es la hipoxia cerebral, principal causa de lesión secundaria, generalmente por hipoperfusión y en menor proporción por hiperemia cerebral. Para algunos autores, la hiperemia no sería más que un mecanismo vasodilatador reactivo a los descensos previos de la PPC. Como respuesta inespecífica al daño encefálico, el edema cerebral, de cualquiera de los tipos descritos (Vasogénico, citotóxico, neurotóxico, intersticial, hidrostático, osmótico), ya de forma focal o difusa, puede estar presente en la fase aguda del TCEG.

No obstante los tipos son el citotóxico, el neurotóxico y el vasogénico. En las fases iniciales (las primeras 24 o 48 hrs), donde predominan la hipoperfusión cerebral y la despolarización generalizada e intensa por liberación masiva de aminoácidos excitatorios del tipo de glutamato y el aspartato, los edemas citotóxicos y neurotóxico son los más habituales y, posteriormente, una vez dañada la barrera hematoencefálica (BHE), el edema vasogénico es el más preponderante.

Además de la hipertensión intracraneal, el edema cerebral pone en marcha otros mecanismos nocivos. En concreto, en el edema vasogénico, la permeabilidad alterada de la BHE permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso, dado la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales perturbando el aporte de O₂ y nutrientes a las células encefálicas.

El desacoplamiento flujo/consumo y la alteración de la regulación son dos mecanismos implicados en el aumento de la vulnerabilidad pues están en relación con el fallo energético, mayor producción de radicales libres y activación de la enzima NOSi (Oxidonitricosintetasa)⁹ cataliza la síntesis de óxido nítrico a partir de la L_arginina que produce apoptosis en macrófagos y daño tisular. La síntesis de NO (óxido nítrico) puede ser inhibida por glucocorticoides (Dexametasona como glucocorticoide antiinflamatorio, aunque su uso se limita a edema por tumor cerebral) y algunos factores de crecimiento como: Factor de crecimiento de fibroblastos (FGF).

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) al consumo de flujo sanguíneo cerebral (CMRO₂). Esta propiedad se conoce como acoplamiento flujo/consumo y puede abolirse en determinadas condiciones como en el TCE. Además el FSC se mantiene constante en un amplio rango de presiones arteriales en individuos sanos (60-140mmHg de Presión Arterial Media). En el 50% de los casos de TCE ésta propiedad está abolida o deteriorada de forma general o regional¹⁰

En general, independientemente del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. Aunque no se conoce con exactitud la causa última de las lesiones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante las lesiones secundarias, existe cada vez mayor acuerdo sobre la existencia de una vía común que explique el daño cerebral tardío.

Esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos que en el modelo traumático parece ser desencadenada por una liberación masiva y no controlada de aminoácidos excitatorios del tipo del aspartato y glutamato inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto.

⁹ Emilio alted López y Cols. Actualizaciones en el manejo del traumatismo Craneoencefálico Grave. En internet: <http://www.medintensiva.org>.2009. Consultado el 24 de diciembre del 2016.

¹⁰ Id.

La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos del tipo NMDA (N-metil D-aspartato) y AMPA (ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol) que permiten la acumulación intracelular de Ca^{++} , Na^+ , Cl^- y agua, y es probable que la muerte temprana se deba tanto al impacto primario como a la severa tumefacción y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos. La entrada masiva del calcio en las células se considera la causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria.

Lo que ocurre después de la Isquemia/hipoxia, independientemente de la etiología, produce una pérdida de control de los procesos normales de las células que inician la neurodegeneración que termina en necrosis o apoptosis.

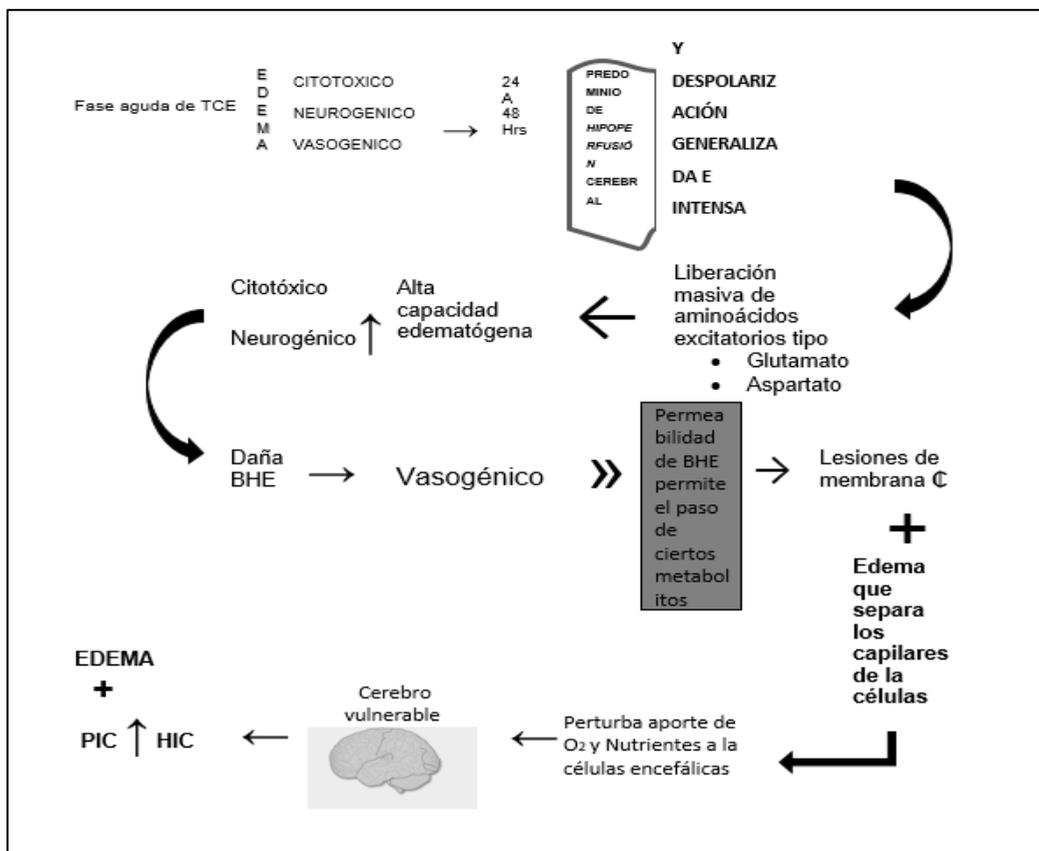


Figura 3 Fuente: Realización propia.

Protección cerebral se refiere a las intervenciones farmacológicas que intentan interrumpir estos procesos para mejorar la evolución favorable de las personas con TCEG.

Es ya mencionado que uno de los procesos fisiológicos fundamentales después del trauma cerebral es el desarrollo y propagación de un ciclo creciente de edema, aumenta de la presión intracraneana (PIC), disminución del aporte de sangre y de oxígeno, falla energética y mayor edema, aumento de la lesión cerebral y como resultado, lesión estructural cerebral y déficit neurológico.

El flujo sanguíneo cerebral es directamente proporcional al radio de los vasos y al gradiente de presión a través de ellos (Presión de Perfusión Cerebral) e inversamente proporcional a la viscosidad de la sangre.

Aporte adecuado de O₂ y Hb

$$FSC = \text{Radio} \times \text{Presión (PPC)} / \text{Viscosidad}$$

Las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y espinal pueden determinar la función neurológica y afectar adversamente la evolución de las personas lesionadas.

Umbral de isquemia

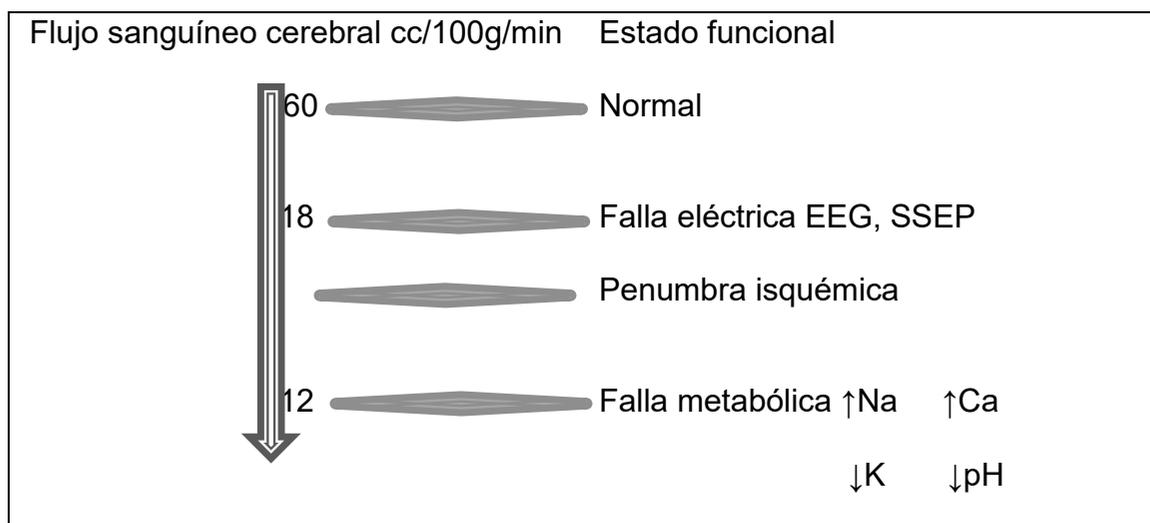


Figura 4. Fuente: www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2010/cmas101au.pdf

La PPC es la diferencia entre la presión arterial media y la Presión Intracraneana.

$$PPC = PAM - PIC$$

>60 <110 mmHg

< 50 » Hipoxia, estado anaerobio → ↑ lactato, pCO₂, pH.

< 30 » Anoxia = isquemia → daño cerebral.

En condiciones normales, la autorregulación es capaz de mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y espinal (FSE) constantes dentro de unos rangos de presión entre 50 y 150 mmHg. Cuando la autorregulación está afectada (trauma, tumores, inflamación) el FSC y el FSE quedan dependientes de la PPC.

Se han propuesto estrategias de manejo de la PPC que intentan mantener el FSC y la perfusión del tejido neural. El Dr. Michael Rosner (Neurocirujano EUA) desarrolló el concepto de Cascada de la Vasodilatación. Fig.5

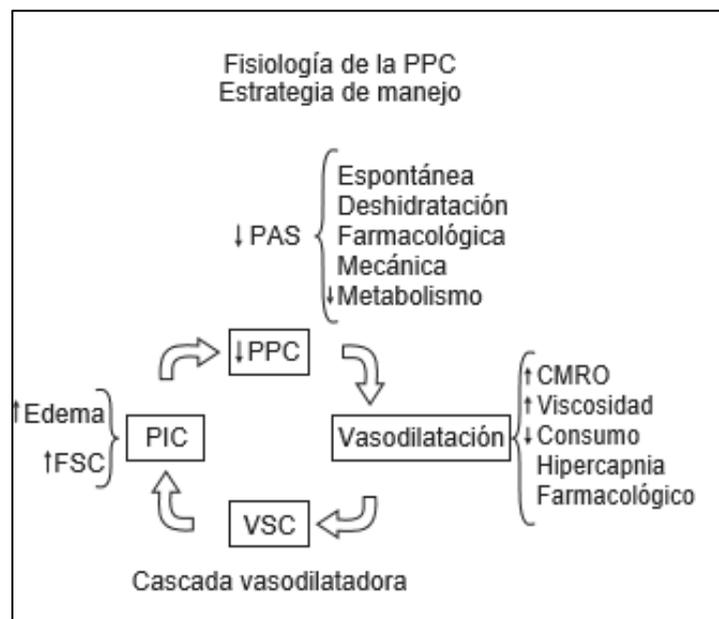


Figura 5. Fuente: www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2010/cmas101au.pdf

De acuerdo con este concepto, cualquier disminución de la presión de perfusión cerebral, debido a disminución de la PAM o a aumento de la PIC, produce vasodilatación, como un intento para mantener constante el FSC. El aumento del volumen sanguíneo cerebral que se asocia a la vasodilatación, aumenta la PIC y disminuye la PPC. Cualquier maniobra que perpetúe esta cascada, aumenta la hipoperfusión cerebral y aumenta el daño.

- El fenómeno de la histéresis se refiere a que una vez que se produce el cierre de los capilares en el tejido sometido al trauma (edema neuronal, inflamación, migración celular), la presión que se necesita para abrirlos es mayor que la presión que los mantiene abiertos en condiciones normales.

Fig 6

- La presión de cierre capilar, es decir, la presión necesaria para mantener permeables los capilares sanguíneos, aumenta.



Fenómeno de histéresis.

Figura 6. Fuente: www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2010/cmas101au.pdf

-Teoría de Monro-Kellie

La PIC se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. Se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores de PIC entre 10 y 20 mmHg en adultos. La PIC es la consecuencia de la interacción entre cerebro, LCR y sangre cerebral. Como se sabe, corresponde al parénquima cerebral el 80% del contenido intracraneal. Este parénquima cerebral está constituido en un 75-85% de agua, la cual se reparte entre el espacio intracelular (sustancia blanca y sustancia gris) y el extracelular (espacio intersticial).

Por otra parte, el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) corresponde aproximadamente al 10% del volumen. Es producido principalmente por los plexos coroideos a un ritmo de 0.3 a 0.35 mL/min y esta producción se ve alterada en diversas circunstancias, como son la inflamación de las vellosidades aracnoideas o el propio incremento de la PIC.

La sangre cerebral está compuesta por el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por el FSC. El VSC, volumen de sangre constante en el cerebro, corresponde aproximadamente a un 10% del volumen.

Los tres componentes de la cavidad intracraneal son básicamente incompresibles y el volumen es constante. (Fig. 7) En situaciones patológicas, se produce un aumento de uno de ellos o aparece un cuarto espacio (una lesión con efecto de masa, como una contusión, un hematoma o un tumor), para que no aumente la PIC, uno de los otros componentes tiene que disminuir.¹¹

El compartimento parenquimatoso tiene una función compensadora en el caso de lesiones cerebrales de crecimiento lento, pues puede producir deformación o remodelación del tejido cerebral adyacente a expensas de una disminución del

¹¹ G.Rodríguez-Boto y cols. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. En internet: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurología>. Madrid España 2012. P. 18. Consultado el 21 de enero del 2017

agua extracelular y, en algunos casos, mediante la pérdida de neuronas y células gliales, aunque estos procesos son poco conocidos.

En las personas que tienen un gran componente de atrofia cerebral, el crecimiento de una lesión con efecto de masa se tolera mejor que en jóvenes con mayor volumen cerebral.

El LCR es el principal sistema compensador, pues su conexión con el espacio subaracnoideo perimedular expansible permite que se desplace rápidamente a esta localización, en respuesta a un incremento del volumen. Esto sucede hasta que el incremento de la PIC produce un desplazamiento de las estructuras cerebrales que acaban bloqueando la circulación del LCR.

La disminución del compartimento vascular es más tardía. La mayor parte de VSC se sitúa en el sistema venoso, de baja presión y de alta capacidad. Por tanto, cuando aumenta el volumen, se desplaza sangre intracraneal por las venas yugulares fuera del cráneo.

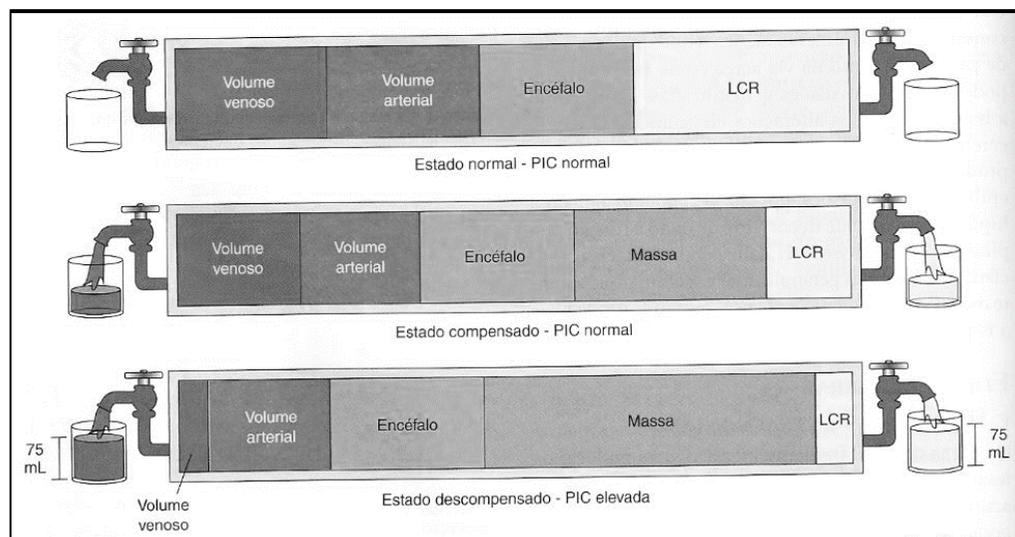


Figura 7. Teoría de Monro-Kellie. Fuente: <http://terapiadomovimiento.blogspot.mx/2010/10/reabilitacao-do-paciente-com-trauma.html>

2.1.4 Epidemiología del Traumatismo Craneoencefálico y Edema Cerebral.

-En el mundo

En la República de Argentina, en un estudio prospectivo de base poblacional se demostró que la incidencia total de TCE era de 322/100 000 habitantes; las de TCE leve, 301/100 000 habitantes; TCE moderado, 13/100 000 habitantes y 8/100 000 habitantes la de TCE grave. Es más frecuente en hombres, con picos en las edades de 25, 45 y 74 años. En la figura 8 se muestra la incidencia según la edad y gravedad así como según mecanismo de traumatismo, discriminando por sexo. La incidencia es similar a la encontrada por *Tagliaferri* en Europa y por *Summers* en Estados Unidos.

Un metanálisis sueco estima que de 1000 personas admitidas en el departamento de urgencias por TCE, 1 fallecerá, 9 requerirán neurocirugía u otra intervención relacionada con el traumatismo y 80 mostrarán una tomografía cerebral normal. Al menos 8% de estos requerirán admisión en el mismo metanálisis de 24 estudios, que incluye 24.249 personas con GCS 15/15, la incidencia de tomografías (TC) anormales es de 7.8%, la probabilidad de presentar complicaciones 0.9% y la mortalidad estimada es de aproximadamente 0.1%.¹²

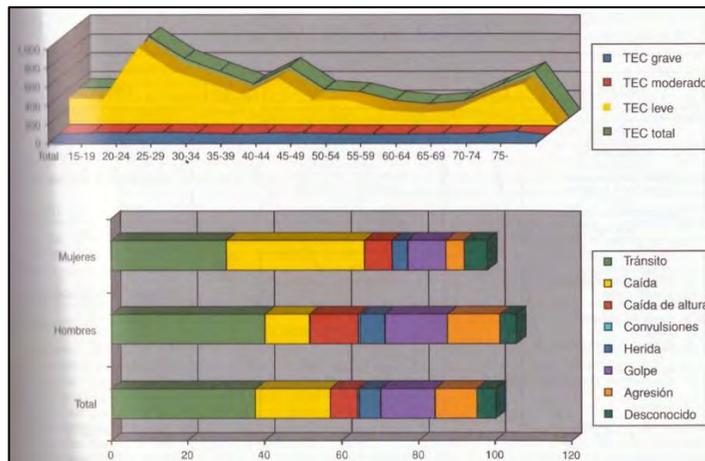


Figura 8. Fuente: Estenssoro Elisa; Terapia Intensiva. Buenos Aires 2015, p. 739

¹² Elisa Estenssoro y Cols. Op. cit. p. 738

La incidencia del TCE varía de un país a otro, desconociéndose, por falta de registros nacionales en muchos lugares, su verdadera cuantía. No obstante, los datos publicados en los últimos años en Estados Unidos y en España la sitúan entre 200-250 casos nuevos por cada 100 000 habitantes. Dependiendo de la causa externa del traumatismo y del país en donde se origina, de estos casos entre 3 y 10% serán de carácter grave, entre 4 y 10% moderados y el resto, en cifras superiores a 80%, leves.

Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, tiene mayor incidencia en varones, con una relación varón/mujer de 3/1, y en el grupo de edad entre los 15 y 29 años. En cuanto a la causa externa, los accidentes de tránsito representan el mayor porcentaje (alrededor del 73%), seguidos por caídas (20%) y lesiones deportivas (5%), con destacadas diferencias según el grupo etario y el sexo. Los atropellados y las caídas son más frecuentes en los niños y los adultos mayores de 65 años, los accidentes de motocicleta afectan más a jóvenes menores de 25 años y los automovilísticos a los adultos, pero con diferencia según el sexo: entre los varones predominan los conductores y entre las mujeres predominan los acompañantes.

Si bien en los centros hospitalarios de alto nivel la mortalidad del TEC se sitúa entre el 20 y el 30%, esta puede superar el 50% en países de bajos recursos. También existen notables diferencias de mortalidad según la edad. En general el mayor porcentaje de fallecidos aparece entre los menores de 10 años y los mayores de 65, constituyendo el TCE la primera causa absoluta de muerte entre los individuos menores de 45 años.

-En México

En México es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100,000 habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. En el 2008 fallecieron 24,129 personas por accidentes de tránsito, la causa más frecuente de TCE.¹³

En México de acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad¹⁴ siendo hasta 2011 la cuarta causa de muerte en predominio en personas de sexo masculino entre 25 y 44 años.¹⁵

El manejo inicial de la persona con Traumatismo Craneoencefálico es vital para la sobrevivencia y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes. Este manejo se centra en los principios de reanimación cardio-cerebro-pulmonar con énfasis en reducir la hipertensión intracraneal y mejorar la PPC.

Las causas más comunes de la lesión cerebral traumática son las caídas, los accidentes de tráfico, los golpes con objetos. La lesión inicial puede causar una hinchazón en el cerebro.

También puede ser que las piezas rotas del cráneo rompan los vasos sanguíneos de cualquier parte de la cabeza. La respuesta del cuerpo a la lesión puede agravar la inflamación al evitar que los fluidos salgan del cerebro por tanto que la incidencia de edema cerebral posterior al traumatismo craneoencefálico grave es la misma que el mencionado trauma.

¹³ Ángel Ontiveros y Cols. Op. Cit. p. 211

¹⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols. Traumatismo Craneoencefálico Severo. En internet: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcrit/ti>. México 2009. P. 94. Consultado el 4 de Enero del 2017.

¹⁵ Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2011. En internet: <http://www.epidemiología.salud.gob.mx/docts/..mortalidad/PEE-Mortalidad México 2011>. P. 81. Consultado el 20 de Febrero del 2017.

2.1.5 Diagnóstico y Tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico Grave.

En los últimos años, diversos avances como la tomografía computarizada (TC), la monitorización multicerebral multiparamétrica, los sistemas de emergencia intrahospitalarios, el refinamiento en la rehabilitación y las guías de práctica clínica para su manejo han proporcionado un cambio radical en cuanto a los resultados del TCEG, las neuroimágenes cumplen un papel esencial para identificar y caracterizar las lesiones producidas.

Existen diversas guías con el objeto de identificar a las personas con riesgo de sufrir una lesión de resolución quirúrgica, definiendo en que personas se debe realizar una tomografía computarizada (TC). Se tienen en cuenta disponibilidad, costos y un hecho frecuentemente olvidado como es el potencial cancerígeno de la TC.

Hasta el 10% de las fracturas no son detectadas en las radiografías cuando no son evaluadas por médicos radiólogos, ya casi no hay indicaciones para la realización de la radiografía de cráneo en el algoritmo de manejo de TCE, salvo en situaciones en donde no se disponga con facilidad de una TC.

Tanto como la TC como la Resonancia Magnética (RM) son técnicas de gran sensibilidad para identificar procesos que afectan el sistema nervioso central (SNC), pero la TC es el método de elección para evaluar a la persona con TCE agudo, sobre todo como ya se había mencionado, para detectar lesiones que pudieran requerir intervención quirúrgica inminente.

-Diagnóstico Traumatismo Craneoencefálico Grave.

- *Radiografía simple*: la presencia de fractura de cráneo se asocia con un aumento en la incidencia de hemorragia intracraneal de 5 a 400 veces

según las diferentes series. Sin embargo la sensibilidad es del 38% por lo que no provee mucha información extra y no puede ser usada para excluir el diagnóstico de hemorragia intracraneal.

- *Tomografía Computarizada (TC) encefálica con ventana ósea*: Es el método de referencia (“patrón oro”) para el hallazgo de lesiones intracraneales en el periodo agudo y para decidir la necesidad de neurocirugía de urgencia.

La TC cerebral es una exploración rápida, precisa y no invasiva, que permiten el diagnóstico y seguimiento secuencial de las lesiones. Es muy sensible para detectar hemorragias agudas, fracturas deprimidas de cráneo y de base, lesiones del hueso temporal, macizo craneofacial y órbitas.

En el estudio del TCE, la TC debe solicitarse sin contraste intravenoso (IV) y con ventana ósea. Carece de las limitantes que el estado de la persona impone a otros métodos de diagnóstico por imágenes, y se puede realizar en personas gravemente comprometidas, debido a los breves tiempos de exploración que logran los equipos de TC multicorte. En situaciones de emergencia resulta esencial, ya que requiere conocer en forma inmediata las características de la lesión y determinar tiempo aproximado de evolución, ubicación y origen. Las desventajas son la radiación ionizante sobre todo en niños y embarazadas, y, además, en el 40% de los casos se ha descrito episodios de hipotensión, desaturación ó disminución del índice cardiaco y de la PaO₂ durante el transporte a la sala de TC.

Las indicaciones de TC son:

- Pérdida de la conciencia.
- Amnesia.
- Déficit neurológico focal.
- Cambio del estado mental.
- Asimetría pupilar.
- Fractura de cráneo en Rx.
- Personas añosas.

- Intoxicados.
- Personas con coagulopatías ó tratamiento anticoagulante.

El TCE se clasifica con la Escala de Coma de Glasgow y tres grados.

Tabla 4. Clasificación Organización Mundial de la Salud.

TCE	Glasgow
Leve	15-14
Moderado	13-9
Severo	8 ó <

En TCE Grave está indicado repetir la TC cuando se sospeche o se compruebe deterioro neurológico, así como es más útil realizar un control en las 24 hrs de obtenida la inicial.

Hallazgos en imágenes.

- Hematoma subdural.
- Fractura de cráneo.
- Lesiones encefálicas.
 - Lesiones primarias: son las que se producen en el momento del impacto inicial. Pueden ser cerradas o por conmoción o penetrantes o por armas de fuego.
 - Lesiones secundarias: son las complicaciones relacionadas con la respuesta del tejido encefálico.
 - ♦ Lesiones primarias cerebrales extraaxiales: Hematoma extradural (HED) ó Hematoma Epidural, Hematoma subdural (HSD), Hemorragia subaracnoidea (HSA), Hemorragia intraventricular (HIV).
 - ♦ Lesiones primarias intraaxiales: Hemorragia intraparenquimatosa (HIP), Contusión cortical.

- ♦ Lesiones cerebrales secundarias intraaxiales: Isquemia o Infarto cerebral, Hemorragia, Edema cerebral, Herniación, dilatación ventricular postraumática.
 - ♦ Lesiones secundarias extraaxiales: Quiste leptomeníngeo.
- *Resonancia magnética (RM)*: Habitualmente la RM no posee indicación en la fase aguda del TCE leve o moderado por menor sensibilidad en detectar hemorragia reciente. Si se indica para evaluar al paciente con TC normal y alteraciones persistentes de la conciencia. Su mayor utilidad se centra en diagnosticar y cuantificar la lesión axonal difusa, ya que detecta con espectroscopia valores disminuidos del N-acetil aspartato y aumento del ácido láctico, indicadores de daño neuronal. Es más sensible que la TC para detectar contusiones en estado subagudo:
 - Lesiones de sustancia gris cerebral profunda son poco frecuentes y muy graves. La mayoría de las personas tienen déficit neurológico profundo, Glasgow bajo y mal pronóstico.
 - Lesión axonal difusa o profunda corresponde al 50% de las lesiones traumáticas intraaxiales y es una causa importante de morbilidad en TCE. Siempre coincide con TCE Grave. Siempre hay pérdida de la conciencia. En ocasiones se realiza ya que el paciente se encuentre estable y en caso necesario debe ser sedado para evitar movimientos.
- *Doppler transcraneal (DTC)*: Numerosos estudios, fundamentalmente de grupos franceses han demostrado la utilidad del DTC en el momento del ingreso hospitalario, sobre todo para identificar la presencia de hipoperfusión o hipertensión intracraneal. La hipoperfusión se define como una disminución en la velocidad diastólica (VD) < 20 cm/s o como una presión de perfusión cerebral (PPC) < 60mmHg. La hipertensión

intracraneal se define mediante un aumento de índice de pulsatilidad (IP) o de la PIC por encima de 20 mmHg.

Las fórmulas utilizadas en la práctica diaria son la de Belfort y la de Bellner.

Cálculo de la PIC por formula de Bellner

- $PIC = 10.93 * \text{Índice de pulsatilidad (IP)} - 1.28$

Cálculo de PIC por fórmula de Belfort

- $PPC = [\text{Velocidad Media (VM)} / \text{Velocidad Diastólica (VD)}] \times [\text{Presión Arterial Media (PAM)} - \text{Presión Arterial Diastólica (PAD)}]$

- *Proteína S100B*: un avance promisorio es el empleo de los valores plasmáticos de la proteína S100B como biomarcador de lesión cerebral. Si los valores son inferiores a 0.10µg/L pueden ser dados de alta sin presencia de alguna otra alteración. Se le califica como una evidencia de moderada calidad pero con un grado de recomendación fuerte.

-Tratamiento de Traumatismo Craneoencefálico Grave

Los resultados finales de TCEG dependen de una organización multidisciplinaria que aporte un tratamiento rápido y calificado a fin de evitar y mitigar las lesiones secundarias. Dicho tratamiento debe iniciarse en la escena del accidente y continuarse durante todo el periodo hospitalario.

En la fase inicial el TCE se trata como cualquier otro traumatismo grave, teniendo en cuenta que el TCE aislado es infrecuente, ya que más del 60% se acompañan de lesiones graves de algún otro órgano o sistema.

Las recomendaciones del Soporte Vital Avanzado en el Trauma (ATLS' *Advanced Trauma Life Support*) del Colegio Norteamericano de Cirujanos para el tratamiento del traumatismo grave que añade la presencia de hipoxemia,

hipercapnia o hipocapnia o combinación de ellas, aconseja que se administren concentraciones de O₂ adecuadas para obtener una saturación arterial de O₂ >95% y una PaCO₂ entre 35-38 mmHg. Debe evitarse la hipocapnia en esta fase, que algunos estudios la han relacionado con peor pronóstico, presentando mayor atención en los momentos de ventilación manual.

La constatación en el TCEG de una relación entre descenso de la presión arterial media (PAM) y malos resultados, así como mayor tasa de sepsis tardía y fallo multiorgánico cuando el paciente ha experimentado episodios de shock o hipotensión arterial profunda, aconseja mantener la PAM en cifras \geq 90 mmHg.

Asimismo mientras no se descarte fehacientemente la existencia de hipertensión intracraneal hay que asumir que un porcentaje superior al 50% de los TCE presentan niveles de PIC > 20 mmHg.

Para ello se canalizarán al menos dos vías que permita una infusión rápida de volumen; la solución salina y la albúmina se han relacionado con mejor pronóstico, evitando el aporte de líquidos hipotónicos con respecto al plasma, como glucosa al 5% y lactato de Ringer, que inducirán edema osmótico y aumento de la PIC.

Otras alternativas como las soluciones hipertónicas de sodio al 3 o al 7.5%, solas o en combinación con dextrans de bajo peso molecular, en dosis de 2-4 mL/Kg. Cuando a pesar de un aporte rápido y apropiado de volumen no se consigue la PAM adecuada o la PPC persiste en valores < 60 mmHg, debe considerarse la administración simultánea de vasopresores, como es la norepinefrina, que no tienen efectos sobre el volumen sanguíneo cerebral.

En este periodo una vez estabilizadas la función respiratoria y la perfusión tisular, debe procederse al examen neurológico, con el único objetivo de evaluar rápidamente la gravedad del TCE y la necesidad de realizar una intervención quirúrgica. Se investigará el nivel de conciencia según la GCS, la presencia de

asimetrías pupilares y la reacción pupilar a la luz, así como los signos neurológicos focales.

Si durante la exploración neurológica se advierten signos de herniación cerebral tales como midriasis arreactiva unilateral o bilateral, respuesta motora en pronoextensión y datos de deterioro neurológico. Se debe administrar manitol al 20% en dosis de 1gr/Kg de peso, hiperventilar al paciente hasta llegar la PaCO₂ a valores de 30 mmHg y proceder de inmediato a la realización de la TC y cirugía si precisa. Hay que insistir, no obstante, con que no están indicadas medidas profilácticas antihipertensión intracraneal, como el uso de agentes osmóticos o hiperventilación, ni el empleo de corticoides.

Si bien el TCEG es el paradigma de personas en estado crítico, que puede sufrir todas las complicaciones propias del individuo gravemente enfermo, solo comentaremos las características principales del TCE, la monitorización específica, el manejo de la hipertensión intracraneal y las complicaciones infecciosas más frecuentes.

La mejoría en los resultados de personas con TCEG se basa fundamentalmente en cinco pilares:

1. Prevención de la lesión primaria: Neuroprotección.
2. Atención adecuada en el lugar del incidente y durante el transporte (especializado).
3. Protocolos de manejo en UCI entrenada (cuidados neurocríticos).
4. Uso adecuado y precoz de la cirugía, incluida la craniectomía descompresiva.
5. Control o atenuación de los mecanismos de lesión secundaria.

- Tratamiento en el lugar.

Se debe procurar el inmediato control de factores que en los primeros momentos de máxima vulnerabilidad cerebral puedan contribuir al daño

cerebral secundario. Es necesario disponer de sistemas de atención al traumatismo basado en protocolos prehospitalarios y hospitales integrados. Se procederá de acuerdo con los estándares establecidos del soporte vital avanzado al traumatismo (ATLS).

- Tratamiento hospitalario inicial.

Todos las personas con TCEG deben ser manejados en hospitales con capacidad neuroquirúrgica, aunque inicialmente no necesiten tratamiento neuroquirúrgico que tenga la capacidad para realizar monitorización básica sistémica y neuromonitorización específica. Asimismo, el hospital debe disponer de un área de neurocríticos, es obligatorio disponer con áreas de neuroimagen de urgencia.

- Medidas generales.

Se procede al ingreso precoz en UCI. Se controlará estrictamente: temperatura, glucemia, crisis convulsivas y sepsis (control metabólico inicial), deberá mantenerse:

- Normotermia, control de la hipertermia con fármacos o medios físicos.
- Posición alineada y con elevación de la cabeza para mejorar el drenaje venoso cerebral y la función pulmonar.
- Control del dolor y la agitación.
- Control hemodinámico con presión sistólica (PAS) \geq 120 mmHg.
- Sedación si hay actividad convulsiva.
- Disminución del daño tisular (movilidad, control de disfunción orgánica y síndromes compartimentales).

Con frecuencia hay daño pulmonar por alteración de ventilación/perfusión (V/Q) por redistribución de la perfusión regional, microembolias, síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), pérdida de surfactante por hiperventilación y/o actividad simpática y atelectasias.

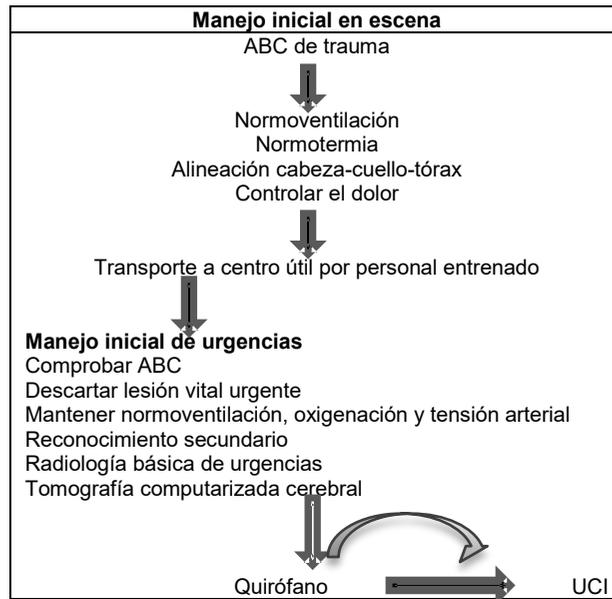


Figura 9. Tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico grave.

Fuente:<http://www.medintensiva.org/es/actualizaciones-el-manejo-del-traumatismo/articulo>

2.1.6 Diagnóstico y Tratamiento de Edema Cerebral en el Traumatismo Craneoencefálico Grave.

-Tipos de Edema cerebral.

- Edema vasogénico: El edema vasogénico se centra en la interrupción de la barrera hematoencefálica, lo que permite el incremento en la permeabilidad y escape de fluidos del espacio intravascular al espacio extracelular. Este tipo de edema se encuentra en los tumores cerebrales, lesiones inflamatorias y el traumatismo craneoencefálico, aunque en este último pueden coexistir los tres tipos de edema (Figura 10).

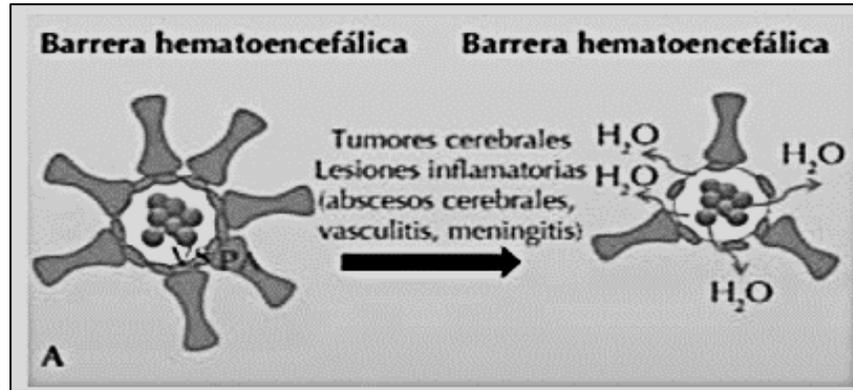


Figura 10. El edema vasogénico se centra en la interrupción de la barrera hematoencefálica, lo que permite el incremento en la permeabilidad y el escape de fluidos del espacio intravascular al espacio extracelular.

VS: vaso sanguíneo; PA: pie astrocitario. Fuente:

http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf.

- **Edema citotóxico:** También conocido como edema celular o edema oncótico, es el resultado de cualquier lesión celular que conlleve a la falla energética en la que la bomba Na⁺K⁺ ATPasa no cuenta con suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, por lo que ocurre un influjo anómalo de sodio y agua hacia la célula modificando la homeostasia intra y extracelular. Ejemplo de este tipo de edema son la isquemia cerebral y las alteraciones metabólicas sistémicas (Figura 11).

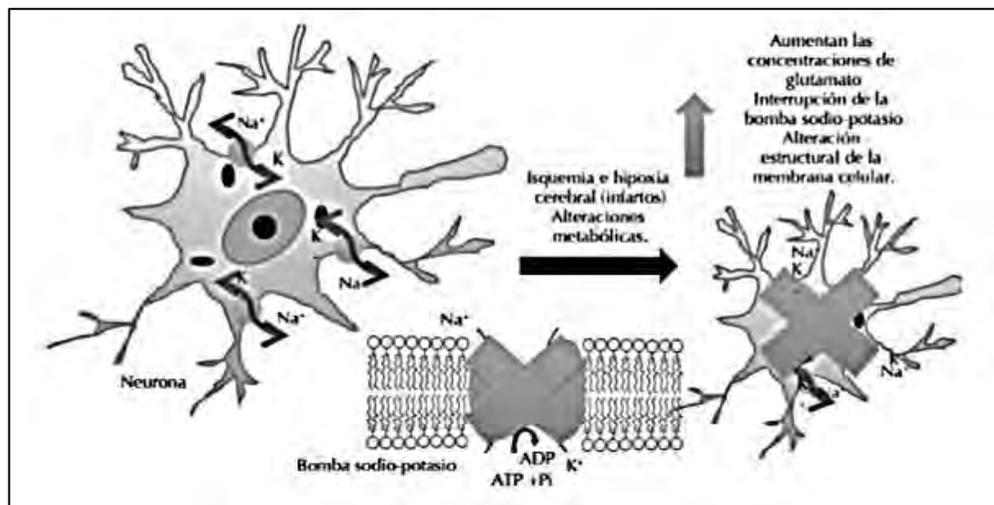


Figura 11. El edema citotóxico es resultado de cualquier lesión celular que conlleve insuficiencia energética en la que la bomba Na⁺K⁺ ATPasa no tiene la suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, por lo que ocurre un influjo anómalo de sodio y agua hacia la célula modificando la homeostasia intra y extracelular. Fuente: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf.

- Diagnóstico de Edema Cerebral.

- Manifestaciones clínicas: El diagnóstico de edema cerebral se sustenta en los datos clínicos del paciente y se confirma mediante estudios paraclínicos. La mayor parte de los procesos neurológicos que condicionan una lesión cerebral que resulta en incremento de la presión intracraneal inician como un edema cerebral focal. De acuerdo con la teoría de Monroe-Kellie, en la que dos cuerpos no pueden ocupar el mismo espacio y que el aumento o existencia de otro cuerpo en cualquiera de los tres elementos nativos (líquido cefalorraquídeo, sangre y parénquima cerebral) de la cavidad craneal invariablemente va acompañado de la salida de una cantidad idéntica de otro elemento intracraneal, las consecuencias de un edema cerebral focal o difuso pueden ser mortales e incluir isquemia cerebral con daño regional o global del flujo sanguíneo cerebral y el desplazamiento de los diferentes compartimentos intracraneales como respuesta al incremento de la presión intracraneal, lo que resulta en compresión de estructuras cerebrales vitales.

En la evaluación de los síntomas de un paciente con edema cerebral debe tomarse en cuenta la gravedad del mismo, porque su manifestación puede variar de síntomas leves hasta signos o síntomas de herniación cerebral secundarios al cráneo hipertensivo (Tabla 5). No siempre es fácil reconocer los síntomas que genera el edema cerebral, sobre todo cuando éstos son leves e intermitentes, por lo que el correcto diagnóstico depende del uso de estudios de imagen y la determinación de marcadores séricos, aun cuando estos últimos están en fase de ensayos clínicos y no son accesibles en nuestro medio.¹⁶

¹⁶ Mauricio Armando Esqueda-Liquidano. Edema Cerebral I: fisiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. En internet:

Tabla 5. Síndromes de herniación cerebral y sus características clínicas.

Tipo	Manifestaciones clínicas
Subfalcina o del cíngulo .	Generalmente diagnosticada por neuroimagen, herniación bajo la hoz cerebral (predominantemente anterior), origina compresión ipsilateral de la arteria cerebral anterior (pericallosa), que resulta en paresia de la extremidad inferior contralateral.
Central tentorial	Desplazamiento caudal de uno o ambos hemisferios cerebrales que resulta en la compresión del diencefalo o mesencéfalo sobre la hendidura tentorial; típicamente se origina por lesiones cerebrales centrales, deterioro del estado de conciencia y movimientos oculares, presión intracraneal elevada; postura extensora o flexora bilateral
Trasentorial lateral (uncal)	Es más común clínicamente debido a lesiones cerebrales hemisféricas laterales (tumores o hematomas), herniación del lóbulo temporal mesial, uncus y giro hipocampal a través de la incisura tentorial; compresión del nervio oculomotor, mesencéfalo y la arteria cerebral posterior; depresión del nivel de conciencia, dilatación pupilar ipsilateral y hemiparesia contralateral, postura de descerebración, hiperventilación neurogénica central e incremento de la presión intracraneal.
Tonsilar (amígdalas cerebelosas)	Herniación de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno que origina compresión medular debido a lesiones en la fosa posterior, cambios importantes en la presión arterial y frecuencia cardíaca, miosis pupilar, ataxia ventilatoria, alteraciones en la mirada conjugada y cuadriparesia.
Trascalvaria o externa	Debido a heridas penetrantes o fracturas del cráneo; pérdida de líquido cefalorraquídeo o materia encefálica a través del defecto; la presión intracraneal no es elevada debido a la apertura dural.

Fuente: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf

- o **Diagnóstico:** La tomografía de cráneo es capaz de detectar el edema como una señal hipodensa anormal cuando se trata de un edema focal. Cuando el edema cerebral es difuso provoca pérdida de la relación de la unión de la sustancia blanca-gris, así como de la diferenciación del núcleo lenticular, los surcos de la corteza cerebral, la ínsula y la compresión de las cisternas subaracnoideas (Figura 12). La tomografía de cráneo no es muy útil para distinguir el edema vasogénico del citotóxico, pero permite identificar la causa subyacente del edema, además de ser un estudio accesible y de primera instancia en la evaluación de un paciente neurológico.

Asimismo, la resonancia magnética muestra el edema con una señal hipointensa en secuencia T1 e hiperintensa en secuencia T2 y flair (Figura 12) evidenciando que la delimitación de propagación del edema es mucho más clara con un estudio realizado por resonancia magnética.

http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf. México 2014 p. 587. Consultado el 19 de febrero del 2017.

Además, es importante insistir en el valor diagnóstico que aporta la técnica de resonancia magnética de difusión pesada para diferenciar entre los tipos de edema con base en su coeficiente de difusión aparente (movimiento “browniano” de los protones de agua), mismo que es bajo en el edema citotóxico y alto en el edema vasogénico (Figura 12).

Otra técnica de resonancia magnética que basa su principio en el monitoreo de variables metabólicas es la espectroscopia de protones; ésta mide las concentraciones de N-acetilaspártato (NAA) y con ello la disfunción mitocondrial, que pueden resultar patológicas en estadios tempranos del edema cerebral, aunque otros medios de imagen no demuestren ninguna anomalía. Entre los métodos de detección de marcadores plasmáticos están la medición de las concentraciones del péptido B natriurético y la proteína C reactiva, mismos que se han comprobado como marcadores de edema cerebral agudo durante isquemia cerebral.

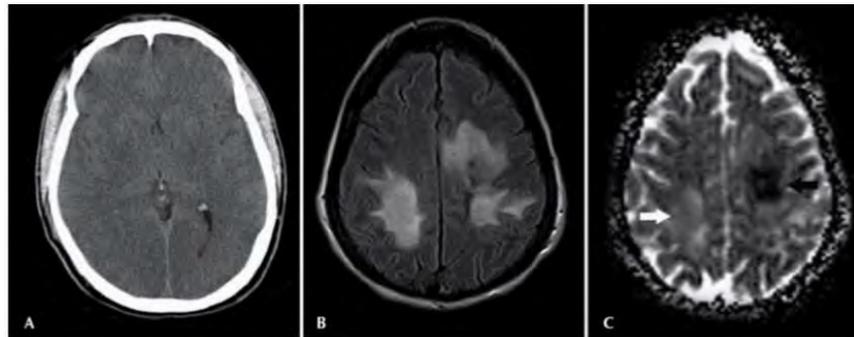


Figura 12. **A.** Tomografía axial computada de cráneo simple con diagnóstico de edema cerebral global donde se observa el borramiento de las cisternas subaracnoideas, compresión de los surcos y giros cerebrales y el sistema ventricular derecho. **B.** Resonancia magnética de cráneo en secuencia flair donde se observan tres zonas de hiperintensidad en el lóbulo parietal y frontal izquierdo, y parietal derecho sugerente de edema cerebral focal. **C.** Resonancia magnética de cráneo en secuencia de difusión donde se observa hiperintensidad (flecha blanca) que sugiere un edema vasogénico; la hipointensidad (flecha negra) demuestra edema citotóxico. Fuente: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf

- Monitoreo neurológico: La hipertensión intracraneal y subsecuente herniación son las consecuencias más temidas del edema cerebral debido a que disminuye el flujo sanguíneo cerebral y, por ende, repercute en su perfusión, por lo que el monitoreo neurológico ayuda al clínico a mantener la adecuada perfusión y oxigenación cerebral, así como a detectar patrones que pueden inferir riesgo alto de complicación.

- La incidencia de hipertensión intracraneal es mayor en los pacientes con escala de coma de Glasgow disminuida y alteraciones imagenológicas; se han desarrollado marcos clínicos en los que el monitoreo ofrece beneficios:
 - Personas con escala de Glasgow de 8 o menos y tomografía axial computada anormal (hematoma, contusión hemorrágica, edema cerebral).
 - Pacientes con escala de Glasgow de 8 o menos con tomografía axial computada normal con las siguientes características: edad mayor de 40 años, hipotensión arterial sistólica menor de 90 mmHg y daño focal.

Con base en algunos estudios, el umbral para iniciar el manejo del cráneo hipertensivo de acuerdo con los valores de la presión intracraneal o de la presión de perfusión cerebral se determinaron en 20 a 25 mmHg y 50 a 70 mmHg, respectivamente.

Los efectos sistémicos que ocasiona se conocen como respuesta o efecto de Cushing (1901) que son hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades respiratorias. Además de que no siempre se presenta en todos los casos.

Hay que tomar en cuenta que cada paciente es diferente y no necesariamente debe tener los valores antes descritos que pueden

servir como guía de tratamiento, por lo que debemos considerar de vital importancia las manifestaciones clínicas con que se encuentra al momento de la valoración neurológica.

Se ha utilizado una gran variedad de métodos de monitoreo neurológico, que van desde el monitoreo no invasivo (saturación de O₂ y consumo metabólico cerebral), hasta el monitoreo invasivo que consiste en la colocación de un transductor en un compartimento intracraneal que puede ser intraventricular, epidural, subdural, subaracnoideo y parenquimatoso, a fin de valorar la presión intracraneal (Tabla 6). Las publicaciones acerca de la exactitud y confiabilidad de los diferentes sistemas de monitoreo invasivo de la presión intracraneal reportan diferencias de 1 a 2 mmHg respecto a la presión real; los transductores intraventriculares tienen mayor exactitud, le siguen los parenquimatosos, subdurales, subaracnoideos y, al último, los epidurales (Figura 13).

Los riesgos más frecuentes del monitoreo invasivo de la presión intracraneal son las hemorragias parenquimatosas con incidencia de 1 a 15% y la neuroinfección con incidencia de 5 a 16%, el microorganismo causal principal es *Staphylococcus epidermidis*.

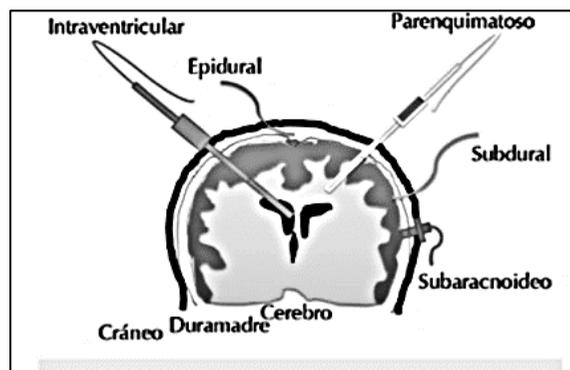


Figura 13. Métodos invasivos de monitoreo de presión intracraneal.
Fuente: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf.

Tabla 6. Métodos de Monitoreo Neurológico en Terapia Intensiva.

<p>Invasivo (medición de la presión intracraneal)</p> <p>Catéter intraventricular: patrón de referencia Ventajas: permite monitorizar y controlar la presión intracraneal mediante el drenaje de líquido cefalorraquídeo Desventajas: requiere dilatación ventricular para su colocación Saturación de O₂ en el bulbo de la yugular (SJO₂) Individuos sanos 55-71% (media de 61.8%) Daño isquémico irreversible: concentraciones menores a 20% Hipoxia cerebral progresiva: 20-50% Hiperemia cerebral: >75%</p> <p>Catéter subdural, epidural, parenquimatoso y subaracnoideo</p> <p>Desventajas: menor precisión en la monitorización de la presión intracraneal contra los catéteres ventriculares, complicaciones propias de la cirugía para su instalación (hemorragias, infecciones, secuelas neurológicas)</p>	<p>No invasivo (medición de constantes metabólicas)</p> <p>Saturación de O₂ en el bulbo de la yugular (SJO₂) Individuos sanos 55-71% (media de 61.8%) Daño isquémico irreversible: concentraciones menores a 20% Hipoxia cerebral progresiva: 20-50% Hiperemia cerebral: >75%</p> <p>Doppler trascraneal Ventajas: fácil acceso y menor costo El valor normal es de 55±12 cm/seg.</p> <p>Invasivo (medición de constantes metabólicas)</p> <p>Oxigenación tisular cerebral (P_{ticO₂}) Las concentraciones menores a 15 mmHg incrementan la mortalidad Las concentraciones dependen de la localización del sensor en el parénquima cerebral (15-50 mmHg)</p> <p>Catéter de microdiálisis cerebral</p> <p>Medir los cambios bioquímicos del tejido cerebral (glucosa, lactato, piruvato, glutamato, acetilcolina, colina y glicerol) Índice lactato-piruvato 15-20; mayor a 25 se considera evento isquémico Glicerol, valores normales: 50-100 uM; concentraciones mayores aumentan la isquemia.</p>
--	--

-Tratamiento de Edema Cerebral.

El tratamiento del edema cerebral depende de su causa subyacente; es necesario identificar el tipo de edema que tiene el paciente para dar el tratamiento adecuado. El objetivo del tratamiento es disminuir la presión intracraneal al establecer la adecuada perfusión cerebral, oxigenación y drenaje venoso; minimizar las demandas metabólicas cerebrales y evitar las intervenciones que puedan exacerbar los gradientes iónicos y osmolares en el cerebro.

La Fundación de Traumatismo Cerebral de Estados Unidos, que consiste en una serie de tratamientos escalonados con la finalidad de mantener la presión

intracraneal menor de 20 mmHg y la presión de perfusión cerebral (PPC) mayor de 60 mmHg.¹⁷ (Figura 14).

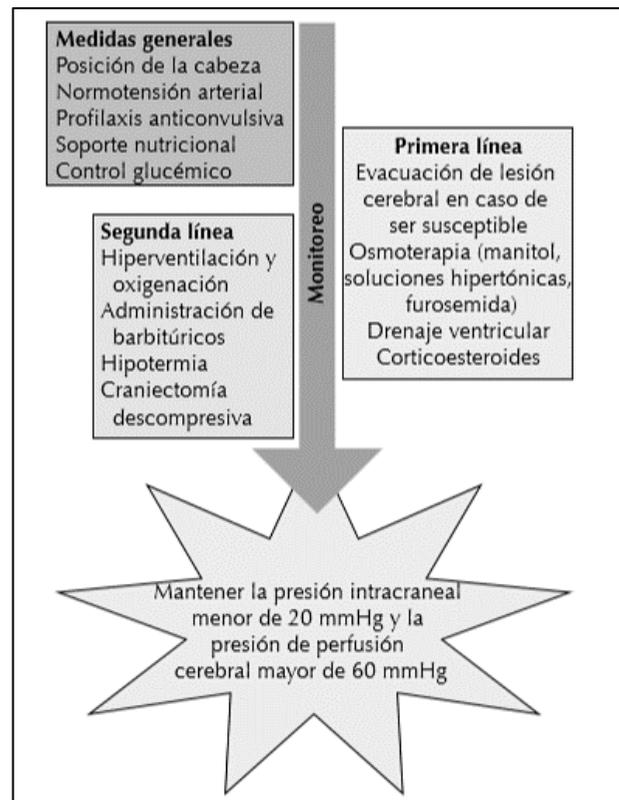


Figura 14. Propuesta de tratamiento de Edema Cerebral.

Fuente: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido06_10.pdf

¹⁷ Mauricio Armando Esqueda-Liquidano y Cols. Edema Cerebral II: Tratamiento médico y quirúrgico. Med. Int. México 2014. En internet: http://cmim.org/boletín/pdf2014/MedIntContenido06_10.pdf. México 2014. P. 688. Consultado el 11 de Enero del 2017.

3. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PERSONAS CON EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.

3.1 EN LA PREVENCIÓN DE LESIONES Y COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA.

La isquemia cerebral y/o la hipoxia ocurren como consecuencia de choque, estenosis u oclusión vascular, vasoespasmo, neurotrauma o paro cardiaco.

La lesión inicial conocida como lesión primaria, se considera como irreversible y sólo susceptible de manejar con medidas preventivas como:

- El uso de cinturones de seguridad.
- El uso de cascos de seguridad.
- Respetar límites de velocidad.
- Un control adecuado de patologías asociadas (diabetes, hipertensión, dislipidemias).

La lesión primaria no debe verse como un evento irreversible y aislado que ocurre en el momento de la Noxa sino como un proceso (también conocido como lesión secundaria) iniciado por la Noxa y que involucra un periodo de tiempo que va desde horas hasta días después.

La mejor forma de prevenir y proteger de una lesión cerebral es impidiendo que sucedan.

En cuanto a la prevención en pediátricos, las lesiones en los niños también supone una atención importante para los sistemas sanitarios, que a menudo funcionan al máximo de su capacidad. El costo de los programas de prevención primaria es mucho menor que el tratamiento de un niño, a veces durante meses, debido a un traumatismo prevenible. Muchos países ricos ya han ejecutado programas rentables de prevención primaria que han conllevado una reducción del costo de la atención de salud.

Estos son algunos consejos de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y la Asociación Americana de Trauma Cerebral para reducir la posibilidad de que las personas sufran una lesión cerebral.

Como prevenir una lesión cerebral:

- Utilizar un cinturón de seguridad al conducir o viajar en un vehículo motorizado.
- Al viajar en automóvil, asegurar siempre a los infantes en un asiento de seguridad para niños, asiento elevador o asiento convencional (dependiendo de la altura, peso y edad del niño) con el cinturón de seguridad.
- Nunca conducir cuando se halle bajo la influencia de alcohol o drogas y evitar que otras personas lo hagan.
- Utilizar un casco y asegurarse de que los infantes utilicen uno al montar en bicicleta, motocicleta, y vehículos de todo terreno; al practicar un deporte de contacto como fútbol americano, hockey sobre hielo o boxeo; utilizar patines en línea o montar en patineta; batear y correr bases al jugar al béisbol ; montar a caballo o esquiar.
- Evitar caídas en el hogar al: utilizar una escalerita con barandilla para alcanzar los objetos en las repisas elevadas; instalar pasamanos en las escaleras; colocar seguros en las ventanas para evitar que los niños puedan abrirlas y caer; utilizar barreras de seguridad en la parte superior e inferior de las escaleras cuando hay niños en casa; practicar un programa de ejercicios con regularidad para mejorar su condición física, equilibrio y coordinación, reducir el peligro de tropezar retirando alfombras pequeñas y cables eléctricos sueltos; utilizar alfombrillas de hule para evitar resbalar en la bañera y en la ducha colocar barras de sujeción al lado del inodoro.
- Acudir al oftalmólogo con regularidad para examinar la visión.

- Asegurarse de que la superficie del parque donde juegan los infantes esté fabricada con un material que absorba los impactos (por ejemplo, madera blanda, arena, caucho).
- Evitar que los niños realicen actividades peligrosas tales como subir a lugares altos desprotegidos.
- Guardar las armas de fuego descargadas en un lugar cerrado o en una caja fuerte. Guardar las balas bajo llave en otro lugar.
- Aplicar siempre las medidas de seguridad necesarias en caso de realizar cualquier tipo de actividad peligrosa, ya sea lucrativa o laboral.

3.2 EN LA ATENCIÓN DEL EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.

“La vida es el más precioso regalo que Dios ha puesto en las manos de la Enfermera.” (Florence Nightingale).

Debido al carácter agudo y emergente de la hipertensión craneal al inicio propiamente del traumatismo craneoencefálico, la evolución del proceso suele depender del tratamiento médico y las intervenciones de Enfermería Especializada ya que el efecto secundario al inicio de la hipertensión intracraneal es el edema cerebral, ésta contiene la necesidad de actualizar los conocimientos para unificar criterios que minimicen la variabilidad de la práctica de Enfermería y asegurar la prestación de cuidados de calidad que repercuten en un deterioro mínimo de la persona afectada con éste padecimiento y sus complicaciones.

Históricamente el manejo del Traumatismo Craneoencefálico Grave ha pasado por varias etapas, una de ellas por el manejo quirúrgico convencional, en los cuáles las personas eran tratadas fuera de Unidades de Cuidados Intensivos , sin emplear

ninguna técnica de monitoreo y a partir de los 70's la atención de estas personas se dan en la Unidad de Cuidados Intensivos. En esta misma etapa se introduce en la práctica clínica el monitoreo de la presión intracraneana y posteriormente otras técnicas de monitoreo.¹⁸

Actualmente la atención Neurointensiva de la persona con Traumatismo Craneoencefálico Grave, se enfrenta por primera vez desde un punto de vista científico, conociendo en tiempo real cada uno de los eventos fisiopatológicos que ocurrirán en su evolución y tratamiento, entonces de manera más racional.

El personal de Enfermería en las áreas Neurointensivas, cumplen una función primordial en el mantenimiento de la autorregulación cerebral, ya que es quien permanentemente brinda cuidado e informa los cambios que pueden presentarse en una persona en estado crítico.¹⁹

3.2.1 Realizar la Valoración Inicial.

Para todos los tipos de Traumatismo Craneoencefálico, el tratamiento debe iniciarse mediante una reanimación adecuada del paciente, según el protocolo de Soporte Vital Avanzado al Trauma, en el lugar del accidente, y debe ir seguido de la aplicación de las medidas necesarias para evitar las lesiones cerebrales secundarias.²⁰

¹⁸ J.López y Cols. Estado actual del manejo del traumatismo craneoencefálico grave en los hospitales de atención al adulto en cuba. Rev. Cub Med Int Emerg 2004; 3 (4): 11-23.

¹⁹ Guía de Práctica Clínica GPC. Intervenciones de Enfermería en la Atención del adulto con TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo Maestro en Guías de Práctica Clínica; IMSS-604-13. En internet: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/...ENFERMERIA TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO/6>. México, 2013 p. 7. Consultado el 20 de Enero del 2017.

²⁰ Ibidem p. 8.

- Guía de Referencia rápida.²¹

VALORACIÓN

La valoración de Enfermería se centra en la identificación de las respuestas humanas y manifestaciones clínicas (respuestas fisiológicas) del traumatismo craneoencefálico. Escalas utilizadas en la valoración del adulto con Traumatismo Craneoencefálico Grave:

- Escala de Coma de Glasgow.
- Evaluación pupilar.
- Exploración de nervios craneales
- Escala de sedación de Ramsay, SAS o RASS.
- Escala de Braden.

INTERVENCIONES

- a) Intervenciones en el manejo inicial del Traumatismo Craneoencefálico Grave
 - A. Vía aérea: Manejo de la vía aérea, intubación y estabilización de vía aérea.
 - B. Ventilación: Ayuda a la ventilación.
 - C. Circulación: Manejo de líquidos.
 - D. Déficit Neurológico: Monitorización neurológica.
 - E. Exposición: Evaluación completa y Exploración de Nervios Craneales.
- b) Intervenciones para mejorar la perfusión tisular cerebral.
 - Mejora de la perfusión cerebral.
 - Monitorización neurológica.
- c) Intervenciones de Enfermería para mantener la capacidad adaptativa intracraneal.
 - Monitorización de la PIC.
 - Cuidados de catéter de ventriculostomía.
- d) Intervenciones de Enfermería en el cuidado del paciente sedado.
 - Monitorización de la sedación a través de escalas.
- e) Intervenciones de Enfermería para la prevención de complicaciones secundarias al traumatismo craneoencefálico grave.
 - Riesgo de epilepsia postraumática: Monitoreo neurológico.
 - Riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica: Manejo de las vía aérea artificial, aspiración de las vía aérea.
 - Riesgo de deterioro de la integridad cutánea: prevención de úlceras por presión.
 - Riesgo de infección: Protección contra infecciones, cuidado de las heridas.

²¹ Guía de Práctica Clínica GPC. Intervenciones de Enfermería en la Atención del adulto con TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE. Guía de Referencia Rápida/IMSS-604-13. En internet: www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS

• Algoritmo²²

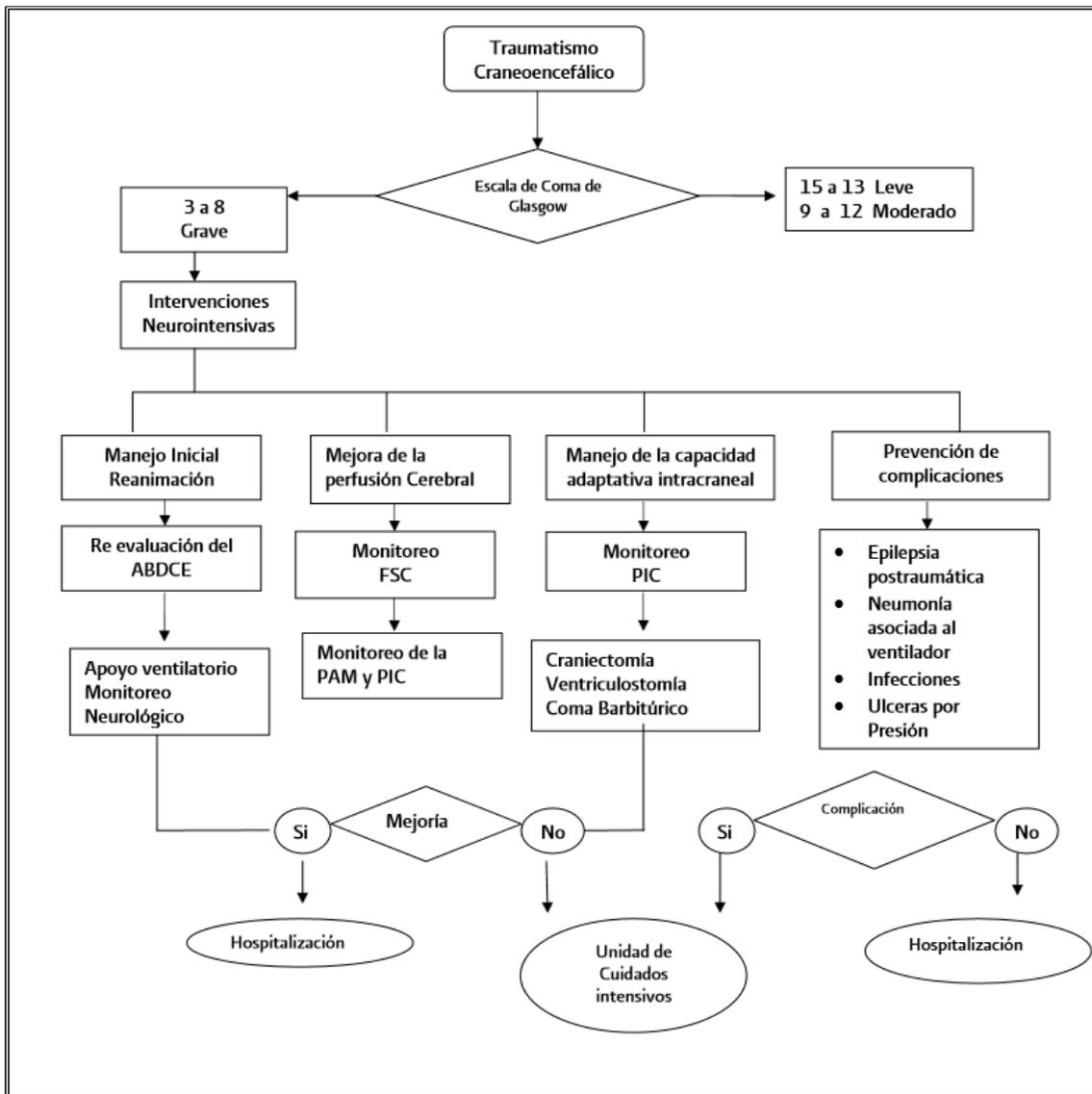


Figura 15. Algoritmo de atención Traumatismo craneoencefálico. Fuente: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>

Toda persona comatosa con lesión cerebral debe ser sometida a reanimación (ABCDE) al ingreso al departamento de Urgencias.

²² Ibidem p. 4

3.2.2 Intervenciones de Enfermería en el Manejo Inicial.²³

- Vía aérea

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	El manejo inicial en todo persona con lesión cefálica debe estar respaldado por los principios de Soporte Vital Avanzado de Trama. (ATLS)	4
R	La persona adulta con una lesión en la cabeza inicialmente debe ser evaluado y manejado de acuerdo a los principios y la práctica estándar que se concreta en el ATLS.	D
E	La atención de la vía aérea constituye un aspecto esencial en la persona en situación crítica.	IV
R	Es importante verificar la permeabilidad de la vía aérea, aspirar las secreciones que puedan obstruirla y colocar una cánula para mantener permeable el conducto aéreo, asegurando un adecuado aporte de oxígeno y previniendo la hipercapnia.	D
R	La intubación endotraqueal es la técnica de elección para el aislamiento definitivo de la vía aérea.	D
R	Asegurar un adecuado aporte de oxígeno para mantener una SaO2 mayor de 95%y evitar posibles complicaciones.	C
✓ / R	Se recomienda en adultos un tubo endotraqueal del 8,5 y un número en mujeres y en mayores de 12 años cánula 7-8	Punto de Buena Práctica

²³Guía de Práctica Clínica GPC. Evidencias y Recomendaciones p.10

▪ Ventilación²⁴

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	Un episodio de hipoxia en una persona con traumatismo craneoencefálico grave aumenta la mortalidad en un 50%	1
R	Mantener la normoventilación (PCO ₂ entre 35-40 mmHg), evitando así la hipoventilación así como la hiperventilación especialmente en las primeras horas de evolución de una lesión cerebral.	A
R	Es recomendable el mantener en 30 grados la inclinación en una persona termodinámicamente estable en línea media evitando rotación y flexoextensión del cuello, estas medidas mejoran el retorno venoso a través de las venas yugulares y mejoran la función pulmonar.	A

▪ Circulación²⁵

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	Un episodio de hipotensión aumenta la mortalidad en una persona en un 100%.	1
E	La hipotensión arterial influye negativamente sobre el pronóstico del Traumatismo Craneoencefálico (TCE), sobre todo en los que han sufrido un TCE grave, los que pierden la autorregulación cerebral que es el mecanismo compensatorio que mantiene un adecuado flujo sanguíneo.	III

²⁴ Ibidem p.11.

²⁵ Ibidem p.12.

R	Hay que prevenir la hipotensión arterial y mantener presiones sistólicas por encima de 90 mmHg con retos de fluidos a fin de prevenir el riesgo de isquemia cerebral secundaria.	C
R	Restitución de la volemia a través de 2 venas periféricas con catéter corto y de grueso calibre (14-16 fr) preferentemente venas de las extremidades superiores, y evitar venas que crucen sitios lesionados.	A
R	Es recomendable utilizar soluciones salinas isotónicas.	A
R	Debe mantenerse hasta recuperar cifras de presión aceptables es decir presión media arterial (PAM) no menor de 80 mmHG, y recuperar pulsos de características normales.	A
R	Con la finalidad de monitorizar a la persona se indica la colocación de un oxímetro de pulso y/o un capnógrafo.	D

- Déficit Neurológico.²⁶

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	El manejo de las personas con lesión en la cabeza debe estar guiada por una evaluación clínica y protocolos basados en la escala de coma de Glasgow para evaluar tres respuestas: verbal, ocular y motora.	3
E	Todas las alteraciones del nivel de conciencia son emergencias potencialmente letales hasta que las funciones vitales estén estabilizadas.	IV

²⁶ Ibidem p.13.

R	Utilizar la escala de Coma de Glasgow, la cual permite establecer una medida del estado de conciencia	D
R	Para optimizar la utilidad de la escala de Coma de Glasgow deben realizarse mediciones seriadas en diferentes intervalos y cuando las condiciones clínicas cambian.	C
E	La presencia de una anisocoria mayor de 2 mm con una midriasis unilateral es indicativo de compromiso del 3er nervio craneal.	III
R	Realizar examen pupilar buscando dos componentes: simetría y respuesta a la luz.	C
✓ / R	Realizar exploración de nervios craneales de manera continua.	Punto de Buena Práctica

- Exposición.²⁷

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	Para facilitar el examen y una evaluación completa, la persona debe ser desvestida totalmente, lo que generalmente requiere cortar la ropa, para revisión de la espalda.	IV
R	Es recomendable cortar la ropa, para tener una mayor visibilidad de las estructuras corporales.	D
E	La evaluación completa debe ser realizada por personal calificado, tanto médico como de enfermería quienes deben realizar durante las primeras 6 horas las siguientes observaciones: tamaño de las pupilas y reactividad, movimiento de las extremidades, frecuencia respiratoria y saturación de	3

²⁷ Ibidem p.14.

	oxígeno, ritmo cardiaco, presión arterial y temperatura.	
R	Realizar de manera frecuente durante las primeras 6 horas evaluaciones completas.	D
✓ / R	Es recomendable la exploración de los nervios craneales.	Punto de Buena Práctica

- Intervenciones de Enfermería para mejorar la Perfusión Tisular Cerebral.²⁸

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	Las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y espinal pueden deteriorar la función neurológica y por supuesto afectar adversamente la evolución de las personas con TCE.	IV
R	Se recomienda el aporte de oxígeno para protección cerebral.	D
✓ / R	Proporcionar oxígeno empleando una mascarilla con bolsa reservorio a 15 Lt/min es muy recomendable.	Punto de Buena Práctica
E	El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está regulado por la tasa metabólica cerebral y se ve afectado por la PAM y la presión intracraneana (PIC).	IV
E	El monitoreo de la oxigenación tisular cerebral local y las mediciones de metabolitos locales son avances relativamente recientes en el monitoreo de las personas con TCE grave y pueden ser particularmente útiles para identificar isquemia cerebral y valorar la efectividad del tratamiento instaurado.	III

²⁸ Ibidem p. 15.

- Intervenciones de Enfermería para Mantener la Capacidad Adaptativa Intracraneal.²⁹

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	La frecuencia de hipertensión intracraneana en los traumas severos es de 53 a 63% con TAC anormal y 13% con TAC normal.	III
E	El aumento en la presión intracraneana (PIC) puede desplazar al cerebro de áreas de alta presión a las de más baja presión, presentándose así los diversos síndromes de herniación; siendo los más comunes herniación uncal, trastentorial e infratentorial.	III
E	El aumento de la presión intracraneana es la principal causa intracraneal de lesión secundaria cerebral tras TCE Grave y se relaciona con mortalidad y resultados desfavorables.	IV
R	La Craniectomía descompresiva reduce la PIC en el 85% de los casos.	D
R	La hipertensión endocraneana debe ser tratada tempranamente y los diuréticos osmóticos como el manitol y la solución salina hipertónica han demostrado su eficacia.	D
R	El mecanismo por el que las soluciones osmolares producen disminución de la PIC se relaciona con un efecto reológico inicial con aumento del FSC y del transporte de oxígeno (DO ₂), y un efecto osmótico más tardío y duradero.	D
R	El drenaje intraventricular es la medida clásica que disminuye la PIC inmediatamente mejorando la adaptación cerebral.	D

²⁹ Ibidem p.16.

R	Elevar la cabecera de la cama 30 grados para mantener o disminuir la PIC.	2
R	El mantenimiento de la Normotermia puede evitar el aumento de la PIC.	2

- Participación de Enfermería en el Cuidado de la persona sedada.³⁰

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	El objetivo de la sedo analgesia en personas en estado crítico debe ser el bloquear la respuesta inflamatoria sistémica, lo que asegura un óptimo nivel de comodidad, reduce la respuesta al estrés y facilita la adaptación a la ventilación mecánica.	IV
E	Una vez asegurada la analgesia, la sedación adquiere especial relevancia en el tratamiento integral de la persona en estado crítico ventilada.	IV
E	La monitorización del grado de sedación y analgesia de la persona en estado crítico es uno de los pilares fundamentales para conseguir una estrategia de sedación adecuada y para evitar las complicaciones asociadas a su implementación.	IV
E	La instauración de un protocolo de sedación en una UCI debe estar consensuada entre el personal médico y debe adaptarse a la infraestructura y los medios de los que dispone el Servicio.	IV
R	Se recomienda establecer un protocolo de sedación prolongada (> 72 h) consensuado entre personal médico y de enfermería y adaptado a la infraestructura y los	D

³⁰ Ibidem p.17.

	medios de cada UCI. Debe incluir objetivos periódicos de sedación, una adecuada monitorización con escala y un algoritmo de ajuste de dosis y retirada.	
R	Es recomendable utilizar escalas validadas para el control de dolor y sedación.	D

- Intervenciones de Enfermería para la Prevención de Complicaciones Secundarias al Traumatismo Craneoencefálico Grave.

- Riesgo de Epilepsia Postraumática.³¹

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	La epilepsia postraumática se presenta en aproximadamente 5% de las personas que ingresa al hospital con traumatismo craneoencefálico cerrado y en 15% de las que sufren traumatismo craneoencefálico grave.	IV
E	Tres son los factores principales que se asocian a una epilepsia tardía: convulsiones tempranas que se presentan en la primera semana, hematoma intracraneano y fractura del cráneo deprimida.	IV
E	El principio básico de los neuroprotectores es que si a una neurona lesionada se le provee un medio óptimo donde recuperarse esta puede restaurar una función normal.	IV
R	Administración temprana y oportuna de Neuroprotectores.	D
	La administración de fármacos antiepilépticos disminuye la	2

³¹ Ibidem p.18.

R	incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas.	
R	Vigilancia y control de convulsiones prolongadas.	D
R	Electroencefalograma (EEG) puede ayudar a identificar a las personas en riesgo de sufrir convulsiones postraumáticas.	3
✓ / R	No se recomienda la combinación de los neuroprotectores con otros medicamentos.	Punto de Buena Práctica.

o Riesgo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica.³²

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	La neumonía asociada a la ventilación mecánica en personas con lesión cerebral aguda, tanto medica como traumática, llega a alcanzar el 40-50%.	IV
E	La neumonía es la segunda complicación más frecuente en el medio hospitalario, y ocupa el primer lugar en los servicios de medicina intensiva. El 80% de los episodios de neumonía nosocomial se produce en personas con vía aérea artificial.	IV
E	La neumonía asociada al ventilador es la causa más frecuente de mortalidad entre las infecciones nosocomiales en las UCI, principalmente si son ocasionadas por Pseudomona aeruginosa y Staphylococcus aureus.	IV
R	La provisión de cuidado oral es una estrategia eficaz para la reducción de la neumonía.	C
	La utilización de un tubo endotraqueal con una luz para la aspiración de secreciones	D

³² Ibidem p.19

R	subglóticas ha demostrado disminuir la incidencia de Neumonía asociada a la ventilación (NAV) en personas con una duración de la ventilación mecánica mayor de 72 hrs.	
R	Es recomendable para la prevención de neumonía precoz la descontaminación orofaríngea y al aspiración de secreciones subglóticas, mientras que para prevenir la neumonía tardía la antibióticoterapia profiláctica no debe ser mantenida más allá de 24 horas.	D
✓ / R	Realizar la aspiración de las vías aéreas tomando en consideración la respuesta humana de cada persona.	Punto de Buena Práctica.

o Riesgo de Deterioro de la Integridad Cutánea.³³

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	Es necesaria una valoración integral del estado de salud de las personas con riesgo a desarrollar úlceras por presión.	3
E	La valoración de riesgo a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud.	2b
R	Utilizar la escala de Braden para determinar el grado de riesgo para la aparición de úlceras por presión.	B
R	Se recomienda evaluar el riesgo siempre que se produzcan cambios en el estado general de la persona.	C
	La inspección de la piel debe realizarse con mayor cuidado en las áreas sacra, tuberosidades	4

³³ Ibidem p.21.

E	isquiáticas, meléolo, calcáneo y región occipital; para detectar precozmente eritema, edema e induración.	
R	Inspección de la piel diariamente y de manera sistemática observando presencia de sequedad, eritemas, escoriaciones o maceraciones. Nunca ignorar un enrojecimiento sobre una prominencia ósea.	C
R	Vigilar también los drenajes y los exudados de las heridas y proteger la piel con productos de barrera. (hidratación y humectación)	C
R	No dar masaje en la piel que cubre las prominencias óseas.	B
R	Mantener la piel limpia y seca evitando fricción, se recomienda el uso de agua tibia y jabón neutro.	C
E	La movilización y los cambios posturales minimizan el efecto de la presión como causa de Ulcera por Presión.	2b
R	La movilización con movilidad comprometida, hacer ejercicios con movilidad pasiva, además de hacer los cambios posturales.	D
R	Realizar cambios posturales cada 2 o 3 horas siguiendo una rotación determinada.	B
R	Utilizar cojines para eliminar la presión de los trocánteres, tobillos y talones	C

o Riesgo de Infección³⁴

	Evidencia/ Recomendación	Nivel/ Grado
E	La persona adulta con Traumatismo Cerebral Grave cursa con un alto grado de contraer infección debido a múltiples procedimientos invasivos a los que está expuesto.	IV
R	Al realizar el procedimiento con la adecuada técnica de asepsia y antisepsia disminuye el riesgo de infectarse.	D
✓ / R	Vigilar características (color, olor y consistencia) de las secreciones y excreciones corporales.	Punto de Buena Práctica

- Tan pronto como se haya normalizado la presión arterial, se realiza examen neurológico que consiste en valoración de GCS y reacción pupilar. Si no se logra estabilizar la presión arterial, el examen se realiza registrando la hipotensión.
- Si no se logra establecer la causa de la hipotensión junto con el equipo multidisciplinario la evaluación neurológica pasa a segundo plano, hasta que se de tratamiento a la causa de la hipotensión.

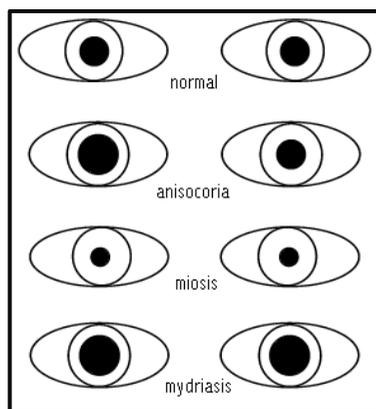


Figura 16. Tamaño pupilar. Fuente: <http://enfermeroemergencias.blogspot.mx/2015/10/tecnica-xii-via-venosa-central.html>

³⁴ Ibidem p.23.

Tabla 7. Clasificación pupilar.

Valoración pupilar		
Tamaño	Mióticas	Diámetro =<2mm
	Medias	Diámetro => 2 y <5 mm
	Midriáticas	Diámetro > 5mm
Simetría	Isocóricas	Iguales
	Anisocóricas	Desiguales
	Discóricas	Forma irregular
Respuesta a la luz	Reactivas	Contracción
	Reactivas lentas (hiporeactivas)	Contracción lenta
	Areactivas (sin respuesta a la luz)	Inmovibles

Tabla 8. Factores que pueden interferir en la aplicación de la escala de Glasgow.

<ul style="list-style-type: none"> • A nivel ocular. <ul style="list-style-type: none"> • Edema periorbitario • Traumatismo ocular • Lesión de nervios oculares • Dolor • Respuesta verbal. <ul style="list-style-type: none"> • Tubo endotraqueal o traqueotomía • Traumatismo facial • Lengua edematosa • Mutismo • Afasia motora o sensitiva • Problemas de lenguaje o idioma • Demencia • Problemas psiquiátricos • Déficit mental • Medicación • Abuso de drogas • Respuesta motora <ul style="list-style-type: none"> • Lesión medular • Lesión de nervios periféricos • Lesión de extremidades con inmovilización • Dolor

Tabla 9. Factores que alteran la valoración pupilar.

- Los opiáceos dan lugar a pupilas puntiformes en las que es muy difícil valorar el reflejo motor.
- La midriasis puede estar dada por la administración de la atropina, un episodio anóxico, hipotensión grave, hipotermia, coma barbitúrico, retirada de opiáceos, etc.
- El reflejo corneal, mediado por el V y VII par craneal, confirma la muerte cerebral, no aporta otro tipo de información importante como para realizarlo de manera rutinaria, además corremos el riesgo de lesionar la córnea si se realiza de forma continua.

3.2.3 En la aplicación de Medidas Antiedema - Manejo de la Hipertensión Intracraneal.

-Medidas Generales

- Posición de la cabeza

La elevación de la cabeza a 30° por arriba de la horizontal corporal disminuye la presión intracraneal porque permite el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo al espacio espinal y mejora el drenaje venoso a través de la circulación posterior, siempre y cuando no haya lesiones de la columna vertebral; en caso de que lo haya se debe elevar la cabecera con un máximo de 20° o bien en posición antiTrendelemburg. La presión del líquido cefalorraquídeo con esta posición disminuye 1 mmHg. Si el paciente está intubado hay que evitar colocar ataduras en la región cervical porque esto podría comprimir las venas yugulares y evitar el retorno venoso.³⁵

Mantener la cabecera alineada con el resto del cuerpo, la rotación de la cabeza especialmente a la derecha (compresión de las venas del cuello disminuyendo el retorno venoso), produce una elevación de la PIC.

³⁵ Mauricio armando Esqueda-Liquidano y Cols. Op cit. p. 688

Evitar hiperextensión, flexión o rotación de la cabeza para prevenir aumento de la PIC, para ello es aconsejable la utilización de rollos de toalla colocados a ambos lados de la cabeza. Si presenta collarín cervical es mejor retirarlo para evitar la compresión de las venas yugulares, siempre y cuando no haya lesión cervical, si la hay no se retirará. Otra de las partes importantes del cuerpo son los pies con los que debemos evitar que ejerzan presión contra la piédera de la cama o el dispositivo antiequino para evitar aumento de la PIC.

- Control hemodinámico a través de la Tensión Arterial

La finalidad es mantener la presión de perfusión cerebral mayor de 60-70 mmHg, que puede lograrse incrementando la presión arterial media mediante la administración de medicamentos vasopresores en infusión continua (noradrenalina).

También es importante mantener un volumen intravascular adecuado mediante la infusión continua de soluciones isotónicas (salina a 0.9%) para mantener presiones venosas centrales entre 5 y 10 mmHg, considerando su equilibrio hídrico y electrolítico. En caso de ser necesario por hipertensión arterial sistémica se recomienda a juicio prescribir enalapril, labetalol o nicardipino, porque los vasodilatadores potentes, como nitroglicerina y nitroprusiato, aumentarían el edema cerebral al disminuir la resistencia vascular cerebral.

Entre las medidas que arbitrariamente podemos considerar de tercer nivel se incluye el aumento de la PAM. Esta teoría se fundamenta en la Teoría de Rosner, según la cual la autorregulación nunca desaparece totalmente sino se desplaza, con ello el descenso de la PPC pone en marcha una cascada vasodilatadora beneficiosa.

Si bien la manipulación de la PAM no llegó a convertirse en una medida estándar en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en ocasiones es útil cuando han fracasado opciones previas. Para descender la PIC debe incrementarse progresivamente la PAM hasta un valor en el que se produce la

caída de la PIC. En ocasiones se producen cifras de PAM tan elevadas como 150-160 mmHg, por ello se expande el volumen intravascular con soluciones salinas, lo ideal es PAM > 90 mmHg.

- Terapia Triple H.

El manejo estándar neurocrítico del Vasoespasmo se ha conocido como terapéutica “triple H”:

- I. Hemodilución: Se considera una terapéutica eficaz debido a la mejoría reológica, ya que facilita el flujo por los pequeños vasos. La viscosidad sanguínea mejora con la caída del hematocrito, pero eventualmente se afecta la capacidad de transporte de oxígeno. El balance óptimo podría encontrarse con hematocritos entre 30 y 35%.
- II. Hipervolemia: La euvolemia es la meta, ya que se requiere una precarga adecuada para el soporte de la presión arterial. La hipervolemia probablemente no mejore la perfusión cerebral, pero se asocia a complicaciones y morbilidad
- III. Hipertensión: La hipertensión inducida puede aumentar el flujo en los vasos estrechados, y el manejo de la presión arterial se convierte en la herramienta más eficaz para sostener el flujo sanguíneo cerebral.

Si a pesar de un buen llenado vascular con fluidos no se consigue elevar la PAM o su valor es insuficiente para activar la cascada vasoconstrictora, la infusión de agentes vasoactivos como la Noradrenalina (Norepinefrina) es una opción válida. El fallo renal agudo es la complicación más frecuente cuando se emplean fármacos vasoactivos en altas dosis para conseguir cifras muy elevadas de PAM.

Solución salina hipertónica (7.5%) a dosis de 4 mL/Kg

Ringer- Lactato a razón de 40 mL/Kg

Los trastornos electrolíticos, en particular el desequilibrio de sodio, algunas veces produce aumento de tamaño o deshidratación celular, con frecuencia de

diabetes insípida, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética o exceso de gasto de sal cerebral.³⁶

- Profilaxis anticonvulsiva

La administración de anticonvulsivos, predominantemente fenitoína, como profilaxis en un periodo de una a dos semanas reduce el riesgo de convulsiones tempranas en personas con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico. Su administración se centra en que las crisis convulsivas originan mayor aumento del flujo sanguíneo cerebral y metabolismo, por lo que aumentan el edema.

La epilepsia postraumática se presenta en aproximadamente el 5% de las personas que ingresan al hospital con trauma craneal cerrado y en el 15% de las que sufren un TCE Grave. Tres son los factores principales que se asocian a una elevada incidencia de epilepsia tardía: Convulsiones que se producen en la primera semana, un hematoma intracraneal, una fractura craneodeprimida (hundimiento). Las convulsiones pueden ser controladas con anticonvulsivantes, pero su uso precoz no produce cambios en el resultado de las convulsiones traumáticas tardías.

Los anticonvulsivantes pueden inhibir la recuperación cerebral, por lo tanto deben ser administrados cuando realmente sea necesario. En la actualidad la Fenitoína es el agente que se emplea en fase agudo. Las dosis de carga para adultos es 1gr administrado por vía endovenosa a no más de 50mg/min. La dosis de mantenimiento es de 100 mg cada 8 hrs, ajustándola para conseguir niveles séricos terapéuticos. Además de Fenitoína se usa Diazepam ó Lorazepam para el manejo de las crisis convulsivas. Es imperativo que las

³⁶ JoAnn Grif Alspach. Cuidados Intensivos de enfermería en el Adulto. Ed. McGraw-Hill. 5ª . ed. México, 2000 , p 413.

convulsiones sean controladas lo antes posible pues las convulsiones prolongadas (30-60 min) tienden a causar una lesión secundaria.³⁷

La Fenitoína en dosis: 12 a 18 mg/Kg intravenosa. Los niveles plasmáticos terapéuticos son de 10-20µg/ml. La acción empieza a los 10-20 minutos y dura 24 hrs. Su mecanismo de acción es reducir la entrada de Na y Ca a la célula, así como el bloqueo de la liberación del neurotransmisor.³⁸

- Soporte nutricional

El soporte nutricional es imperativo en todas las personas con lesión cerebral aguda, se considera la vía enteral, a menos que esté contraindicada. Se debe poner especial atención a las formulaciones osmóticas, para evitar la ingestión libre de agua que puede resultar en un estado hipoosmolar y aumentar el edema cerebral.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) suele presentarse en personas sanas y con buen estado nutricional, los cambios originados por la lesión traumática los expone a una situación de riesgo de desnutrición, esto debido no solo a la severidad inicial del trauma, sino también a la cascada de cambios fisiopatológicos como alteraciones neuro-endocrino-metabólicas e inmunológicas debido a la respuesta local y sistémica, que repercute en el balance hidroelectrolítico del medio interno y de la correcta utilización de sustratos y/o nutrientes por parte de las células del organismo. En estas personas, se presenta un aumento en la tasa metabólica basal con una rápida y severa pérdida de masa proteica, propiciando el desarrollo de un estado de desnutrición agudo, impactando en los requerimientos nutricionales que, de no atenderse, llevan a un aumento en la incidencia de complicaciones y un peor resultado en términos de morbi-mortalidad.

³⁷ ATLS 2012 Op. Cit. p. 165.

³⁸ JoAnn Grift Alspach. Op. Cit. p. 455

◦ Respuesta neuroendocrina inmunitaria al trauma.

La respuesta metabólica al trauma se caracteriza por una serie de eventos neuroendocrinos e inmunitarios, cuyo objeto es incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos, y producir la energía necesaria que permita sostener las funciones vitales, la respuesta inflamatoria, la función inmune, la reparación y cicatrización tisular. Tras la lesión, se desencadenan una serie de estímulos como dolor, ansiedad, miedo, liberación de factores proinflamatorios, hipovolemia, acidosis, hipoxia y pérdida de calor, que actúan como señales que se transmiten al sistema nervioso central, de donde parten respuestas neuroendocrinas e inmunitarias que desencadenan la respuesta metabólica al trauma (Figura17).

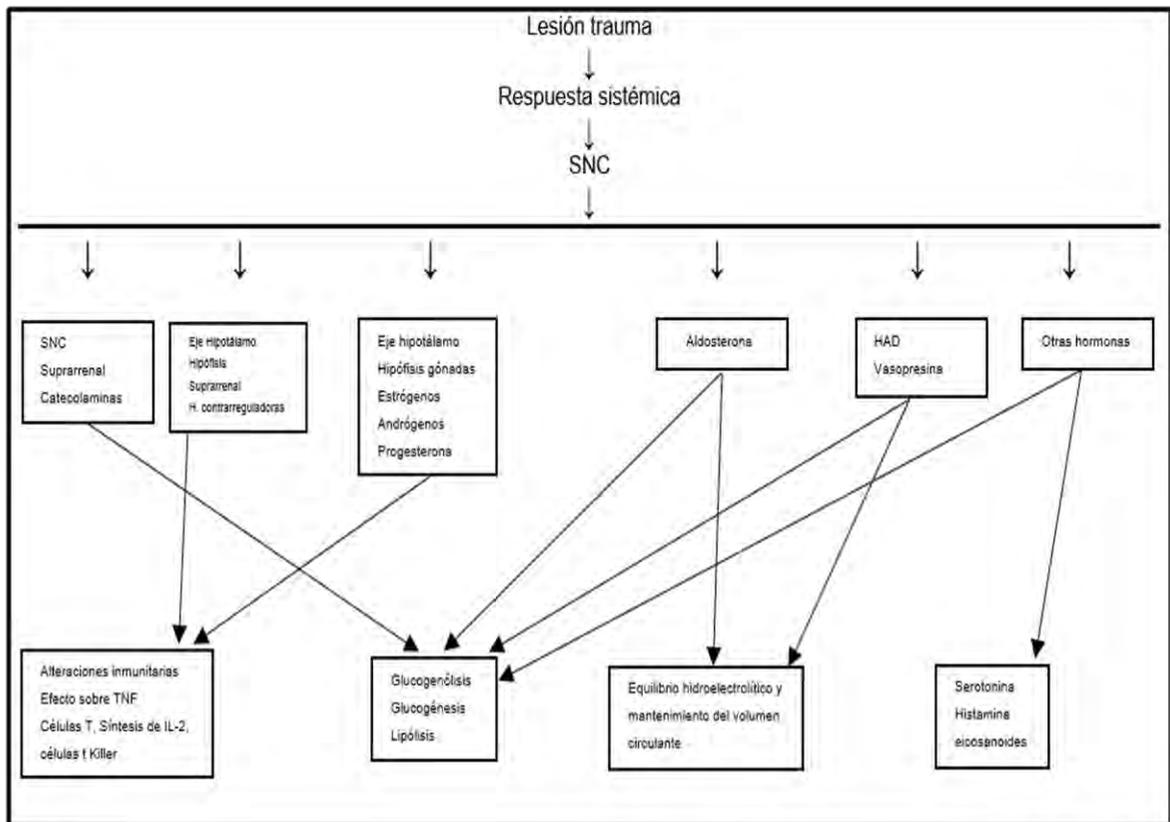


Figura 17. Interacción neuroendocrina inmunitaria en la respuesta al trauma.

- Requerimiento energético en personas con TCE.

El aporte energético está condicionado a la situación clínica de la persona, a la presencia de hipertermia, agitación psicomotora, convulsiones, lesión medular, entre otros y los efectos de las medidas terapéuticas adoptadas, como la sedación, la relajación y la hipotermia inducida, por mencionar algunas.

Para el cálculo de aporte energético, lo ideal es que se estime los requerimientos nutricionales por calorimetría indirecta, pero en ausencia de esta, se puede calcular multiplicando al resultado de la ecuación de Harris-Benedict, por un factor de estrés de 1.2 a 1.4; pero si no se pudiera pesar y realizar la medición de la talla de la persona en la UCI, es válido estimar una cantidad calórica fija, entre 25 a 30 Kcal/Kg/día.

La administración de los nutrientes es en forma progresiva hasta alcanzar la meta estimada. La relación de calorías no proteicas por cada gramo de nitrógeno será de 120 a 1; las calorías no proteicas deben distribuirse de 50 a 60% en forma de carbohidratos, entre 4 a 6 g/Kg/día, sin superar un aporte de calorías de 1,500 a 1,600 Kcal/día, llevando un protocolo de monitorización estrecho de la glucemia y de aporte de insulina, para mantener la glucemia por debajo de 110 mg/dl; el aporte de lípidos se limita del 20 a 30%, con 2.5 g/Kg/día, para mejorar la retención nitrogenada, menor incidencia de complicaciones infecciosas y disminución de días de estancia hospitalaria. En cuanto al aporte proteico, debe de ser elevado de un 20%, entre 1.5 a 2 g de proteínas por Kg de peso.

Es recomendable que el aporte nitrogenado sea el máximo posible. Si bien es cierto que el aporte de energía y nitrógeno al paciente hipercatabólico no frena la pérdida proteica, si puede incrementar la síntesis de proteínas

esenciales en el hígado, permitiendo así una mejor defensa contra la agresión y la reparación de los tejidos dañados.³⁹

- Vía de administración de la nutrición enteral.

La selección de la vía de administración debe contemplar el tiempo estimado que durará el soporte enteral, la presencia de retraso en el vaciamiento gástrico y el riesgo de broncoaspiración. El abordaje es de acuerdo con el estado funcional y anatómico del tracto gastrointestinal, el estado de conciencia, la duración de la intervención, la posibilidad técnica del abordaje, y la posibilidad de presentarse complicaciones.

La selección de la vía de administración ha sido motivo de múltiples estudios con resultados controversiales. Inicialmente, el estómago es el acceso digestivo de elección, mientras no haya contraindicación y se limitará la utilización del acceso a yeyuno en los siguientes casos; pacientes con elevado riesgo de broncoaspiración, íleo gástrico o problemas de vaciamiento gástrico como problemas digestivos de origen. Hay algunos factores que influyen al administrar una dieta enteral en el volumen intragástrico como, el ritmo de infusión, características de la dieta y el uso de medicamentos como relajantes musculares, analgésicos y catecolaminas entre otros.

³⁹ Gisela Ponce y Ponce de León y Cols. Nutrición enteral temprana en el paciente con traumatismo craneoencefálico. En la revista, Revista Iberoamericana de Ciencias ISSN 2334-2501; Septiembre, CDMX México 2015; pag. 107. En internet:<http://www.reibci.org/publicados/2015/septiembre/1000/03.pdf>. Consultado el 22 de Febrero del 2017.

♦ Los cuidados de Enfermería en la nutrición de personas con TCEG son:

- Control diario del peso de la persona con TCEG.
- Colocación y mantenimiento de SNG según protocolo (sonda orogástrica en persona con fractura de base de cráneo).
- Comprobación con radiografía de tórax tras colocación de SNG.
- Control de residuo gástrico cada 6 hrs.
- Realizar análisis de sangre y orina cada 24 hrs, para control nutricional.
- Control de glucemia capilar cada 6 hrs.
- Posición de cabecera de la persona a 30 grados.
- Cambio de equipo de Nutrición Enteral (NE) o Nutrición Parenteral total (NPT) según protocolo.

- Control glucémico

Se ha determinado que las personas con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea e infarto cerebral que tienen concentraciones mayores de 150 mg/dL de glucosa central tienen peor pronóstico que los normoglucémicos, se cree que tiene un papel importante la glucosa dentro de la respuesta inflamatoria sistémica.

El mecanismo por el cual la normoglucemia puede proteger el tejido neural incluye la disminución de la acidosis láctica intracelular junto con disminución de la permeabilidad de la membrana y reducción del edema de las células endoteliales, de las células gliales y de las neuronas. Es aconsejable mantener las cifras de glucemia entre 140 y 180 mg/dl.

La hiperglucemia lesiona a la célula a través de otros medios. Atenúa el aumento de Adenosina, potente vasodilatador, en respuesta a la isquemia. La adenosina, nucleótido de purina, inhibe la liberación de neurotransmisores excitatorios y modula la producción de radicales libres. El tratamiento para los

niveles mayores a 140 mg/dl será utilizando insulina de acción rápida vía subcutánea (S.C), mientras que cuando los niveles son mayores de 200 mg/dl es preferible pasar a una vía endovenosa, se tienen que evitar las hipoglucemias por debajo de 40 mg/dl, debido al riesgo que existe de presentar nuevas lesiones isquémicas a nivel cerebral. Los controles es recomendable hacerlos cada 6 hrs, mientras que cuando sea vía endovenosa es preferible cada 3 a 4 hrs.

-Medidas específicas

- Primera línea
 - Osmoterapia

El tratamiento con agentes osmóticos es uno de los iniciales del edema cerebral global. Su mecanismo de acción puede dividirse en cuatro:

- Generan un gradiente osmótico entre el espacio vascular e intersticial, donde 5 a 10 mOsmol/kg son necesarios para la efectividad del tratamiento.
- Disminuyen el hematocrito y el Na⁺ plasmático después de deshidratar el parénquima cerebral, lo que disminuye la viscosidad plasmática aumentando la reología, la presión arterial y la presión de perfusión cerebral.
- Mediante acción diurética se disminuye el volumen circulante y disminuye la presión venosa central, lo que condiciona mejor retorno venoso cerebral, aunque esto puede ocasionar isquemia cerebral.
- Disminuye la formación de líquido cefalorraquídeo, principalmente la parte producida de forma extracoroidea, que corresponde a 40%.⁶

El manitol es el fármaco más prescrito en la clínica debido a que es el diurético más potente, además, tiene la vida media más prolongada; el esquema habitual es de 0.5 a 1 g/kg/dosis, hace efecto a los 30 a 40 minutos después de su aplicación. Está indicado administrarse en bolos cada 4 a 6 horas más que en infusión, con la finalidad de una mayor exposición con el endotelio vascular que pueda atravesarlo, ejerciendo un efecto osmótico contrario que podría aumentar el edema.

Se ha demostrado que la administración de manitol en bolos reduce la presión intracraneal en 34 a 52% de sus valores,^{7,8} su administración como tratamiento es muy frecuente en las unidades de personas neurocríticas (90%). Las precauciones que debemos considerar con la administración de manitol son:

- No administrar en infusión debido a que abre la barrera hematoencefálica, atravesándola, por lo que puede agravar el edema vasogénico.
- Evitarlo en combinación con corticoesteroides y fenitoína, debido a que puede provocar un estado hiperosmolar no cetósico, que tiene alto índice de mortalidad.
- Las dosis altas de manitol conllevan mayor riesgo de provocar insuficiencia renal aguda (necrosis tubular aguda), sobre todo cuando la osmolaridad sérica sobrepasa 320 mOsm/L.

Otro fármaco asociado con el tratamiento de la hipertensión intracraneal es la furosemida, pero existe poca información que justifique su administración. Thenuwara y su grupo demostraron que su administración de manera sinérgica con el manitol acentúa su efectividad.

La solución salina hipertónica es otro método de tratamiento de la hipertensión intracraneal. Los mecanismos de acción estudiados son:

- Expansión transitoria del volumen, que es potente y rápida, originada por la variación en la osmolaridad, con lo que se crea un gradiente osmótico que arrastra agua hacia el espacio intravascular.
- Origina vasoconstricción venosa producida en los pulmones y vasodilatación precapilar.
- Permite una mejor función de la bomba de sodio-potasio al disminuir el volumen intersticial.

Su administración como parte de los tratamientos neurocríticos es de 32%, generalmente está indicada cuando existe presión intracraneal resistente al tratamiento con manitol. Se administra en concentraciones de cloruro de sodio (NaCl) que varían de 2 a 20%, las dosis más prescritas son las de NaCl de 3 y 7.5% en bolos de 250 cc o de 2 a 3 cc/kg, con inicio de acción entre 15 y 20 minutos y duración de su efecto de 90 minutos a 6 horas, según la solución administrada.

White y su grupo concluyeron que pueden ser un agente terapéutico deseable y con mejores resultados en personas con hipertensión intracraneal secundaria a traumatismo craneoencefálico.

- Drenaje ventricular

Es una medida clásica que disminuye la presión intracraneal inmediatamente, mejorando la adaptación cerebral. Su administración se recomienda en caso de contar con un catéter ventricular para monitoreo de la presión intracraneal. El procedimiento consiste en drenar 3 a 5 mL con la cámara cuentagotas a una altura menor o igual a 10 cm sobre el conducto auditivo externo; sin embargo, su uso es limitado porque tiene mayores dificultades técnicas de inserción y más complicaciones.

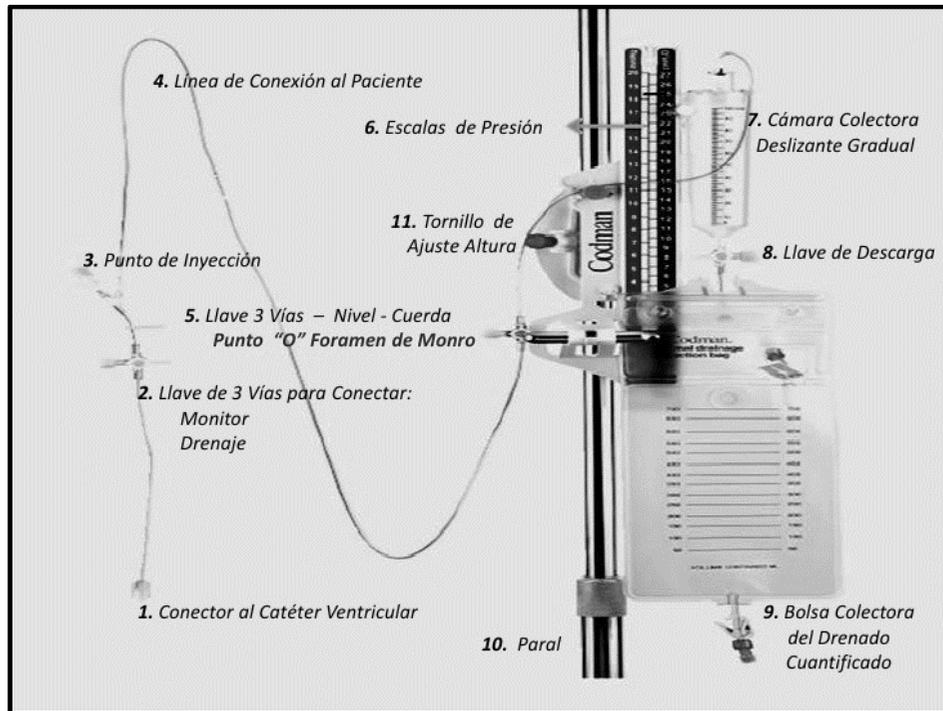


Figura 18. Sistema de drenaje ventricular con bolsa recolectora y manómetro. Fuente: <https://es.slideshare.net/Jaime68/dve-mcbo>

- Corticoesteroides

No se recomienda administrar glucocorticoides en los casos de hipertensión intracraneal secundaria a traumatismo craneoencefálico, porque tienen poco efecto en el edema cerebral citotóxico, que es el tipo de edema más frecuente tras un traumatismo, por lo que su administración no se recomienda debido a que aumenta la discapacidad y mortalidad del paciente. La administración de glucocorticoides se limita únicamente para tratar la hipertensión intracraneal secundaria al edema vasogénico originado por un tumor cerebral; asimismo, también son eficaces en los casos de seudotumor cerebral.

- Segunda línea

- Hiperventilación y oxigenación

La hipoxia y la hipercapnia son potentes vasodilatadores cerebrales y deben evitarse en pacientes con edema cerebral. No obstante, debemos ser cautelosos con el manejo de la hiperventilación porque el mecanismo de reducción de la presión intracraneal es mediante la vasoconstricción cerebral, aunado a que el mecanismo fisiopatológico del incremento de la presión intracraneal puede originar disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia; por tanto, no debemos utilizarla de manera indiscriminada.

Los niveles de PCO_2 deben mantenerse por debajo de 35 mmHg y arriba de 25 mmHg en un periodo de cuatro a seis horas con la finalidad de proporcionar el adecuado flujo sanguíneo cerebral y, por ende, mejor perfusión cerebral, porque disminuye la presión intracraneal en 25 a 30%. Se ha visto que la reducción de la

hiperventilación debe realizarse en las 12 a 24 horas siguientes a una tasa de 2 mmHg con la finalidad de evitar cambios bruscos en la presión intracraneal. Las indicaciones de la hiperventilación consideran dos aspectos importantes:

- Por periodos breves (minutos): antes de insertar un monitor de presión intracraneal, si hay signos clínicos de hipertensión intracraneal, tras la inserción de un monitor si se observa un aumento abrupto de la presión intracraneal o se produce deterioro neurológico. Puede ser de utilidad mientras se realiza la evaluación prequirúrgica de una lesión tratable.
- Por periodos prolongados, cuando se comprueba que la hipertensión intracraneal es resistente al tratamiento con sedación, parálisis, diuréticos osmóticos e, incluso, drenaje de líquido cefalorraquídeo.

Asimismo, deben tomarse en cuenta las siguientes precauciones para el manejo de la hiperventilación:

- a) Evitar su uso durante los primeros cinco días después de un traumatismo.
- b) No usar como método preventivo del edema cerebral.
- c) Si se corrobora que existe hipertensión endocraneal y no responde a ninguna otra medida de tratamiento, se debe hiperventilar cuidando que la presión parcial de gas carbónico (PCO_2) sea de 30-35 mmHg, en caso que sea necesario hiperventilar por un periodo prolongado con una PCO_2 que llegue a 25 a 30 mmHg, es conveniente verificar la saturación yugular de oxígeno (SjO_2), la diferencia arterioyugular de oxígeno ($AVdO_2$) o el flujo sanguíneo cerebral, a fin de descartar isquemia cerebral y d) La PCO_2 nunca debe ser menor de 25 mmHg.

Basándose en el principio de Fick y las posteriores adaptaciones por Myerson, Gibbs y Kety y Schmidt, podemos calcular el flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante la relación entre el consumo metabólico de O₂ (CMRO₂) y las diferencias arteriovenosas (AVDO₂), en este caso las diferencias arterioyugulares de oxígeno (AJDO₂), ya que:

$$\text{FSC} = \text{CMRO}_2 / \text{AVDO}_2.$$

En donde FSC global (ml/100 g min) = CMRO₂ global (ml O₂/100 g tejido min) X 100/ AJDO₂ (ml O₂/100 ml sangre).

En condiciones normales, el flujo es paralelo a los requerimientos metabólicos, es decir, ambos están acoplados, permaneciendo constantes las AVDO₂. Tras una lesión cerebral aguda, el consumo metabólico de O₂ disminuye de forma proporcional a la gravedad de la lesión. Sin embargo, la alteración de los mecanismos de autorregulación puede alterar también este acoplamiento y la relación entre CMRO₂ y FSC puede variar. En estas condiciones, el valor de las AVDO₂ puede constituir una estimación indirecta del FSC.

Las AVDO₂ pueden calcularse: $\text{AVDO}_2 = \text{Hb} \times 1,34 \times (\text{SaO}_2 - \text{SjO}_2) / 100 + [(\text{PaO}_2 \text{ mmHg} - \text{PjO}_2 \text{ mmHg}) \times 0,3 / 100]$.

En la práctica diaria, asumiendo que el contenido arterial de O₂, la Hb y el CMRO₂ permanecen constantes, puede utilizarse la SjO₂ para estimar de forma indirecta el FSC. Así, los cambios en la SjO₂ serán directamente proporcionales al balance entre el aporte y la demanda metabólica de O₂. Un descenso de la SjO₂ será indicativo de hipoperfusión, mientras que su incremento indica un flujo excesivo a los requerimientos metabólicos (cosa que puede ocurrir tanto en situación de hiperemia absoluta como en caso de infarto establecido).

En personas con edema cerebral se recomienda mantener niveles de saturación de oxígeno cercanos a 100 mmHg. Una preocupación

importante a considerar es durante la ventilación a presión positiva (idónea para mantener la oxigenación adecuada) en el tratamiento del edema cerebral debido a que incrementa la presión venosa central y disminuye el drenaje venoso, por lo que debe mantener una presión por debajo de 10 cm de agua en cada entrega de presión positiva al final de la espiración (PEEP). Manejo de niveles de PEEP mediante, la ventilación mecánica ejerce sus efectos sobre el sistema respiratorio por la relación ventilación-perfusión. La causa más importante de hipoxia es el cortocircuito (shunt) intrapulmonar, que es cuando la sangre fluye a través de los alveolos no ventilados (perfusión sin ventilación) por ello no hay intercambio gaseoso.

La ventilación mecánica puede reducir el Shunt y mejorar la oxigenación por dos mecanismos: la presión positiva abre y expande los alveolos colapsados (reclutamiento alveolar) y por otro la utilización del PEEP que previene el colapso de los alveolos previamente abiertos por la presión inspiratoria. La presión de expansión ejercida en la caja torácica produce compresión de la vena cava superior por lo tanto hay una caída del gasto cardiaco (GC) provocada por la presión positiva y lleva a una disminución de la presión arterial al afectar la precarga.

Debido a que la ventilación con presión positiva puede reducir el gasto cardiaco y la presión arterial media, también puede descender la presión de perfusión cerebral (diferencia entre presión arterial media y presión intracraneal). Por otra parte, la inducción de hiperventilación para tratar la hipertensión intracraneal disminuye la PaCO_2 y puede causar isquemia si se produce una vasoconstricción cerebral excesiva.

La ventilación mecánica puede provocar un aumento de la presión intracraneal como consecuencia del incremento en la presión venosa yugular y de la reducción del retorno venoso cerebral, lo que ocasiona una disminución de la presión de perfusión cerebral. No obstante, la relación entre la presión positiva en la vía aérea y la presión intracraneal depende del grado de distensibilidad pulmonar y cerebral.

Se ha demostrado que cuando la PEEP se aplica en el marco clínico apropiado (disminución de la distensibilidad pulmonar), la transmisión de la presión de la vía aérea a la aurícula derecha, y por tanto al compartimento intracraneal, es menor.

El desarrollo de hipercapnia, como consecuencia de una hipoventilación, produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral y puede elevar la presión intracraneal. En cualquier caso, siempre que sea necesario aplicar una PEEP alta en personas con lesión cerebral debe monitorizarse la presión intracraneal. La hiperventilación iatrogénica, inducida durante cortos periodos de tiempo, se ha utilizado históricamente como una de las medidas de control de la presión intracraneal en casos de hipertensión intracraneal resistente al tratamiento de primera línea. Los efectos de la reducción aguda de la PaCO₂ se traducen en vasoconstricción de la vasculatura cerebral con disminución del flujo sanguíneo y descenso temporal de la presión intracraneal.

- Revisiones gasométricas (evitando hipoxia):

PaO₂: > 90 MMHg

PaCO₂: > 25 mm Hg y < 35 mmHg

pH: 7,4 – 7,45

ácido láctico: < 2,2 mOsm/L

Sat O₂: >95%

- Barbitúricos

Disminuyen la excitabilidad neuronal por su acción agonista de los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Su efecto benéfico se debe a que provocan vasoconstricción de las zonas normales, disminuyen la demanda metabólica de oxígeno (O₂) y, como consecuencia, decrece el flujo cerebral, provocan la captación de radicales libres, reducen el calcio intracelular y estabilizan los lisosomas. La indicación absoluta de su administración se reserva para casos de presión intracerebral elevada resistente a otros tratamientos, con un nivel de evidencia II de acuerdo con las guías de la Fundación de Traumatismo Cerebral. Las personas que respondieron a este tratamiento tuvieron menor mortalidad (33%) que quienes no obtuvieron ningún beneficio respecto de la presión intracraneal (75%). El factor limitante para instituir este tratamiento es, por lo general, la hipotensión, debido a que provoca reducción del tono simpático, que causa vasodilatación periférica, y una leve depresión miocárdica directa.

Otro punto no menos importante es que su administración imposibilita el examen neurológico, por lo que es necesario monitorear la presión intracraneal para evaluar el estado de la persona. El coma barbitúrico es la supresión de la actividad eléctrica con salvas en un electroencefalograma (EEG) que conlleve la reducción casi total del consumo metabólico regional de oxígeno (CMRO₂) y del flujo sanguíneo cerebral, la elección actual de los barbitúricos se limita al pentobarbital, tiopental y propofol, que son los más estudiados.

- Pentobarbital. Tiene un inicio de acción rápido, su efecto máximo se registra 15 minutos posteriores a su administración, su duración es corta (tres a cuatro horas) y su vida media es

de 15 a 48 horas. Las dosis de tratamiento del pentobarbital son las siguientes:

- Dosis de carga: 10 mg/kg de pentobarbital I.V durante 30 minutos.
- Luego, 5 mg/kg cada hora x 3 dosis.
- Mantenimiento: 1 mg/kg/hora.

Puntos a considerar:

- Verificar la concentración del fármaco en suero una hora después de completar la dosis de carga, generalmente debe ser 3.5 a 5 mg%.
- Verificar la concentración sérica diariamente mientras dure el tratamiento.
- Si la concentración llega a ser superior a 5 mg% y la presión intracraneal está en un valor aceptable, se debe reducir la dosis.
- La función neurológica normal se recupera aproximadamente dos días después de suspender el tratamiento y, en caso de realizar un examen de muerte cerebral, debe tomarse en cuenta que la concentración del pentobarbital debe ser menor a 10 mcg/mL para su validación.

Objetivos:

El objetivo del tratamiento es mantener la presión intracraneal menor a 24 mmHg con concentraciones de pentobarbital de 3 a 5 mg%.

Suspender el pentobarbital por ineficacia cuando la presión intracraneal se mantiene en valores mayores a 24 mmHg, a

pesar de que la concentración del fármaco haya sido la adecuada durante 24 horas.

Cuando la presión intracraneal es menor de 20 mmHg, continuar con el tratamiento durante 48 horas y luego disminuir la dosis gradualmente. Si aumenta la presión intracraneal, reiniciar el tratamiento hasta que disminuya.

- Tiopental. Puede ser de utilidad cuando se necesita un barbitúrico de acción rápida o cuando no se disponga de dosis suficientes de pentobarbital. Shibuta y su grupo administraron la combinación de bloqueadores de los receptores N-metil D-aspartato (NMDA) tipo ketamina a dosis bajas, además de tiopental, y demostraron un efecto neuroprotector contra el daño causado por la activación de los receptores NMDA. El protocolo de tratamiento descrito es:

- Dosis de carga: 5 mg/kg, límites de 3 y 5, de tiopental IV durante 10 minutos.

- Continuar con infusión continua de 5 mg/kg/hora durante 24 horas.

- Puede ser necesario administrar otro bolo de 2.5 mg/kg para bajar la presión intracraneal.

- Después de 24 horas de tratamiento, se saturan las grasas, por lo que se debe reducir la infusión a 2.5 mg/kg/hora.

- Ajustar la dosis para bajar la presión intracraneal o monitorear con electroencefalograma hasta obtener el silencio bioeléctrico.

- La concentración terapéutica sérica es de 6 a 8.5 mg/dL.

- Propofol. Es un agente sedante cuyo principal mecanismo de acción está mediado por la acción postsináptica GABA. Sus posibles efectos benéficos son la disminución de la tasa metabólica cerebral, vasoconstricción cerebral, inhibición del receptor glutamato NMDA, modulación de la entrada de calcio a través de los canales lentos y prevención de la peroxidación lipídica. Se ha sugerido un protocolo de sedación en el que se comienza con 5 a 10 µg/kg/min y se incrementan 5 a 10 µg/kg/min cada 5 a 10 minutos, según sea necesario, hasta que disminuya la presión intracraneal.

- Relajantes musculares

El bloqueo neuromuscular en el paciente ventilado (llamado frecuentemente “curarización en el lenguaje del intensivista) es un tema que ha motivado gran cantidad de publicaciones en los últimos años, dedicadas más a los efectos secundarios, algunos de gran magnitud, que a los esquemas terapéuticos en sí.⁴⁰

La importancia de las lesiones por el uso de “curarizantes” (miopatía con severa incapacidad funcional, polineuropatía del paciente crítico), exigen al equipo interdisciplinario un claro conocimiento de las indicaciones, de los fármacos disponibles, de las dosis adecuadas y de los métodos de control de la magnitud de la curarización.

Indicaciones: El lema para tener presente sería: “usar curarizantes cuando sea estrictamente imprescindible y por el menor tiempo posible”. Estos temores deberían incrementarse cuando la persona está medicada con corticoesteroides, ya

⁴⁰ Elisa Estenssoro y Cols. Op. cit. p. 599.

que estos parecen aumentar en forma y muy importante los efectos deletéreos sobre el músculo.

La indicación de curarizantes en la persona con ventilación asistida estará motivado exclusivamente por la incapacidad de adaptarla al respirador luego de haber descartado o tratado de solucionar las principales causas de desadaptación.

Esta última frase es fundamental ya que, en todos los casos, sin excepción, cuando pensemos en indicar curarizantes deberemos seguir la siguiente rutina:

1. Revisar las distintas causas de desadaptación al respirador a saber, dolor, retención urinaria, delirio, acidosis metabólica, fiebre, caída del volumen minuto cardiaco, shock, hipoxemia, atelectasias, neumotórax, arritmia, etc.
2. Luego de corregir las causas de desadaptación, se deberá evaluar si el esquema de sedo-analgésia implementado se adapta a las pautas recomendadas.
3. Se tratará, dentro de lo que permita el tipo de patología respiratoria de la persona, de corregir los parámetros de funcionamiento del respirador.

El Pancuronio ha sido el agente curarizante más usado en la mayoría de las personas en estado crítico. Es un agente no despolarizante de acción prolongada que produce un bloqueo muscular efectivo dentro de los cuatro minutos de una dosis en bolo intravenosa 0.06-0.08 mg/Kg (aproximadamente una ampolla).

El bloqueo dura alrededor de 75 a 90 min. Las dosis repetidas tienden a prolongar la magnitud y la duración del bloqueo. Por lo tanto, la dosis de mantenimiento debería reducirse a 0.02-0.03 mg/Kg (aproximadamente una ampolla) cada 1-2 hrs, según se necesite para mantener un bloqueo efectivo. En lugar de la administración intermitente luego de la dosis de carga ya mencionada, puede optarse por una infusión continua de 0.02-0.03 mg/kg/hr, según el efecto terapéutico. Si bien el esquema de administración continua asegura una relajación más estable, si no se controla correctamente, suele facilitar la relajación excesiva al prolongarse con el tiempo la duración y la intensidad del efecto curarizante. Por eso, algunos autores aconsejan la administración intermitente como esquema de elección.

-Recomendaciones

1. Manejo de la analgesia: a) elegir el medicamento apropiado teniendo en cuenta la edad, condición actual, comorbilidades, función renal, hepática y neurológica, b) titular la dosis según respuesta para alcanzar y mantener objetivos. c) evitar o disminuir efectos secundarios por analgésicos.
2. Evaluación de la sedación: a) evaluar la necesidad de sedación. b) definir el nivel de sedación objetivo: i) no sedación. ii) sedación conciente o cooperativa (ramsay 2 o RASS -1).
3. Usar escalas: a) de Ramsay o RASS en todas las personas. b) BIS (Índice Biespectral: Es una variable derivada del electroencefalograma (EEG) que refleja la actividad eléctrica cortical, es un parámetro calculado

cuyos valores oscilan en un intervalo que va de desde 0 (coma profundo) hasta el 100 (paciente despierto). podría ser de utilidad en pacientes neurológicos, encefalopáticos, en sedación profunda y con bloqueantes neuromusculares.

4. Manejo de la sedación: a) escoger el medicamento apropiado, ya sean benzodiazepinas, dexmedetomidina, propofol u otros, teniendo en cuenta la edad, condición actual, comorbilidad, función renal, hepática y neurológica.

Tabla 10. Bloqueantes neuromusculares

No despolarizantes (BNMND)	VENTAJAS	DESVENTAJAS
<ul style="list-style-type: none"> -Antagonistas competitivos de la acetilcolina. -No acción directa sobre el receptor muscular. -Fármacos: Cisatracurio, Vecuronio, Rocuronio, Pancuronio. 	<ul style="list-style-type: none"> -Facilita ventilación mecánica. -Disminuyen el aumento de la PIC durante la higiene, aspiración de secreciones o movilización. 	<ul style="list-style-type: none"> -Dificultan valoración neurológica. -La infusión continua se asocia a estancias más prolongadas y am mayor dependencia del respirador. -Produce acumulación de fármacos. -Puede producir miopatías secundarias por la administración simultanea de corticoides y aminoglucósidos (su dosis debe ser la más pequeña posible).

- Hipotermia

Se ha demostrado la falta de efecto protector en el tratamiento de la presión intracraneal en las personas con traumatismo craneoencefálico severo; sin embargo, existen modelos experimentales donde los mejores resultados se han demostrado en el tratamiento de la lesión cerebral hipóxicoisquémica, debido al bloqueo de las cascadas metabólicas relacionadas con la lesión cerebral secundaria. Sahuquillo y su grupo encontraron en su revisión un efecto benéfico para la reducción de la presión intracraneal con temperaturas de 32 a 34°C y que cuando ésta es menor de 31°C, el control no mejora.

La fiebre merece un comentario especial, ya que es muy frecuente en este grupo de personas. Habitualmente se observa fiebre moderada de 38° - 39°, fluctuante a lo largo del día, sin asociación a leucocitosis. Se trata posiblemente de “fiebre central”, relacionado con la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Se debe mantener una vigilancia estrecha sobre el posible desarrollo de infecciones, la elevación del recuento globular es potencialmente significativo.

- Craniectomía descompresiva

Este procedimiento es controvertido. Su uso se recomienda cuando todas las medidas terapéuticas para el control de la presión intracraneal han fallado y ésta persiste mayor a 20 mmHg; sin embargo, aún se discute el momento (tiempo) en el que debe realizarse la intervención quirúrgica y el tipo de craniectomía a realizar, ya sea hemicraniectomía o craniectomía bifrontal.

En la actualidad existen dos vertientes de tratamiento de la presión intracraneal secundaria a edema cerebral basadas en la causa del

mismo, por lo que debe tomarse en cuenta si éste es secundario a un traumatismo craneoencefálico o a un infarto cerebral maligno de la arteria cerebral media. Los objetivos de la craniectomía descompresiva son controlar y disminuir la presión intracraneal, mejorar la presión de perfusión cerebral, evitar las herniaciones cerebrales y la compresión del tallo encefálico, mantener un estado funcional del paciente posterior a la craniectomía descompresiva y disminuir la mortalidad.

La craniectomía descompresiva se divide, con base en sus objetivos, en primaria, cuando la descompresión se realiza para evaluar una lesión intracraneal de cualquier tipo evitando aumentos posquirúrgicos de la craniectomía descompresiva, y secundaria, cuando la descompresión se realiza para controlar la hipertensión intracraneal posterior a la falla de la primera línea de tratamiento, permitiendo el control de la presión intracraneal.

El diámetro indicado para obtener una descompresión real es, en promedio, de 12 cm, lo que permite alcanzar un volumen adicional de 86 mL; aunque esto se ha discutido, la finalidad es lograr una mejor perfusión cerebral sanguínea del área descomprimida.

Entre las complicaciones mediatas se encuentran los hematomas parenquimatosos o subdurales, meningitis, fístulas de líquido cefalorraquídeo, hidrocefalia posquirúrgica e infartos cerebrales. Entre las complicaciones tardías están el síndrome poscraniectomía, que se distingue por cefalea, vértigo, fatiga, déficit de memoria, convulsiones, depresión e intolerancia a la vibración. Al evaluar la seguridad clínica y la efectividad de la craniectomía descompresiva, Sahuquillo y su grupo, en la revisión de 2006, concluyeron que la craniectomía descompresiva en la población pediátrica reduce el riesgo de muerte, pero aumenta las discapacidades funcionales y

que hasta la fecha no hay resultados de ensayos controlados con distribución al azar que confirmen o refuten la craniectomía descompresiva en adultos.

La conclusión de ese estudio es que en personas adultas con traumatismo craneoencefálico severo e hipertensión intracraneal resistente a la primera línea de tratamiento, la craniectomía descompresiva bifronto-temporoparietal disminuye la presión intracraneal, los días de ventilación mecánica asistida, la estancia en terapia intensiva y la estancia hospitalaria, pero se asocia con mayor riesgo de resultados desfavorables, como aumento en la mortalidad y del estado vegetativo y discapacidad severa.

Al evaluar la seguridad y eficacia de la craniectomía descompresiva en el tratamiento de la hipertensión intracraneal secundaria a un infarto maligno de la arteria cerebral media, el estudio HAMLET (Hemi-craniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction with Life-Threatening Edema Trial) concluyó una disminución en la mortalidad de las personas de 22% versus 71% de los que recibieron tratamiento conservador; asimismo, la morbilidad, evaluada en la escala de Rakin modificada igual o menor a 4, fue de 74% en el grupo tratado con craniectomía descompresiva versus 24% de los que recibieron tratamiento conservador, lo que indica que la craniectomía descompresiva en personas con infarto maligno de la arteria cerebral media es un tratamiento eficaz para disminuir la morbilidad y mortalidad.

La intervención predominante es el drenaje de Hematoma Subdural, seguido de un Epidural y de forma más minoritaria le siguen con un 9.4% la realización de una craniectomía descompresiva como una medida terapéutica de segundo nivel, en el tratamiento de la Hipertensión Intracraneal y con un menor porcentaje la evacuación de una lesión intraparenquimatosa.

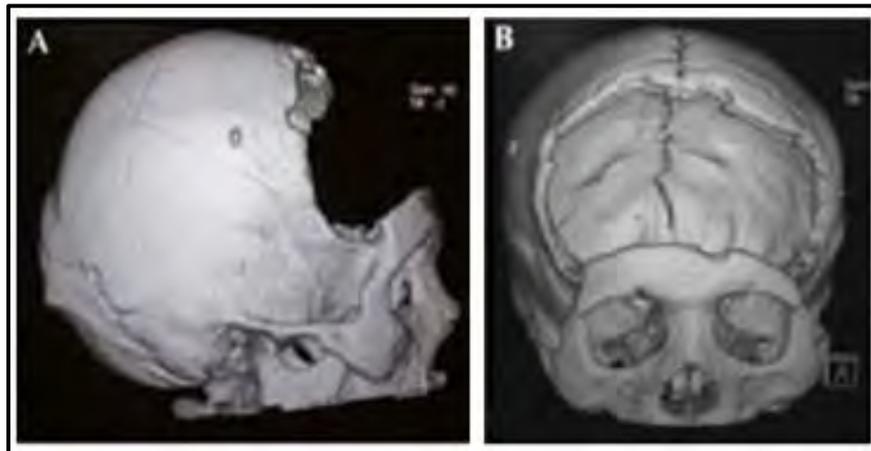


Figura 19. Reconstrucción tridimensional ósea de tomografía axial computada de cráneo, donde se observa una craniectomía bifrontal realizada en una persona con edema cerebral grave resistente a tratamiento médico.

Fuente: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido06_10.pdf.

-Medidas adicionales

- Antagonistas del Calcio: Nimodipino

El nimodipino, posee un efecto fundamentalmente antivasoconstrictor y antiisquémico cerebral. La vasoconstricción provocada in vitro por diversas sustancias vasoactivas (serotonina, prostaglandinas e histamina), por la sangre o por productos de degradación sanguínea se puede prevenir o eliminar con el nimodipino. El nimodipino también

posee propiedades neurofarmacológicas y psicofarmacológicas. Las investigaciones realizadas en pacientes con trastornos agudos de la perfusión cerebral han demostrado que el nimodipino aumenta el flujo sanguíneo cerebral. En general, el aumento de la perfusión es mayor en las regiones cerebrales hipoperfundidas que en las regiones sanas, sin provocar fenómenos de robo.

El vasoespasmo está directamente relacionado con la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo. Los componentes de la oxihemoglobina tienen propiedades espasmogénicas por diversos mecanismos. La oxihemoglobina libera endotelina, generando radicales libres de oxígeno que producen peroxidación de lípidos y contracción del músculo liso, inhibiendo al mismo tiempo la acción vasodilatadora del óxido nítrico. Existe también un incremento en la actividad de la proteincinasa C, con liberación del calcio intracelular.

Los cambios en la pared vascular por inflamación de la íntima e hiperplasia de la adventicia y el remodelamiento de la pared vascular perpetúan la disminución del diámetro. Una secuela grave del vasoespasmo cerebral es el Déficit Neurológico Isquémico Tardío (DNIT) secundario a hipoperfusión cerebral. Sin embargo, el vasoespasmo no es la única causa de hipoperfusión cerebral en HSA. La pérdida de la autorregulación en las arterias cerebrales distales, la depleción del volumen intravascular y el tromboembolismo contribuyen al desarrollo de esta entidad.

Existen varias opciones terapéuticas para prevenir y tratar el vasoespasmo y evitar el DNIT. Dentro de estas opciones se encuentra el uso de antagonistas de canales de calcio, las estatinas, la terapia triple "H", el magnesio y antagonistas de endotelina.

De este grupo de fármacos la nimodipina es el que mejores resultados ha demostrado. La nimodipina es un antagonista de los canales de calcio dependientes de voltaje tipo-L. La principal complicación en el uso de la nimodipina es la hipotensión, por lo que deberá titularse de manera estrecha en todas las personas neurocríticas. La dosis de la nimodipina es de 60 miligramos cada cuatro horas y deberá iniciarse inmediatamente después del diagnóstico de HSA y administrarse hasta 21 días del primer evento⁴¹.

- Profilaxis antibiótica

La sepsis grave y sus complicaciones se consideran la segunda causa de muerte en las personas con TCE con una mortalidad en torno al 4% debido al fracaso multiorgánico secundario a sepsis grave. Numerosas circunstancias tornan al TCE muy susceptible a las infecciones sistémicas y del sistema nervioso central (SNC); entre ellas figuran la ruptura de las barreras anatómicas, la necesidad de una vía aérea artificial, la pérdida de la conciencia y de los reflejos faríngeos, la respuesta inflamatoria sistémica y el shock e incluso un estado de inmunoparesia mediado por el compromiso hipotalámico. Así se observa mayor incidencia de sepsis en las personas con lesión cerebral más grave expresada en una GCS más baja, TC con lesiones más extensas y valores más elevados de PIC.

Las tres infecciones del SNC relacionadas con el TEC son meningitis, ventriculitis y absceso cerebral; este último es muy infrecuente.

⁴¹ www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2009/ms091b.pdf. Consultado 1 de Mayo del 2017

Actualmente no se recomienda el empleo de antibióticoterapia profiláctica excepto en traumatismos abiertos en contacto con material contaminante y en caso de desgarro de dura madre.

Se recomienda el cultivo y análisis de conteo de células blancas, así como la implementación de Antibiograma, mientras este llega se puede emplear la antibióticoterapia empírica.

El tratamiento de las infecciones requiere una antibióticoterapia adecuada por vía parenteral basado preferentemente en el Antibiograma con previo aislamiento del germen implicado.

- Prevención de Infecciones

Las infecciones de personas en la unidad de cuidados intensivos (UCI) representan un grave problema de seguridad, ya que se asocia a un aumento de la morbimortalidad y de la estancia de las mismas. Según el estudio Nacional de Vigilancia de Infección en Unidades de Cuidados Intensivos (ENVIN-UCI) 2011 se evidenció que las neumonías más frecuentes son las neumonías asociadas a ventilación mecánica, bacteriemias por catéter e infecciones urinarias. Los germenos más frecuentes son la Pseudomona Aeruginosa, Escherichia Coli y el Staphylococcus Aureus. Las medidas de prevención en las infecciones nosocomiales son:

- El lavado de manos, que es la medida más importante.
- Uso de solución alcohol gel.
- Correcto cuidado de los catéteres. Durante su colocación y mantenimiento se seguirá el protocolo de asepsia y antisepsia.
- Con la sonda urinaria, se seguirán protocolos de colocación y mantenimiento del sistema cerrado.

- Los aislamientos, se realizarán de forma precoz y se hará un buen seguimiento de ellos.
 - Limpieza adecuada de cada unidad siguiendo protocolos elaborados por el servicio de medicina e higiene hospitalaria.
- Vigilar el equilibrio hidroelectrolítico

Llevar un control de líquidos estricto: La disminución de la diuresis puede ser consecuencia de la hipovolemia, incluida la deshidratación severa, insuficiencia renal o shock de cualquier etiología. Anotación estricta de los líquidos eliminados y administrados. Se anotan tantos los que se administran por infusión venosa como por vía oral; permite realizar balance hidroelectrolítico diario de la persona y planificar los volúmenes a administrar.

- Profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP)

Este tipo de personas tienen un alto riesgo de presentar TVP, por ello, el objetivo de enfermería es la observación de la piel de la persona mediante exploración física y la posible aparición de signos de TVP, como edema, aumento de la temperatura en la extremidad afectada, cambio de coloración de la piel y dilatación de las venas superficiales. Es recomendable usar las medias de compresión gradual, vendaje compresivo y/o dispositivos mecánicos de compresión neumática intermitente, junto a la profilaxis de heparina de bajo peso molecular (HBPM). Otra de las funciones de enfermería es encargarse del correcto funcionamiento de estos dispositivos, y del tamaño de las medias o de valorar cuando hay que retirar el dispositivo temporalmente si observamos úlceras por el roce de estas.

- Eliminación fecal

El estreñimiento en este tipo de personas está relacionado con el retraso del destete, estancias prolongadas y una mayor mortalidad. Este problema ocasiona en las personas con TCE un aumento de la presión intraabdominal, pudiendo repercutir de forma negativa sobre la PIC. Hay varios estudios que recomiendan la administración de laxantes al 4º día desde el ingreso de la persona si no ha realizado deposición hasta la fecha. No es aconsejable realizar masajes abdominales energéticos ni tactos rectales debido al riesgo que implica en el aumento de la PIC.

- Prevención de úlceras por presión (UPP)

Las úlceras son consideradas una de las complicaciones más importantes en UCI. La no aparición de estas es un indicador de calidad en sus cuidados. La mejor intervención de enfermería ante las UPP siempre es la prevenir este tipo de complicaciones. Las medidas de prevención son:

- a) Valorar diariamente la escala de riesgo de UPP (escala de Braden).
- b) Protocolizar cuidados preventivos (higiene, colchón, cambios posturales cada 2-3 horas, cremas hidratantes).
- c) Minimizar otras causas de aparición de UPP como la inmovilización, presión por dispositivos, fijaciones de sondas, drenajes y catéteres.
- d) Cuando hay una UPP, el objetivo es la curación precoz.

3.3 EN LA REHABILITACIÓN DEL EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A TCE.

La tercera parte de las personas afectadas con un traumatismo no mortal presentan secuelas cognitivas, motoras, emocionales o conductuales, que en menor o mayor grado repercuten en la reintegración social de la persona.

- Rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación neuropsicológica también será un parámetro en el que se puede basar el juicio para predecir la capacidad de reinserción laboral de la persona. Los programas de rehabilitación asociados con mejores resultados son aquéllos que cuentan con ciertas características generales, como un modelo teórico de referencia a la base, el establecimiento de un orden de prioridades respecto a las funciones cognitivas a trabajar, los tiempos necesarios de intervención y el apoyo en las habilidades conservadas de la persona. El tiempo transcurrido entre la instalación del daño y el momento en que inicia la rehabilitación guarda una relación inversa con el pronóstico de la persona; se rehabilita mejor cuando se actúa de manera temprana, al momento en que la persona reacciona, ya que si se actúa tarde, el cerebro se afianza en mecanismos neurofisiológicos anormales. En un estudio con 58 personas adultas que sufrieron TCE y que fueron sometidos a un programa de rehabilitación intensivo, se observó que los mejores predictores de su recuperación funcional cognitiva fueron el comienzo temprano de dicha rehabilitación y una mayor funcionalidad cognitiva de las personas al inicio.⁴²

Finalmente, en la rehabilitación neuropsicológica no sólo se debe de revisar y trabajar los procesos psíquicos y cognitivos, sino también las características conductuales, emocionales y de personalidad de la persona,

⁴² Ángel Ontiveros. Op. cit. p. 214.

así como sus miedos y el impacto que cree que tendrán sus secuelas en su reinserción social.

- **Fisioterapia.**

En el caso de que se vea afectado el movimiento o la sensibilidad de la persona como consecuencia del TCE, se debe iniciar lo más pronto posible con un programa de rehabilitación motora. Este programa al igual que el de la rehabilitación neuropsicológica debe ser intensivo en un primer momento. Se acude al apoyo de la familia a la cual se entrena para la realización de ciertos ejercicios y, además, en muchas ocasiones se deben realizar ajustes en el entorno y proporcionar a la persona los apoyos que requiera con el fin de que alcance la independencia personal en el desplazamiento, vestido, aseo, alimentación y manejo de materiales e instrumentos propios de su vida familiar, social y laboral.

- **Psicoterapia.**

La disminución de las entradas económicas, los gastos médicos y de rehabilitación, la dependencia personal aún para actividades de la vida diaria y la pérdida de la identidad dan como resultado la génesis de cuadros complejos de depresión (65%), ansiedad (45%) y abuso de sustancias (21%), que algunas veces llevan al paciente a ideación, intención y ejecución suicida.

Dentro del primer año, posterior a un TCE, las personas tienen tres veces más posibilidades de cometer suicidio que las demás personas de su misma edad, sexo y raza. Un tratamiento de psicoterapia de manera intensiva mejora de manera considerable el pronóstico de las personas dentro de su rehabilitación.

- Continuar los tratamientos establecidos.
 - Fármacos: Los fármacos que se han empleado para el tratamiento de las crisis después de una lesión cerebral son Carbamazepina (Tegretol), Fenitoína (Dilantin), y Valproato (Epival). Estos medicamentos se han utilizado en poblaciones de adultos y niños y han demostrado cierta eficacia. Hay datos científicos de nivel 1 de que la Fenitoína y la Carbamazepina tienen efectos negativos sobre el rendimiento cognitivo, sobre todo en las tareas con componentes motores y de velocidad. Hay datos científicos de nivel 4 de que la Carbamazepina mejora el control de las crisis convulsivas, al tiempo que es menos perjudicial para la función cognitiva y el comportamiento que otros antiepilépticos. Hay datos científicos de nivel 4 de que la Carbamazepina disminuye la incidencia de comportamientos agresivos después de un TCE.

Sertralina y Amitriptilina: Varios estudios han examinado el efecto de un antidepresivo sobre la reducción de la agitación o la agresividad en personas con lesión cerebral.

Antiespásticos orales: A menudo se utilizan fármacos orales para tratar la espasticidad, Los más utilizados son los agonistas del GABA, como el Baclofeno, las Benzodiazepinas, que afecta al flujo iónico, y los fármacos que actúan sobre los receptores alfa-2 adrenérgicos, como la Tizanidina y la Clonidina.

- Uso de laxantes: El uso de laxantes como prevención de estreñimiento crónico como Lactulosa Duphalac 3,33 g/5ml o sobres monodosis 15-45 ml o 2 sobres 1 a 3 días.

Senosidos AB, su uso es para prevenir la constipación aguda, facilitar la eliminación y prevenir el esfuerzo, son comprimidos de Cassia acutifolia 187 mg.

- Realizar educación a la familia

La actuación ante una persona con TCE grave además de centrarse en ella también tiene que hacerse sobre la familia. Es imprescindible el apoyo y escucha a la familia incluyendo a la misma en el cuidado de su familiar desde el período inicial para conseguir los mejores resultados. El enfoque holístico del cuidado a la persona con TCE, pasa por incluir a la familia en el mismo, siendo ésta una pieza clave para la rehabilitación y reinserción social de la persona⁴³.

La familia de las personas con TCE grave está sometida a un estrés emocional elevado por lo que incluirla en la planificación de cuidados brindándole apoyo e información e implicándolos en el cuidado de su familiar es esencial para prestar una atención de calidad a la vez que mejora la satisfacción y fomenta el cuidado al alta del usuario.

Sin embargo, consideramos que la implicación de la familia en el cuidado de la persona sigue siendo uno de los retos futuros que se presentan en el cuidado de este tipo de usuarios y en el que la Enfermería debe seguir trabajando para mejorar aún más la calidad de la atención a la persona con TCE grave. Es posible que la implantación de un programa dirigido a la orientación de la familia para el adecuado cuidado en la fase post alta hospitalaria, repercuta en una rehabilitación más rápida y en la mejora de la calidad de vida de estas personas.

⁴³Rodríguez Martínez y Cols. Implicación familiar en los cuidados del paciente crítico Revisión Crítica Revista Científica de Enfermería Nº 7 Noviembre 2013.p. 18 En internet: Enferm Intensiva 2003 jul-sep 14(3):96-108.<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/142/142v14n03a13051385pdf001.pdf> Consultado el 21 de Febrero del 2017.

4. METODOLOGÍA

4.1 VARIABLES E INDICADORES

4.1.1 Dependiente

- Indicadores de la variable.

- Realizar valoración inicial, ABCDE
- Exploración neurológica
- Actuación en soporte vital básico y avanzado
- Monitorización de signos vitales continuo en la unidad de cuidados intensivos.
- Apoyo mecánico ventilatorio en parámetros requeridos.
- Mejorar la perfusión tisular cerebral.
- Monitorización neurológica.
- Mantener capacidad adaptativa intracraneal.
- Mantener adecuada perfusión cerebral.
- Favorecer drenaje venoso.
- Minimizar demandas metabólicas cerebrales.
- Monitorización de sedación a través de escalas.
- Disminución de presión intracraneal.
- Profilaxis anticonvulsiva.
- Control glucémico.
- Cuidado de sondas, drenajes, catéteres y heridas.
- Control de líquidos.
- Apoyo nutricional.
- Prevención de constipación intestinal.
- Mantener temperatura adecuada.
- Toma de muestras para laboratorio.
- Ministración de fármacos.
- Prevención de úlceras por presión.

- Medidas antitrombóticas.
- Medidas de prevención de infecciones.
- Ambiente tranquilo.

4.1.2 Definición operacional: Intervenciones de Enfermería Especializada en personas con Edema Cerebral Secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave.

El Edema cerebral es un padecimiento en las personas en estado crítico con daño cerebral agudo, de manera objetiva se define como el aumento patológico de la cantidad de agua en el cerebro con incremento del volumen del parénquima cerebral, cuando la magnitud es suficiente se manifiestan síntomas clínicos. El diagnóstico de edema cerebral se sustenta en los datos clínicos de la persona y se confirma mediante estudios paraclínicos.

En la evaluación de los síntomas de una persona con edema cerebral debe tomarse en cuenta la gravedad del mismo, porque su manifestación puede variar de síntomas leves hasta signos o síntomas de herniación cerebral secundarios al cráneo hipertensivo. El correcto diagnóstico depende del uso de estudios de imagen y la determinación de marcadores séricos, aun cuando estos últimos están en fase de ensayos clínicos y no son accesibles en nuestro medio.

En cuanto al diagnóstico, la tomografía de cráneo es capaz de detectar el edema como una señal hipodensa anormal cuando se trata de edema focal, cuando es difuso provoca pérdida de la relación de la unión de la sustancia blanca-gris, así como la diferenciación del núcleo lenticular, los surcos de la corteza cerebral, la ínsula y la compresión de las cisternas subaracnoideas. Asimismo la resonancia magnética muestra el edema con una señal hipointensa en secuencia T1 e hiperintensa en secuencia T2 evidenciando que la delimitación de propagación del edema es mucho más clara con un estudio realizado por resonancia magnética.

El tratamiento del edema cerebral depende de su causa subyacente; es necesario identificar el tipo de edema que tiene la persona para dar el tratamiento adecuado. El objetivo del tratamiento es disminuir la presión intracraneal al establecer la adecuada perfusión cerebral, oxigenación y drenaje venoso: minimizando las demandas metabólicas cerebrales y evitar las intervenciones que puedan aumentar los gradientes iónicos y osmolares en el cerebro.

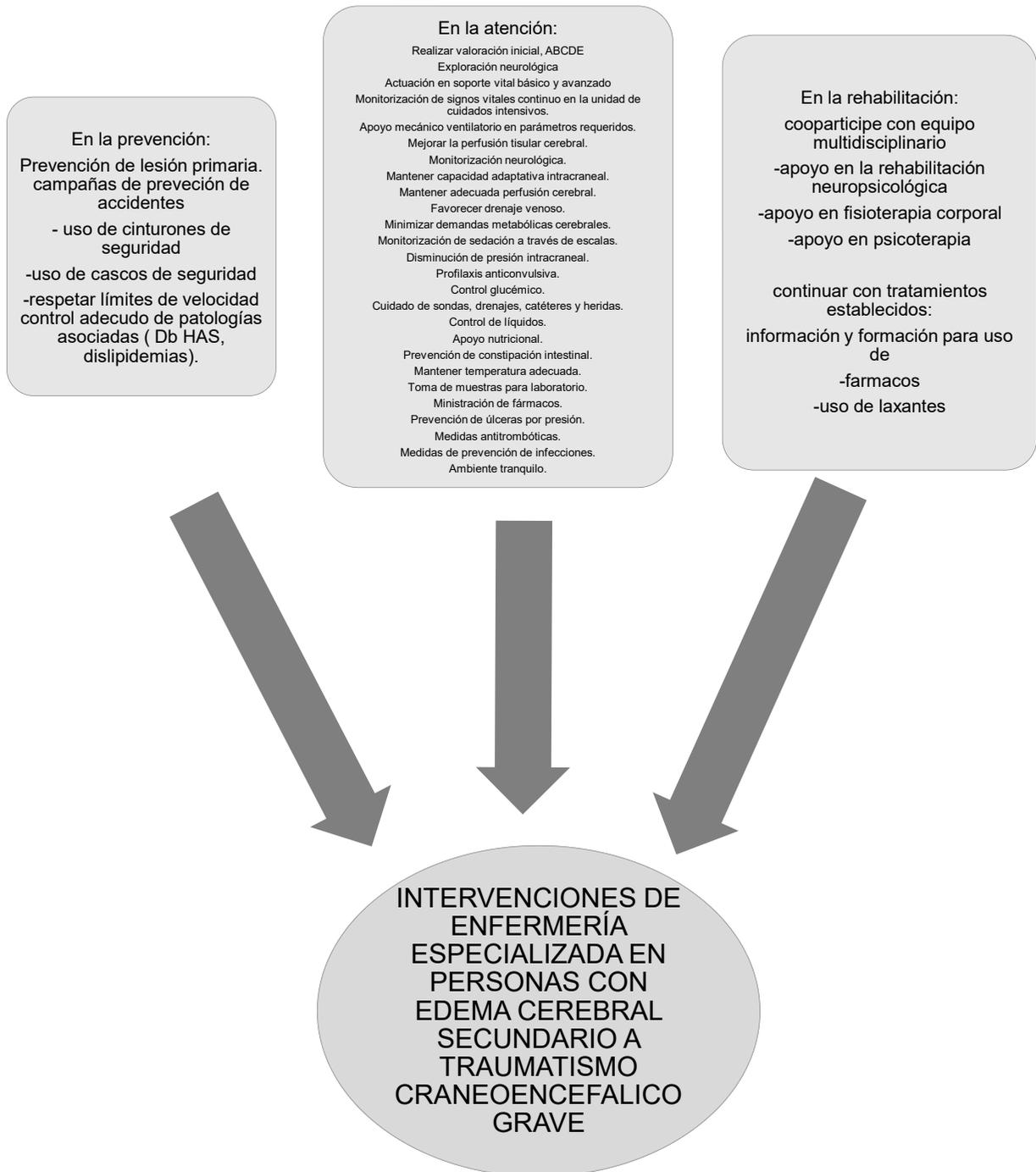
Los cuidados especializados de Enfermería se realizan en los tres apartados propuestos para el tratamiento del edema cerebral; en medidas generales, como mantener la posición de la cabeza de forma neutra, normotensión arterial, profilaxis anticonvulsiva, soporte nutricional y control de la glucemia.

En la primera línea: apoyo y actuación en la osmotherapia (administración de fármacos terapéuticos: manitol, furosemida.), administración de soluciones hipertónicas, corticoesteroides, cuidados de drenaje ventricular.

En la segunda línea: Monitoreo y cuidados de la hiperventilación y oxigenación, administración de barbitúricos, mantener hipotermia, cuidados a la persona con craniectomía descompresiva.

En cuanto al monitoreo: Mantener la presión intracraneal menor de 20mmHg y la presión de perfusión cerebral mayor de 60 mmHg.

4.1.3 Modelo de relación influencia de la variable.



4.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA

4.2.1 Tipo

El tipo de investigación documental que se realiza es bibliográfica y analítica.

Es bibliográfica o documental porque se realizó mediante la selección de información escrita a través de lecturas, elaboración de fichas, captación de referencias, libros, revistas, artículos científicos.

Es analítica porque permite desglosar la información recopilada, organizada y con valoración crítica con fines operativos sin modificarla, realizando la síntesis y análisis de la información una lectura previa selectiva y cuidadosa.

Porque para estudiar la variable de Intervenciones de Enfermería Especializada en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave, ha sido necesario descomponerla en sus indicadores básicos: Atención preventiva, atención durante el padecimiento y atención en rehabilitación.

4.2.2 Diseño

El diseño de esta investigación documental se ha elaborado siguiendo los siguientes aspectos:

- Búsqueda de un problema de investigación en Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de esta Tesina, así como el marco teórico conceptual y referencial.
- Asistencia a la biblioteca para elaborar el marco teórico conceptual y referencial de Edema Cerebral y de la Variable Intervenciones de Enfermería en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.

-Búsqueda de los indicadores de la variable atención de Enfermería Especializada del Adulto en Estado Crítico en personas con Edema Cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave.

-Elaboración de las conclusiones, recomendaciones, anexos, glosario de términos y referencias bibliográficas.

4.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADOS

4.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para la elaboración del Marco teórico. En las fichas se anotó el Marco teórico conceptual y el Marco teórico referencial para que fuera posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta tesina al poder analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en Adulto en Estado Crítico en personas con Edema Cerebral Secundario a Traumatismo Craneoencefálico Grave. La atención de la Enfermera Especialista en personas con TCE que desarrollaron Edema Cerebral requiere de una valoración puntual, constante intensiva y también de una valoración multidisciplinaria, así como intervenciones que favorezcan la estabilidad, prevención de complicaciones y lograr establecer respuestas óptimas de la persona afectada y todo ello con un enfoque holístico.

Se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista en la prevención, atención y en la rehabilitación de las personas con Edema Cerebral secundario a TCE grave. A continuación se da a conocer las cuatro áreas básicas de intervenciones de enfermería especialista en la atención del paciente neurocrítico. Por ejemplo, en servicios, en docencia, en la administración y en la investigación.

- En servicios

En materia de servicios las intervenciones de Enfermería Especializada no solo se orientan al aspecto físico de la persona, sino al aspecto psicológico y emocional que se debe humanizar, desde el ingreso de dichas personas en la Unidad de Cuidados Intensivos, las intervenciones se enfocan en la exploración física, valoración neurológica y pupilar, valoración de pares craneales, el monitoreo continuo, monitoreo continuo de métodos invasivos, la toma de muestras de laboratorio y su interpretación oportuna para la detección de posibles complicaciones, asistencia durante el traslado a el área de estudios de imagen, la vigilancia del patrón respiratorio y la aspiración de secreciones en caso de ser

necesario, vigilancia hemodinámica, así como la detección y prevención de crisis convulsivas, el control de líquidos, control térmico y glucémico, la administración de medicamentos prescritos con el adecuado conocimiento de sus efectos, forma de dosificación, efectos secundarios y la interacción entre ellos, el control del dolor, la evaluación continua y cuidados de las heridas y drenajes con los respectivos registros de características y cantidad, así como la preparación de requerirse de éstas personas para cirugía y/o una reintervención.

Dentro de estas actividades y no solo inherentes a Enfermería se encuentran las medidas de control de infecciones, que engloban las actividades de lavado de manos, medidas de aislamiento, uso de precauciones estándar, dado que toda persona que ingresa a una unidad hospitalaria se determina como potencialmente infectado hasta que se demuestre lo contrario, además de proteger a la misma de adquirir infecciones nosocomiales.

La participación activa y pertinente de Enfermería en la toma de decisiones juega un papel importante no solo para el manejo de las personas con Edema Cerebral sino en todos los padecimientos que presenten las personas y también personas en Estado crítico, siendo esta una característica fundamental de la Enfermera Especialista.

- En el Área Administrativa.

Las actividades de Enfermería en el área administrativa se dirigen en administrar de manera correcta los recursos con los que se cuente, ya que en gran medida evita retrasos en la atención, por tal motivo la enfermera al inicio de sus actividades debe verificar insumos y materiales con los que cuenta, solicitando de manera oportuna los faltantes, con lo que la optimización de los cuidados se verá reflejada en la mejoría y calidad de atención a las personas en estado crítico. Así mismo se encuentran dentro de este rubro, las anotaciones pertinentes en la hoja de Enfermería, en la que se registra el estado hemodinámico de la persona, control de líquidos, la nota de Enfermería, entre otros.

- En el Área docente y de Investigación.

En las áreas de docencia e Investigación juega un papel importante ya que la Enfermera de todas las categorías debe mantener actualización en sus conocimientos, como un compromiso cuyo objetivo es brindar una atención con calidad, dichas áreas contemplan la elaboración de manuales, guías clínicas, tesinas, sobre una patología en específico, de su elaboración es importante el compartir y difundir dichas investigaciones a través de ponencias en clases y cursos, lo anterior con el fin de fortalecer el Área de Enfermería, así mismo la orientación, formación e información continua a la persona mientras su recuperación lo permita y su estado neurológico durante su estancia hospitalaria y a su egreso.

De igual forma la Enfermera Especialista en materia de investigación debe realizar proyectos de investigación que monitoreen a la persona con edema cerebral secundario a TCE con estudios sobre secuelas, complicaciones que tiene esta patología, así como los diagnósticos de Enfermería, el riesgo que tiene este tipo de personas y los planes de atención. Estas son temáticas que la Enfermera Especialista debe analizar en sus investigaciones, en beneficio de las personas.

5.2 RECOMENDACIONES

- Conocer de manera más profunda la fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico grave y por consecuencia lo que conlleva al respecto de Edema Cerebral.
- Hacer educación en cuanto a prevención de las lesiones primarias con respecto al Traumatismo Craneoencefálico en todo tipo de población.
- Realizar fomento a la salud en los diferentes grupos vulnerables (padecimientos crónico-degenerativos) en presentar este tipo de accidentes y lesiones que conllevan a complicaciones, para evitar lesiones que pongan en riesgo la vida de las personas de cualquier grupo de edad.
- Realizar el adecuado lavado de manos mediante la norma oficial mexicana nom-045-ssa2-2005, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.
- Realizar la atención primaria de la persona con traumatismo craneoencefálico severo de acuerdo a los principios y práctica estándar que se concreta en el ATLS.
- Realizar una exploración física minuciosa de forma cefalocaudal, al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Monitorizar a la persona FC, FR, TA, EKG, saturación de O₂, colocando el brazalete de T/A en el lado contrario del brazo en donde se encuentra la venoclisis o el catéter central.
- Controlar la hipertensión intracraneal para mejorar la presión de perfusión cerebral, dado que si la presión intracraneal está elevada, disminuye la presión de perfusión cerebral.
- Realizar el registro horario y oportuno de las constantes vitales y manifestaciones clínicas.

- Monitorizar hemodinámicamente a la persona con la toma de presiones en curvas al monitor para saber parámetros establecidos y para su pronta corrección mediante tratamientos prescritos e intervenciones de enfermería especializada.
- Mantener una adecuada oxigenación por arriba del 91% de saturación de oxígeno, a través de la colocación de dispositivo adecuado y requerido y si existiera esfuerzo respiratorio comentar y valorara con el equipo médico la instalación de apoyo mecánico ventilatorio.
- Apoyar en la intubación orotraqueal, verificando la funcionalidad y existencia de las tomas de oxígeno, ventilador, laringoscopio, cánulas orotraqueales, medicamentos para inducción de secuencia rápida para la intubación orotraqueal, vigilancia en la saturación de oxígeno y la presencia de arritmias en el EKG.
- Verificar la oxigenación de forma comparativa en campos pulmonares, insuflar el globo y fijar la cánula orotraqueal posterior al procedimiento.
- Observar la presencia de convulsiones para establecer el tratamiento a fin de que se detenga la actividad convulsiva, evitando el incremento en los requerimientos metabólicos, ya que elevan el volumen sanguíneo cerebral y la PIC.
- Controlar la hipertermia para reducir los efectos negativos del aumento de la demanda metabólica cerebral. Esto es importante dado que el metabolismo se incrementa directamente proporcional a la temperatura corporal, que es entre un 5-7% por cada grado centígrado de aumento de la temperatura del cuerpo. Por lo que se debe utilizar antipiréticos y sistemas de enfriamiento mientras se determina el origen de la fiebre.
- Combatir el edema cerebral, evitando administrar soluciones hipotónicas o glucosadas, combatir la hipertermia, proporcionar oxigenación, colocar a la persona en decúbito dorsal y cabecera a 30 grados, realizar balance hidroelectrolítico.

- Valorar el estado de conciencia de la persona para identificar oportunamente el deterioro neurológico.
- Valorar la reacción pupilar de la persona para monitorizar el aumento de la PIC o lesiones en pares craneales III y IV, utilizando una lámpara y acercando a la pupila para valorar tamaño y reacción, esto de manera continua por lo menos cada 2 horas para guiar las intervenciones de enfermería especializada y ante el más mínimo deterioro como la midriasis, avisar al médico.
- Monitorizar la PIC, mediante herramientas diagnosticas como dispositivos invasivos, que ayudan a la monitorización neurológica de la persona neurocrítica, a estos dispositivos se realizaran cuidados estandarizados para prevenir complicaciones.
- Valorar e interpretar al monitor las curvas de presión intracraneal, para identificar oportunamente una elevación de la misma por encima de 20mmHg y tomar prontas medidas terapéuticas para el control de la misma llevándola a parámetros adecuados en conjunto con el médico especialista y tratante.
- Si se cuenta con dispositivos de monitorización de la PIC, evaluar, calibrar y mantener en perfectas condiciones los sensores de lectura para evitar resultados erróneos que conlleven a complicaciones en el cuidado e intervenciones del equipo multidisciplinario para la atención adecuada de la persona en estado neurocrítico.
- Realizar la administración conforme prescripción médica temprana y oportunamente de fármacos Neuroprotectores.
- Controlar la glucosa a través de la toma de glucemia capilar cada 4 horas, con rotación de los sitios de punción.
- Asistir en la instalación o instalar un catéter central con las medidas universales para el control de infecciones, ya que se cuenta con un acceso venoso de calibre adecuado para la administración de terapia hidroelectrolítica.

- Instalar una línea arterial, posterior a la prueba de Allen en arteria radial o cubital para evitar multipunciones y mantener una vía arterial para la toma de gases arteriales y la valoración oportuna del estado ácido-base de la persona.
- Realizar lectura de Presión Venosa Central, con la persona en decúbito dorsal alineado al eje flebostático, realizando previa calibración del dispositivo y utilizarla como referencia al llevar un adecuado balance hidroelectrolítico.
- Ministrar medicamentos prescritos con especio de horarios de la administración de estos para evitar sinergismo o antagonismo en ellos así como efectos secundarios.
- Instalar sonda naso u orogastrica para evitar microaspiraciones, con la persona en posición fowler o Trendelembug invertida, comprobando la adecuada instalación de la misma, verificando se encuentre en cavidad gástrica y permeabilidad de la sonda.
- Solicitar nutrición enteral o parenteral según condiciones del tracto digestivo en conjunto con equipo médico para iniciar el apoyo nutricio lo más pronto posible de acuerdo a las demandas energéticas de la persona con base a peso y talla.
- Instalar lo más inmediato posible a la persona una sonda vesical con técnica aséptica para la cuantificación de uresis.
- Controlar en ingreso y egreso de líquidos mediante la cuantificación de líquidos, pérdidas insensibles y balance de estos.
- Realizar curación de herida(s) quirúrgica(s) con materiales y soluciones antisépticos, mediante técnica antiséptica, ya que una neuroinfección conlleva mayores complicaciones a la persona.
- Vigilar las características de la herida(s) quirúrgica(s) y drenes, así como el tipo y cantidad del gasto.

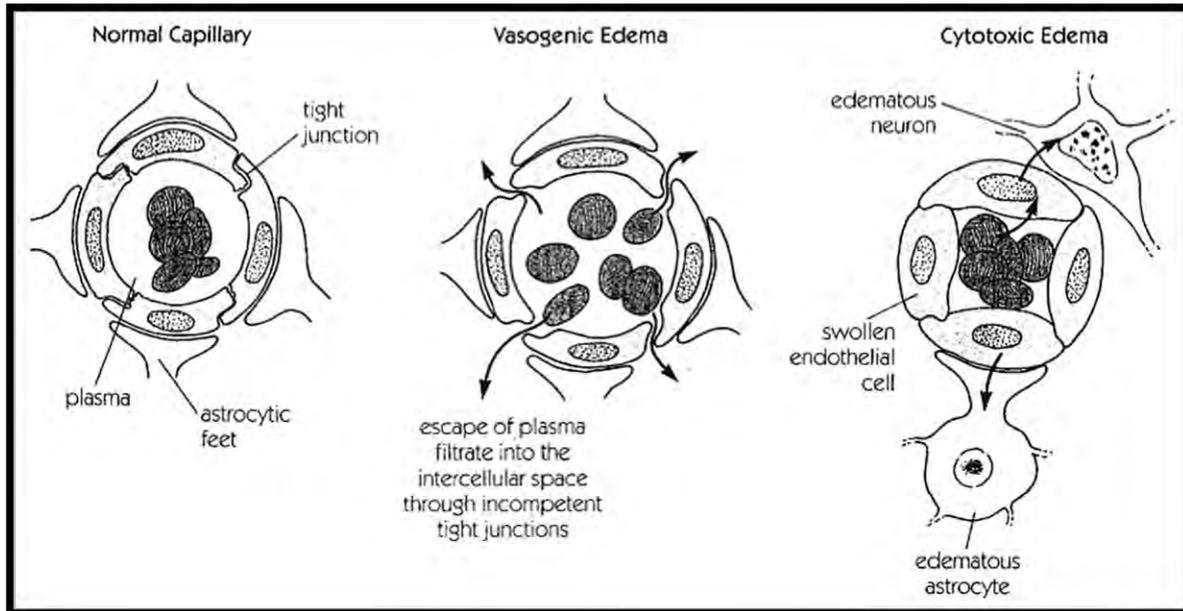
- Vigilar y mantener infusiones continuas de medicamentos como los de sedación y analgesia y catecolaminas, corroborando la óptima función de sistemas de infusión continua para evitar retrasos en la terapéutica y en los objetivos deseados mediante el tratamiento farmacológico y así evitar alteraciones importantes en el control de la PIC.
- Aspirar secreciones naso-oro-traqueales con técnica estéril o circuito cerrado en presencia de estertores según sea necesario.
- Realizar aseos orales con el equipo y material que cuente el sistema hospitalario para prevenir infecciones y lesiones de la mucosa oral.
- Proporcionar fisioterapia pulmonar mediante vibroterapia cada cuatro horas por 10 a 15 minutos y de acuerdo a las condiciones clínicas de la persona evitando aumento de la PIC.
- Movilizar a la persona conforme su estado clínico lo permita cada dos horas de acuerdo a la posición en decúbitos permitidos cuidando la herida craneal, así como también llevar acabo la protección de salientes óseas.
- Realizar ejercicios pasivos por turno conforme el estado clínico de la persona lo permita en conjunto con personal fisioterapeuta para evitar la atrofia muscular.
- Realizar baño de esponja con agua limpia y tibia para mantener higiene adecuada de la piel, de ser posible diario y conforme el estado clínico de la persona lo permita.
- Realizar los cuidados de la piel de la persona mediante la lubricación y colocación de dispositivos especiales para evitar la formación de úlceras por presión.
- Usar uniforme quirúrgico limpio y libre de gérmenes en la Unidad de Cuidados Intensivos para prevenir la transmisión de infecciones nosocomiales y como medio de protección personal.
- Usar cubreboca y guantes limpios al estar en contacto con la persona para realizar cuidados no invasivos y guantes estériles al realizar procedimientos invasivos.

- Orientar al familiar durante el lavado de manos y la realización de medidas de protección para la persona como el uso de bata y cubrebocas.
- Mantener la privacidad e la persona respetando su individualidad, cerrando cortina o puerta de cubículo al realizar procedimientos o cambio de ropa.
- Llevar un control de medicamentos controlados (psicotrópicos de alto costo) mediante registro en libretas destinadas a ello para evitar desviaciones.
- Registrar datos y actividades de enfermería de manera oportuna en la hoja correspondiente de manera clara y concisa.
- Mantener en óptimas condiciones el equipo biomédico de la UCI, para retrasos en la atención, llevando acabo notificaciones oportunas al personal calificado y que se encuentra a cargo de dicho equipo.
- Fomentar la realización de manuales y guías con un grupo de expertos multidisciplinario en el que se sustente el manejo de dichas personas en diversas áreas de atención hospitalaria.
- Tener participación en actividades docentes en clases o cursos referentes a atención de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.

6. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO No. 1

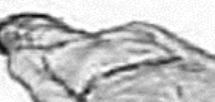
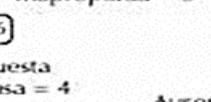
EDEMA CITOTÓXICO Y VASOGENICO



ANEXO No. 2

LA ESCALA DE GLASGOW INTERPRETADA POR EL GENIAL NETTER.

Escala del coma de Glasgow

Apertura de los párpados (P)		P
	Espontánea = 4	Espontánea... 4
	Respuesta frente a órdenes verbales = 3	Frente a órdenes verbales... 3
	Respuesta frente a estímulos dolorosos = 2	Frente a estímulos dolorosos... 2
	Ausencia de respuesta = 1	Ausencia de respuesta... 1
Respuesta motora (M)		M
	Obedece = 6	Obedece... 6
	Localiza = 5	Localiza... 5
	Movimiento de retracción = 4	Movimiento de retracción... 4
	Respuesta flexora anómala = 3	Respuesta flexora anómala... 3
	Respuesta extensora = 2	Respuesta extensora... 2
	Ausencia de respuesta = 1	Ausencia de respuesta... 1
Respuesta verbal (V)		V
	Orientación = 5	Orientación... 5
	Respuesta inapropiada = 3	Respuesta inapropiada... 3
	Ruidos incomprensibles = 2	Ruidos incomprensibles... 2
	Ausencia de respuesta = 1	Ausencia de respuesta... 1
	Respuesta confusa = 4	Respuesta confusa... 4
	Ausencia de respuesta = 1	Ausencia de respuesta... 1

Puntuación del coma (P + M + V) = 3 a 15

Fuente: <https://curaraveces.wordpress.com/2014/07/13/graham-teasdale-y-bryan-jennett-40-anos-de-la-escala-de-glasgow/>

ANEXO No. 3

INTERPRETACIÓN DE VALORACIÓN PUPILAR

PUPILAS	LESIÓN	ETIOLOGÍA
 MIÓTICAS REACTIVAS	DIENCEFÁLICA	Lesión hemisférica bilateral, Herniación transtentorial inicial Coma metabólico
 MEDIAS NO REACTIVAS	TEGMENTO MESENFÁLICO VENTRAL	Herniación transtentorial establecida Hipotensión o hipotermia severa Lesiones vasculares Intoxicación barbitúricos Intoxicación succinilcolina
 PUNTIFORMES REACTIVAS	PROTUBERANCIAL	Intoxicación por opiáceos Hemorragia protuberancial
 MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA	PERIFÉRICA III PAR	Herniación uncal o transtentorial
 MIDRIASIS BILATERAL ARREACTIVAS	TECTUM MESENFÁLICO DORSAL	Herniación transtentorial inicial Anoxia cerebral grave Intoxicación anticolinérgicos, atropina Intoxicación cocaína o anfetaminas Uso simpaticomiméticos
 MIÓTICA UNILATERAL REACTIVA	HIPOTALÁMICA Ó SIMPÁTICO CERVICAL	Herniación transtentorial

Fuente: <http://enfermeriapracticaavanzada.blogspot.mx/2016/03/valoracion-de-las-pupilas.html>

ANEXO No. 4

EXPLORACIÓN DE NERVIOS CRANEALES

Exploración de los XII nervios Craneales	
Nervio craneal	Explorar
I Olfatorio identificar.	Olores.
II Optico agudeza visual.	Carta de "Snellen".
III Motor ocular común.	Constricción pupilar, elevación del parpado superior.
IV Patético.	Movimientos oculares hacia abajo.
V Trigémino.	Sensibilidad de corneas, mucosa nasal, bucal, piel dela cara. Control de los músculos masticadores.
VI Motor ocular externo.	Movimientos oculares laterales.
VII Facial.	Control de músculos faciales.
VIII Estatoacústico rama coclear	Audición, equilibrio.
IX Glossofaríngeo	Deglución, sensibilidad mucosa faríngea, percepción de sabores (1/3 posterior), salivación.
X Neumogástrico o vago	Deglución, fonación, movimientos de úvulay paladar blando. Sensibilidad de faringe, paladar y amígdalas, control de vísceras tórax y abdomen.
XI Espinal	Esternocleidomastoideo, porción superior de trapecios.
XII Hipogloso	Movimientos linguales, deglución y habla.

ANEXO No. 5

ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY

Nivel	Descripción
1	<i>Despierto.</i>
	Con ansiedad y agitación o inquieto.
2	Cooperador, orientado y tranquilo.
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales normales.
	<i>Dormido.</i>
4	Respuesta rápida a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo.
5	Respuesta perezosa a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo.
6	Ausencia de respuesta a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo.

Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=escala+de+ramsay&source>.

ANEXO No. 6

ESCALA DE SEDACIÓN-AGITACIÓN SAS

1	No despierta	Mínima o nula respuesta al dolor. No obedece órdenes.
2	Muy sedado	Despierta al estímulo táctil. No se comunica o mueve espontáneamente.
3	Sedado	Despierta al estímulo táctil o verbal suave. Obedece órdenes simples.
4	Calmo	Tranquilo, despierta fácil, obedece órdenes.
5	Agitado	Ansioso, leve agitación. Intenta sentarse. Calma con instrucciones.
6	Muy agitado	No se calma a la orden verbal frecuente. Muerde el tubo.
7	Agitación peligrosa	Tira del TOT, trata de removerlo. Agrede al personal. Se mueve de lado a lado.

Fuente: La misma de Anexo No. 5

ANEXO No. 7

ESCALA DE AGITACIÓN-SEDACIÓN (RASS)

Puntuación	Denominación	Descripción	Exploración
+4	Combativo	Combativo, violento con peligro inmediato para el personal.	Observar al paciente
+3	Muy agitado	Agresivo, intenta retirarse los tubos o catéteres.	
+2	Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito; "lucha" con el ventilador.	
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o vigorosos.	
0	Alerta y calmado		
-1	Somnoliento	Despierta brevemente (≤ 10 segundos) despierto (apertura de ojos y seguimiento con la mirada) a la llamada.	Llamar al enfermo por su nombre y decirle «abra los ojos y míreme»
-2	Sedación leve	Despierta brevemente (< 10 segundos) a la llamada con seguimientos con la mirada.	
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular a la llamada (pero sin seguimiento con la mirada)	
-4	Sedación profunda	Sin respuesta a la llamada, pero movimiento o apertura ocular al estímulo físico.	Estimular al enfermo sacudiendo su hombro o frotando sobre la región esternal.
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz ni al estímulo físico.	

Si el valor de la RASS es igual a -4 o -5, deténgase y reevalúe el paciente posteriormente.

Si el valor de la RASS es superior a -4 (-3 a +4), entonces proceda, si procede, a la valoración del delirio.

Fuente: La misma de Anexo No. 5

ANEXO No. 8

ESCALA DE BRADEN

Escala de Braden Bergstrom						
	Percepción sensorial	Exposición a la humedad	Actividad	Movilidad	Nutrición	Riesgo de lesiones cutáneas
1	Completamente limitada	Constantemente húmeda	En cama	Completamente inmóvil	Muy pobre	Problema
2	Muy limitada	Húmeda con frecuencia	En silla	Muy limitada	Probablemente inadecuada	Problema potencial
3	Ligeramente limitada	Ocasionalmente húmeda	Deambula ocasionalmente	Ligeramente limitada	adecuada	No existe problema aparente
4	Sin limitaciones	Raramente húmeda	Deambula frecuentemente	Sin limitaciones	Excelente	

Se considera como riesgo de desarrollar úlceras un puntaje menor o igual a 16.

Fuente: misma del Anexo No.4

ANEXO No. 9

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA.

Puntuación	Nivel de incapacidad	Descripción
1	Sin incapacidad	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada	Tiene restricción para realizar significativamente sus actividades, requiere ayuda para sus necesidades personales.
4	Incapacidad moderada-severa	Requiere ayuda para realizar la mayoría de sus actividades personales.
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente para la realización de sus actividades. Necesita asistencia día y noche.
6	Muerte	

Fuente:<https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/enfermeria/ve-162/cerebro-vascular-servicio-de-urgencias>

ANEXO No. 10

CLASIFICACIÓN DEL EDEMA CEREBRAL

TIPO DE EDEMA	PATOGENIA	CORRELACION CLÍNICA
VASOGENICO	Perdida de la integridad de la barrera hematoencefálica. Lesión del endotelio vascular.	Tumores cerebrales Trauma craneal
CITOTOXICO	Mal funcionamiento de las bombas iónicas de la membrana celular.	Isquemia e hipoxia cerebral.
INTERSTICIAL	Acumulación de líquido intersticial.	Hidrocefalia.
HIDROSTATICO	Alteración de los gradientes de presión transmural.	Hipertensión arterial sistémica maligna.
OSMOTICO	Hipo-osmolaridad sérica.	Hiponatremia.

Fuente: <https://www.google.com.mx/search?q=fisiopatolog%ADa+del+edema+cerebral>

ANEXO No. 11

CLASIFICACIÓN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.

Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las Grúas de Práctica Clínica (GPC). En la columna corresponde al nivel de evidencia y recomendación, el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación.

Tabla de referencia de símbolos.



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

Fuente: Guía de Práctica Clínica GPC. Intervenciones de Enfermería en la Atención del adulto con TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo Maestro en Guías de Práctica Clínica; IMSS-604-13. En internet: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/...ENFERMERIA TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO/6>. México, 2013 p. 7.

ANEXO No. 12

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN.

Escala Modificada de Shekelle y colaboradores.

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
la. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios.	A. Directamente basada en evidencia categoría I
lb. Evidencia de por lo menos un estudio clínico control aleatorio.	
Ila. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad.	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
Ilb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte.	
III. evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas.	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría I o II.
IV. evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III.

Fuente: misma de Anexo No. 11

ANEXO No. 12

ESCALA EMPLEADA EN LA GUÍA DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA ANCIANO AFECTADO DE CADERA BASADA EN SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK.

Nivel de evidencia	
1++	Meta-análisis de alta calidad, revisión sistemática o Ensayos Clínicos controlados Aleatorios (ECA), o ECAs con muy bajo riesgo de sesgo.
1+	Meta-análisis bien dirigido, revisión sistemática, o ECAs con un bajo riesgo de sesgo.
1	Meta- análisis, revisión sistemática, o ECAs con un alto riesgo de sesgo.
2++	Revisión sistemática de alta calidad de casos control o estudios de cohorte. Estudios de casos control o de cohorte de alta calidad con muy bajo riesgo de confusión o sesgo y una alta probabilidad de que la relación es causal.
2+	Estudios de casos control o de cohorte bien dirigidos con muy bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad de que la relación es causal.
2	Estudios de casos control o de cohorte con un alto riesgo de confusión o sesgo y un riesgo importante de que la relación sea causal.
3	Estudios no analíticos, por ejemplo. Informe de casos, series de casos.
4	Opinión de expertos.

Fuente: misma de Anexo No. 11

ANEXO No. 13

TABLA GRADO DE RECOMENDACIÓN.

A	Al menos un meta análisis, revisión sistemática de ECA, o ECA de nivel 1++.
B	Evidencia suficiente derivada de estudios de nivel 2++, directamente aplicable a la población diana y que demuestren consistencia global en los resultados. Evidencia extrapolada de estudios de nivel 1++ o 1+.
C	Evidencia suficiente derivada de estudios de nivel 2+, directamente aplicable a la población diana y que demuestren consistencia global en los resultados. Evidencia extrapolada de estudios de nivel 2++.
D	Evidencia de nivel 3 o 4. Evidencia extrapolada de estudios de nivel 2+.

Fuente: misma de Anexo No. 11

ANEXO No. 14

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN UTILIZADOS POR EL MINISTERIO DE SALUD MINSAL.

NIVEL DE EVIDENCIA	
Nivel	Descripción
1	Ensayos aleatorizados.
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria.
3	Estudios descriptivos.
4	Opinión de expertos.
GRADO DE RECOMENDACIÓN	
A	Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad.
B	Recomendada, basada en estudios de calidad moderada.
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad.
I	Insuficiente información para formular una recomendación.

Fuente: misma de Anexo No. 11

ANEXO No. 15

NIMODIPINO

El nimodipino, posee un efecto fundamentalmente antivasoconstrictor y antiisquémico cerebral. La vasoconstricción provocada in vitro por diversas sustancias vasoactivas (p. ej.: serotonina, prostaglandinas e histamina), por la sangre o por productos de degradación sanguínea se puede prevenir o eliminar con el nimodipino. El nimodipino también posee propiedades neurofarmacológicas y psicofarmacológicas. Las investigaciones realizadas en pacientes con trastornos agudos de la perfusión cerebral han demostrado que el nimodipino aumenta el flujo sanguíneo cerebral. En general, el aumento de la perfusión es mayor en las regiones cerebrales hipoperfundidas que en las regiones sanas, sin provocar fenómenos de robo.

Mecanismo de acción: El nimodipino es un antagonista del calcio perteneciente al grupo de las 1,4 - dihidropiridinas. Los procesos contráctiles de las células musculares lisas dependen de los iones calcio que penetran en estas células durante las despolarizaciones como corrientes iónicas transmembranales lentas. El nimodipino inhibe el transporte de iones calcio a estas células y, por lo tanto, inhibe las contracciones del músculo liso vascular. En experimentos animales, el nimodipino ejerció un efecto mayor sobre las arterias cerebrales que sobre las arterias de otras partes del organismo. Por su gran lipofilia, que le permite atravesar la barrera hematoencefálica se han detectado concentraciones elevadas de nimodipino de hasta 12,5 ng/ml en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) tratados con nimodipino. El bloqueo selectivo de los canales de Ca^{2+} de las neuronas de determinadas áreas cerebrales, como el hipocampo y la corteza, puede explicar posiblemente el efecto positivo del nimodipino sobre los déficits de aprendizaje y memoria observados en varios modelos animales. El mismo mecanismo farmacológico subyace probablemente al efecto estimulante del flujo sanguíneo y antivasoconstrictor cerebral del nimodipino observado en animales y en el hombre.

El nimodipino disminuye significativamente la lesión neurológica isquémica en pacientes con vasospasmo secundario a hemorragia subaracnoidea, mejora la sintomatología clínica y disminuye la mortalidad.

Estudios farmacológicos han confirmado la existencia de canales de calcio sensibles a las dihidropiridinas en las neuronas y han proporcionado evidencia adicional de los efectos neuronales directos del nimodipino. El nimodipino bloquea los canales lentos de calcio dependientes del voltaje de tipo L, y como consecuencia protege a la neurona de la sobrecarga de calcio que se observa en situaciones de isquemia y en procesos degenerativos neuronales.

En pacientes con trastornos cognitivos asociados al envejecimiento (trastornos de memoria, concentración, deterioro del rendimiento intelectual), con cambios

afectivos (labilidad emocional), somáticos y comportamentales (falta de iniciativa), se observó en algunos ensayos clínicos controlados con placebo, una mejoría de esta sintomatología tras la administración de 90 mg al día.

En la prevención del deterioro neurológico secundario a hemorragia subaracnoidea de origen traumático: El tratamiento debe administrarse lo antes posible después de establecer el diagnóstico, en general al efectuar una TC craneal en el momento del ingreso, dentro de las primeras 24 horas después del traumatismo y durante 7-10 días. Al finalizar la terapia de infusión, se recomienda continuar con la administración oral de 60 mg (2x30 mg), en forma de comprimidos orales, cada cuatro horas durante 11-14 días, hasta sumar 21 días de tratamiento. En pacientes que desarrollen reacciones adversas, si es necesario, se reducirá la dosis o se interrumpirá el tratamiento. Una función hepática alterada, puede aumentar la biodisponibilidad del nimodipino debido a una disminución del metabolismo de primer paso y a una reducción del aclaramiento metabólico. Por ello, pueden ser más marcadas tanto su acción farmacológica como las reacciones adversas (p. ej., disminución de la presión arterial). En estos casos, se realizará un ajuste adecuado de la dosis, si se considera procedente, en función de la presión arterial y si es necesario, se considerará la suspensión del tratamiento.

El nimodipino no se administrará a pacientes con insuficiencia hepática grave (p. ej., cirrosis hepática). En pacientes con insuficiencia renal grave (tasa de filtración glomerular <20 ml/min.) deberá evaluarse cuidadosamente la necesidad del tratamiento y se realizarán exploraciones de seguimiento de la función renal a intervalos regulares.

ANEXO No. 16

FARMACOS VASOACTIVOS

Fármaco	Receptor adrenérgico	Efectos clínicos
Dopamina	D, Beta 1, Alfa 1	▲GC, ▲PA, ▲FC, perfusión renal?
Dobutamina	Beta 1, Beta 2	▲GC, ▲FC, ↔ / ▼PA
Noradrenalina	Beta 1, Alfa 1	▲PA, ▲GC
Adrenalina	Beta 1, Beta 2, Alfa 1	↑ GC, ↑ PA, ↑ FC, broncodilatación
Fenilefrina	Alfa 1	↑ PA, ↓ FC, ↑ / ↓ / ↔ GC

*GC: gasto cardiaco; PA: presión arterial; FC: frecuencia cardiaca; D: dopaminérgico.

Su utilización comienza cuando se ha logrado una adecuada volemia y la situación hemodinámica permanece inestable. Para que sus efectos sean adecuados deben corregirse ciertos factores que pueden interferir, tales como la acidosis.

Fuente: Vera Carrasco, Oscar. SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto. Cuad. - Hosp. Clín. En internet: 2007, vol.52, n.2, pp. 93-104. ISSN 1652-67

ANEXO No. 17

NORADRENALINA

Es una catecolamina que actúa sobre los receptores alfa 1 y beta 1 adrenérgicos, produciendo una potente vasoconstricción (aumento de la RVS), y como consecuencia del efecto beta 1, un aumento del GC. En respuesta al aumento de la PAM se produce bradicardia refleja, de forma que se contrarresta el efecto cronotrópico (efecto beta 1) y la frecuencia cardiaca puede no verse incrementada o disminuir ligeramente.

En el shock cardiogénico, su potente efecto inotrópico se ve contrarrestado por el aumento de la poscarga debido a su efecto vasoconstrictor. Además, este aumento de la poscarga incrementa el consumo de O₂ miocárdico y puede agravar una isquemia preexistente.

Se utiliza habitualmente en el manejo del shock séptico a dosis de 2-20 mcg/kg/minuto (0.03-0.30 mcg/kg/min.), si bien en la bibliografía se recogen dosis máximas de hasta 300 mcg/minuto (0.4 mcg/kg/min.).

7. GLOSARIO DE TÉRMINOS

ACIDOSIS: Disminución de la reserva alcalina con aumento de hidrogeniones en la sangre y los tejidos, las causas más frecuentes son: pérdida excesiva de bicarbonatos, trastornos de la función del túbulo renal, producción excesiva de ácidos orgánicos (acidosis láctica).

AMNESIA: Pérdida total o parcial de la memoria que impide recordar o identificar experiencias o situaciones pasadas.

ANÓXICO: En medicina la anoxia es la falta casi total del oxígeno en un tejido. Es un estado en que la necesidad de oxígeno de las células del organismo no es satisfecha. La anoxia puede ser debida a patología pulmonar (anoxia anóxica); a la disminución o alteración de la hemoglobina que impide la fijación del oxígeno en cantidades suficientes (anoxia anémica); disminución de la circulación sanguínea (anoxia por estenosis) o incapacidad de los tejidos de fijar el oxígeno (anoxia histotóxica).

APOPTOSIS: La apoptosis es una vía de destrucción o muerte celular programada o provocada por el mismo organismo, con el fin de controlar su desarrollo y crecimiento, puede ser de naturaleza fisiológica y está desencadenada por señales celulares controladas genéticamente.

ATELECTASIAS: La atelectasia es un colapso total o parcial de un pulmón o un lóbulo de un pulmón que se desarrolla cuando los pequeños sacos de aire (alvéolos) del pulmón se desinflan. Es uno de las complicaciones respiratorias más comunes después de la cirugía. La atelectasia es también una complicación posible de otros problemas respiratorios, como la fibrosis quística, la inhalación de objetos extraños, tumores de pulmón, líquido en los pulmones, asma severa y lesiones en el pecho. La cantidad de tejido pulmonar involucrado en la atelectasia es variable, dependiendo de la causa.

BIOELÉCTRICO: Pertenciente o relativo a la bioelectricidad: conjunto de fenómenos eléctricos que se dan en los seres vivos.

BIOMECÁNICO: Los términos que emplean el fisiólogo, médico y biomecánico para describir la posición relativa de las partes del cuerpo o la localización de un objeto externo respecto al cuerpo (ver anterior, distal, inferior, lateral, medial, posterior, profundo, proximal, superficial y superior).

CASUÍSTICA: Conjunto de los diversos casos particulares que se pueden prever en determinada materia

CIZALLAMIENTO: Fuerza aplicada o presión ejercida contra la superficie y las capas de la piel a medida que los tejidos se deslizan en planos opuestos, pero paralelos, lo que ocasiona una fricción que puede dar origen a lesiones. Un buen ejemplo de cizallamiento se presenta cuando una persona se mueve de la cama en la que se encuentra acostado tirando de él para recolocar, o cuando ella misma se resbala de la silla en la que se encuentra. Debido a que la piel se desliza en planos opuestos a la superficie, en este caso la cama.

DELETÉREOS: Deletéreo procede de un vocablo griego que puede traducirse como “destructor”. El término hace referencia a aquello venenoso o mortífero.

DESPOLARIZANTES: Que impide que una unidad bioeléctrica pierda sus características electroquímicas.

ENDOTELINAS: Las endotelinas (ET) son péptidos de 21 aminoácidos que podrían jugar un rol en la elevación de la presión arterial y en la patogenia de la hipertrofia vascular. La más estudiada es la ET-1 o Endotelina-1.

ETARIOS: Del latín “aetas” cuyo significado es “edad”, lo relacionado con la edad de los seres humanos.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS): Es una escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de consciencia en los seres humanos. Fue creada en 1974 por Bryan Jennett y Graham Teasdale, miembros del Instituto de Ciencias

Neurológicas de la Universidad de Glasgow, como una herramienta de valoración objetiva del estado de conciencia para las víctimas de traumatismo craneoencefálico. Su precisión y relativa sencillez extendieron posteriormente su aplicación a otras patologías traumáticas y no traumáticas.

EUVOLEMIA: El equilibrio del estado de la hidratación y así la presión en los vasos sanguíneos.

EXTRAAXIALES: Fuera del eje neural. Como consecuencia del trauma puede ocurrir sangrado al espacio subaracnoideo, subdural o epidural.

EXTRACOROIDEA: LCR extracoroideo es parte del líquido extracelular del cerebro y médula espinal. Fuera del espacio coroideo de los ventrículos laterales del cerebro.

HEMATOMA EPIDURAL: Es una acumulación de sangre que ocurre entre la duramadre que es la capa que rodea al sistema nervioso central y el cráneo. Debido a que la duramadre también recubre a la médula espinal, un sangrado epidural puede también presentarse en la columna. En la mayoría de los casos se deben a traumas físicos y produce un aumento en la presión intracraneal e incluso puede verse reflejado en desviación de la línea media de las estructuras cerebrales, y puede llegar a ser mortal, por lo tanto, un hematoma epidural es una emergencia médica. En la imagen por tomografía suele observarse una imagen biconvexa, a diferencia del hematoma subdural que muestra una imagen concava en su cara interna.

HEMATOMA SUBDURAL: Es una acumulación de sangre entre la duramadre que es la membrana que cubre el cerebro y la aracnoides, una de las capas de las meninges. Un hematoma así constituido se debe a la rotura traumática de vasos venosos que atraviesan el espacio subdural, por lo tanto se produce una separación entra las capas de la aracnoides y la duramadre. Los hematomas subdurales pueden causar un aumento de la presión intracraneal, compresión y daño del tejido

cerebral. Un hematoma subdural agudo tiene una mortalidad elevada, por lo que se considera una urgencia médica, es de alrededor de 60 a 80%.

HEMODILUCIÓN: Disminución de la viscosidad de la sangre debido a una reducción del número de corpúsculos celulares y de la cantidad de proteínas en la sangre. Se observa en la insuficiencia renal y cardíaca a causa de un aumento en la retención de agua, o en casos de hemorragia, donde se produce el paso de líquidos hacia el torrente sanguíneo.

HEMODINÁMICO: Parte de la biofísica que se encarga del estudio de la dinámica de la sangre en el interior de las estructuras sanguíneas como arterias, venas, vénulas, arteriolas y capilares así como también la mecánica del corazón.

HERNIACIÓN: Se presenta cuando el tejido del cerebro, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos son desplazados o empujados lejos de su posición normal dentro del cráneo. En la mayoría de los casos, esto es el resultado de un edema cerebral a raíz de un traumatismo craneal, accidente cerebrovascular o tumor cerebral.

HIDROSTÁTICO: La hidrostática es la rama de la hidráulica que estudia los incompresibles líquidos y gases en estado de equilibrio.

HIPERCAPNIA: Se designa la elevación anormal en la concentración de dióxido de carbono (CO₂) en la sangre arterial. Para que exista hipercapnia la presión parcial de CO₂ en sangre arterial debe ser superior a 45 mm Hg. El dióxido de carbono es un gas que el organismo produce como consecuencia de la actividad metabólica de las células, después pasa a la sangre, para ser expulsado al exterior a través de los alveolos pulmonares, gracias al proceso de ventilación.

HIPERCATABÓLICO: Se considera a todo estado metabólico que ha sufrido una agresión capaz de desencadenar reacciones inflamatorias, así como cambios neuroendocrinos responsables del aumento de las necesidades energéticas.

HIPEREMIA cerebral: La hiperemia es un aumento en la irrigación del tejido cerebral. Puede ser activa (arterial), o pasiva (venosa).

HIPERVOLEMIA: Es el aumento de volumen del plasma provocará por consiguiente un aumento de peso, cuyas consecuencias pueden llegar a ser ingurgitación venosa, aumento en el gasto cardíaco, edema agudo de pulmón, convulsiones o edema periférico.

HIPOCAPNIA: La hipocapnia (hipocapnia, también conocido como hipocarbía) se define como una deficiencia de dióxido de carbono en la sangre arterial. La mayoría de las fuentes médicas definen hipocapnia como menos de 35 mm Hg para la presión parcial de CO₂ en la sangre arterial. El valor de CO₂ arterial para la respiración normal en reposo es de 40 mm Hg (o presión parcial de aproximadamente 5,3% de CO₂ a nivel del mar).

HIPODENSE: Área que muestra una densidad o capacidad de atenuación menor que la considerada como normal.

HIPOINTENSA: Que muestra una intensidad de señal menor que la considerada como media o de referencia para un tejido. Si se refiere a una resonancia magnética, hipointensa significa que tiene baja señal. Área más oscura.

HIPONATREMIA: La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico definido como una concentración de sodio en sangre por debajo de 135 mEq/L. El sodio (Na) es un electrolito importante cuya concentración en el plasma sanguíneo es regulada con precisión mediante diferentes mecanismos. Se considera un trastorno fisiológicamente significativo cuando indica un estado de hipoosmolaridad y una tendencia del agua a ir desde el espacio intersticial al intracelular.

HIPOOSMOLAR: Disminución anormal de la concentración osmolar en la sangre o en otros compartimentos líquidos corporales. En la clínica se asocia a hiponatremia y puede ser secundaria a diversas causas: en el postoperatorio de intervenciones, asociado a trastornos psiquiátricos (personas que toman compulsivamente agua, efecto de diversos medicamentos), administración de oxitocina o asociado al uso

exagerado de diuréticos. Los síntomas son propios de la hiponatremia (cefalea, náuseas y vómitos, alteraciones neurológicas que pueden conducir hasta el coma).

HISTÉRESIS: Es la tendencia de un material a conservar una de sus propiedades, en ausencia del estímulo que la ha generado.

HOMEOSTASIA: La homeostasia designa la capacidad de un sistema para conservar su medio interno en equilibrio. Todos los mecanismos corporales forman parte de este concepto de homeostasia: el ritmo cardíaco, la respiración, la micción, la sudoración, la digestión, la temperatura corporal, la composición de la sangre. Todos estos fenómenos naturales permiten el equilibrio del conjunto del organismo y su funcionamiento normal. Las hormonas secretadas por las diferentes glándulas del cuerpo humano así como una parte del sistema nervioso llamado sistema nervioso vegetativo o autónomo son los elementos más importantes en estos fenómenos de regulación.

ÍNSULA: La corteza insular o simplemente ínsula, es una estructura del cerebro humano. Se encuentra ubicada profundamente en la superficie lateral del cerebro, dentro del surco lateral (cisura de Silvio), que separa la corteza temporal y parietal inferior.

INTRAAXIALES. Dentro del eje neural. Lesión intraaxial es la lesión axonal. Cuando existe una lesión axonal difusa los mecanismos de lesión más probables son fuerzas rotacional y de aceleración-desaceleración, o lesiones por cizallamiento. Este tipo de trauma lesiona los axones y por tanto se manifiesta como hemorragias de localización central en los sitios anatómicos de interconexión o por donde cursan los axones: uniones cortico subcorticales, el cuerpo caloso y el tallo cerebral.

INTERSTICIAL: En el Intersticio. El líquido intersticial es un filtrado del plasma sanguíneo proveniente de los capilares. Su contenido es casi igual al plasma, pero diferente de él en una concentración más baja de proteínas, debido a que éstas no logran atravesar los capilares con facilidad. El líquido intersticial consiste en un solvente acuoso que contiene aminoácidos, azúcares, ácidos grasos, coenzimas,

hormonas, neurotransmisores, sales minerales y productos de desecho de las células. La composición de este fluido depende de los intercambios entre las células en el tejido y la sangre. Esto significa que el líquido intersticial tiene diferente composición en diferentes tejidos y en diferentes partes del cuerpo. La linfa es considerada como parte del líquido intersticial. El sistema linfático regresa las proteínas y el exceso de líquido intersticial a la circulación. El líquido intersticial baña las células de los tejidos. Esto proporciona un medio de reparto de materiales a las células y comunicación intercelular a la par de su función de remoción de desechos metabólicos.

ISQUEMIA CEREBRAL: O isquemia cerebrovascular es una interrupción del suministro de sangre al cerebro, interrumpiendo el flujo de oxígeno y nutrientes necesarios para mantener el funcionamiento de las células del cerebro. Dependiendo de la localización, la medida, y cuánto tiempo dura la isquemia, el paciente podría sufrir deterioros y estar en riesgo de muerte.

LEPTOMENÍNGEO: Relacionado con las dos meninges más internas (capas delgadas de tejido que cubren y protegen el cerebro y la médula espinal).

LESIÓN PRIMARIA: Es responsable de todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tráfico.

LESIÓN SECUNDARIA: Son las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos, sistémicos o intracraneales que aparecen en los minutos, horas e, incluso primeros días postraumatismo.

LISIS: Elemento sufijal de origen griego que entra en la formación de nombres femeninos con el significado de 'disolución'.

LISOSOMAS: Los lisosomas son orgánulos relativamente grandes, formados por el retículo endoplasmático rugoso (RER), que contienen enzimas hidrolíticas y proteolíticas que sirven para digerir los materiales de origen externo (heterofagia) o interno (autofagia) que llegan a ellos. Es decir, se encargan de la digestión celular. Son estructuras esféricas rodeadas de membrana simple. Son bolsas de enzimas que si se liberan, destruirían toda la célula. Esto implica que la membrana lisosómica debe estar protegida de estas enzimas. El tamaño de un lisosoma varía entre 0,1-1,2 μm .²

MIDRIASIS: La midriasis es un aumento del diámetro o dilatación de la pupila del ojo. Mayor a 5mm. La midriasis es controlada por el sistema nervioso simpático, que produce la contracción del músculo dilatador del iris.

MORBILIDAD: El término morbilidad es un término de uso médico y científico y sirve para señalar la cantidad de personas o individuos considerados enfermos o víctimas de una enfermedad en un espacio y tiempo determinados. La morbilidad es, entonces, un dato estadístico de altísima importancia para poder comprender la evolución y avance o retroceso de una enfermedad, así también como las razones de su surgimiento y las posibles soluciones.

MORTALIDAD: Indican el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa. Los datos de mortalidad de la OMS reflejan las defunciones recogidas en los sistemas nacionales de registro civil, con las causas básicas de defunción codificadas por las autoridades nacionales.

NECRÓPSICO: Pertenece o relativo a la necropsia. Examen de un cadáver.

NEUROENDOCRINAS: Relacionados con las interacciones entre el sistema nervioso y el sistema endocrino. Neuroendocrino se refiere a ciertas células que envían hormonas a la sangre en respuesta a la estimulación del sistema nervioso.

NEUROPSICOLÓGICAS: O neurocognitiva es un método diagnóstico que estudia el funcionamiento cerebral y permite al médico y a otros profesionales de la salud

comprender cómo funcionan las diferentes áreas y sistemas del cerebro de un paciente a través de la medición de sus capacidades cognitivas.

NOXA: Se le denomina Noxa a todo lo que a partir de ingresar al cuerpo humano genera un perjuicio ya sea biológico, social o psicológico.

OSMÓTICO: De la ósmosis o relacionado con ella. Ósmosis como una difusión pasiva, caracterizada por el paso del agua, disolvente, a través de la membrana semipermeable, desde la solución más diluida a la más concentrada.

PERIORBITARIO: Que afecta a los párpados superior e inferior. Constituye una de las manifestaciones clínicas de la oftalmopatía de Graves.

PEROXIDACIÓN: Es el método más efectivo para la oxigenación de los tejidos a nivel celular y de muy bajo costo para la eficacia que se obtiene.

Presión INTRACRANEAL: La Presión Intracraneal (PIC) es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El contenido o compartimento está constituido por el parénquima cerebral, el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y el volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR).

PUNTIFORMES: Se define a lo que tiene el aspecto de un punto, como por ejemplo las colonias bacterianas aislada.

REOLOGÍA: Parte de la física que estudia la viscosidad, la plasticidad, la elasticidad y el derrame de la materia.

RETRACCIÓN AXONAL: Alteración axonal que corresponde ultraestructuralmente con axones localmente dilatados con acúmulo de organelas y desestructuración del citoesqueleto. La intensidad de la afectación depende de la magnitud, del tiempo y del eje de aceleración en el caso de los traumatismos craneoencefálicos (TCE).

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA: (SRIS) es un conjunto complejo de fenómenos patológicos que producen alteraciones clínicas en cuatro elementos: temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y recuento de

leucocitos. Este síndrome se puede manifestar en diversas condiciones clínicas: infección, trauma, quemaduras, pancreatitis, o una variedad de otras enfermedades.

VASOESPASMO: Contracción de un vaso sanguíneo como respuesta a un estímulo, por ejemplo al frío, lo que disminuye o detiene el flujo de sangre. Estrechamiento segmentario o difuso del calibre arterial como consecuencia del efecto que tienen sobre la pared del vaso los productos de degradación de la hemoglobina en el curso de una hemorragia subaracnoidea

VASOGÉNICO: El término vasogénico se aplica a un tipo de edema del Sistema Nervioso Central (SNC) caracterizado por un exceso de líquido, que se acumula en el espacio intersticial encefálico o medular, proveniente de las arteriolas que irrigan el tejido nervioso.

VENTRICULOSTOMÍA: Es una cirugía en la cual se coloca un tubo en uno de los ventrículos del cerebro. El procedimiento es realizado para medir la presión intracraneal, drenar cualquier exceso de sangre en la cabeza o extraer el líquido cefalorraquídeo en exceso.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATLS, *Soporte Vital Avanzado en Trauma*. 9ª ed. EUA, Colegio Americano de Cirujanos; Junio 2012.

Echeverri S, Vanegas S, *Atención al Paciente con evento Cerebro Vascular en el Servicio de Urgencias*. En la revista *Actualizaciones en Enfermería Encolombia*. No. 2. Vol. 16., Abril-Junio, En internet:<https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/enfermeria>. Bogota 2017 p. 1-2 Consultado el día 4 de enero del 2017

Cabrera Rayo Alfredo y Cols. *Traumatismo Craneoencefálico Severo*. En la revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva No. 2., Vol. 23., Abril-Junio, En internet: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcrit/ti>. México, 2009 p 1-8. Consultado el 4 de Enero del 2017.

Carrillo Esper Raúl y Cols; *Hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma*. En la revista *Actualidades en Terapia Intensiva Neurológica*, Segunda parte., No. 1. Vol. 16., Enero-Marzo., México, 2009; 1-9.

CENAPRA. *Perfil de Accidentes de tránsito en la República Mexicana*. México: 2010. En internet:http://www.cenapra.salud.gob.mx/CENAPRA.2010/estadísticas/Perfil_Nacional.2010. México 2010 p. 7. Consultado el 10 de diciembre del 2016.

Esqueda-Liquidano Mauricio Armando. *Edema Cerebral I: fisiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico*. En internet: http://cmim.org/boletin/pdf2014/MedIntContenido05_10.pdf. México 2014 p. 584-590 Consultado el 19 de febrero del 2017.

Esqueda-Liquidano Mauricio Armando y Cols. *Edema Cerebral II: Tratamiento médico y quirúrgico*. En internet: http://cmim.org/boletín/pdf2014/MedIntContenido06_10.pdf. México 2014 p. 687-695 Consultado el 11 de Enero del 2017.

Estenssoro, Elisa y Cols. *Terapia Intensiva*. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina, 2015. 1648 pp.

Chan M, Genova: World Health Organization, *Global status report on road safety: time for action*. En internet: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status 2009. p. 29 Consultado el 10 de diciembre del 2016

Gosselin, Richard A y David A Spiegel. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*. En internet: <http://www.who.int/bulletin/volumenes/87/4/08-052290,USA> 2009.p 245-324 Consultado el 17 de Diciembre del 2016.

GPC Guía de Práctica Clínica. *Intervenciones de Enfermería en la Atención del adulto con TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE. Evidencias y Recomendaciones*. Catálogo Maestro en Guías de Práctica Clínica; IMSS-604-13. En internet: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/...ENFERMERIA TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO/6>. México, 2013 p 1-45. Consultado el 20 de Enero del 2017.

Grif, Alspach JoAnn. *Cuidados Intensivos de enfermería en el Adulto*. Ed. McGraw-Hill. 5ª. ed. México, 2000, 947 pp.

INEGI, *Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2011*. En internet: <http://www.epidemiología.salud.gob.mx/docts/..mortalidad/PEE-Mortalidad México, 2011>. p. 81 Consultado el 20 de Febrero del 2017.

Jaramillo, Magaña José. *Edema Cerebral*. En internet: <http://www.anestesia.com.mx/edema.pdf>. México, 1997 p 1-5 Consultado el 20 de Febrero del 2017.

López Emilio y Cols. *Actualizaciones en el manejo del traumatismo Craneoencefálico Grave*. En la revista Medicina Intensiva No. 1, Vol. 33., Febrero En internet: <http://www.medintensiva.org>. Madrid, 2009, p 1-15. Consultado el 24 de diciembre del 2016.

López J y Cols. Estado actual del manejo del traumatismo craneoencefálico grave en los hospitales de atención al adulto en cuba. *Rev. Cub Med Int Emerg* 2004; 3 (4): 11-23.

Medicina, Cuidados Intensivos. *40 años de la Escala de Glasgow* En internet: <https://curaraveces.wordpress.com>., Madrid, 2014 p 1. Consultado 25 de Mayo del 2017.

Ontiveros, Angel y Cols. *Factores Pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo craneoencefálico*. En la revista Mexicana de Neurociencia No. 15, Julio-Agosto., En Internet: <http://revmexneuroci.com>. México. Guadalajara 2014 p 211-217 Consultado el 20 de Diciembre del 2016.

Ponce y Ponce de León Gisela y Cols. *Nutrición enteral temprana en el paciente con traumatismo craneoencefálico*. En la revista Iberoamericana de Ciencias ISSN 2334-2501., No. 7. Vol. 4., Septiembre, En internet: <http://www.reibci.org/publicados/2015/septiembre/1000/03.pdf>. CDMX México 2015; pag. 107. Consultado el 22 de Febrero del 2017.

Rodríguez-Boto G y Cols. *Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal*. En la revista Neurología, No 1., Vol. 30.,

Enero-Febrero 2015. En internet: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia>. Madrid 2015; p 1-7 Consultado el 21 de enero del 2017.

Rodríguez Martínez y Cols. Implicación familiar en los cuidados del paciente crítico Revisión Crítica Revista Científica de Enfermería Nº 7 Noviembre. En internet: *Enferm Intensiva* 2003 jul-sep 14(3):96-108. <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/142/142v14n03a13051385pdf001.pdf>, México 2013 p 18 Consultado el 21 de Febrero del 2017.

Vera Carrasco Oscar. *SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto*. Cuad. - Hosp. Clín. ISSN 1652-67. En revistas Bolivianas No., 2., Vol.52 Julio 52. En internet: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo>.

Vera Carrasco, Oscar. *SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto*. Cuad. - Hosp. Clín. Bolivia 2007 p 93-104 Consultado el 24 de Febrero del 2017