



UNIVERSIDAD DE ALMERÍA

Facultad de Ciencias de la Salud



Trabajo Fin de Grado en Enfermería

Convocatoria Junio

Actualizaciones en el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave

Autora: Tania Alcaraz Córdoba

Tutor: José Granero Molina

ÍNDICE

1. RESUMEN
2. JUSTIFICACIÓN
3. INTRODUCCIÓN
 - 3.1 Recuerdo Anatómico
 - 3.2 Definición
 - 3.3 Clasificación del TCE
 - 3.4 Fisiopatología
 - 3.5 Epidemiología
 - 3.6 Triage
4. OBJETIVOS
5. METODOLOGÍA
 - 5.1 Diseño
 - 5.2 Estrategia de búsqueda
 - 5.3 Criterios de selección de estudios
6. RESULTADOS
7. CONCLUSIONES
8. BIBLIOGRAFÍA
9. ANEXOS

1. RESUMEN

Objetivos. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica a cerca del tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico grave así como conocer si existen actualizaciones en el manejo de este tipo de pacientes y la evidencia científica de las técnicas emergentes.

Metodología. Se realiza una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos (PubMed, SciELO, Cinahl, Cochrane Plus, Dialnet, Medline, Biomed y Cuiden plus) así como en libros impresos, plataformas electrónicas, páginas web de organismos públicos, protocolos y guías de práctica clínica. Como criterios de inclusión: publicación relacionada con el tema a estudio, disponible en texto completo, información no desfasada y cuyo idioma sea el inglés o el español. Se descartaron bibliografías que tenían un idioma diferente del inglés o español, que no estaban disponibles en texto completo, aquellas que no estaban en directa relación con el tema de estudio y las publicaciones con duración excesiva o con información poco actualizada.

Resultados. La revisión consta de 22 referencias bibliográficas dentro de las cuales se incluyen 4 estudios de etiología cuantitativa con 687 participantes. La etiología del resto de bibliografía es cualitativa e incluye revisiones bibliográficas, artículos de revista, capítulos de libro, protocolos y guías de práctica clínica en relación al manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

Conclusiones. El tratamiento y cuidado del paciente con traumatismo craneoencefálico grave está protocolizado y dispone de evidencia científica válida que lo avala. Sin embargo, existe poca evidencia científica que establezca el tratamiento de la hipertensión intracraneal y de las técnicas usadas para ello. Es necesaria la investigación en este tema por la mortalidad y secuelas que ocasiona.

2. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El traumatismo es uno de los principales problemas de salud pública tanto por la morbimortalidad que origina como por las repercusiones económicas y sociales que conlleva. Como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado únicamente por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades respiratorias (1). Según la OMS, el 50% de las muertes por traumatismo se producen en

accidentes de tráfico y el 60% de ellas suceden antes de llegar al hospital. Por esta razón, los accidentes de tráfico se consideran la primera causa de muerte evitable en cuanto a la reducción de expectativa de vida. En España, el 40% de minusvalías están causados por accidentes de tráfico. Se consume en nuestro país un elevado porcentaje del producto interior bruto en atender las consecuencias derivadas de los traumatismos.

Nos centramos en el traumatismo craneoencefálico por ser dentro de la enfermedad traumática la patología más frecuente en países desarrollados y ser considerado en estos la primera causa de mortalidad absoluta y discapacidad en población menor a 45 años (2). Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y graves secuelas resultantes, hacen que los traumatismos craneoencefálicos constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual.

El tratamiento actual se basa en prevenir la lesión primaria, proporcionar atención especializada, usar protocolos de manejo adecuados en UCI, controlar los mecanismos que producen lesión secundaria y el uso precoz de cirugía. Existen tratamientos emergentes (bloqueo beta, el drenaje lumbar, la hiperoxia normobárica y el tratamiento precoz del síndrome compartimental abdominal) que parecen útiles en estos pacientes aunque no existe evidencia científica de tipo I que los avale. La introducción de nuevas técnicas y el énfasis en la prevención y tratamiento de lesión secundaria han modificado el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones. Se evidencia que con el manejo precoz del TCE se reduciría la mortalidad y las secuelas derivadas. Todo esto junto a la gravedad e importancia de las secuelas identifican al traumatismo craneoencefálico como problema de salud y justifican debatir este tema.

3. INTRODUCCIÓN

3.1.RECUERDO ANATÓMICO

El cráneo es una estructura ósea, no expansible en el adulto, recubierta por el cuero cabelludo y se compone de las meninges, el encéfalo, el líquido cefalorraquídeo y la sangre. El cuero cabelludo es el primer amortiguador de un TCE, está muy irrigado y puede causar importantes hemorragias. La bóveda craneal descansa sobre la base del cráneo cuya superficie irregular provoca con frecuencia lesiones por mecanismos de aceleración-desaceleración (3) (4).

El sistema nervioso central está protegido por un conjunto de membranas (duramadre, aracnoides y piamadre) que delimitan tres espacios conocidos como epidural, subdural y subaracnoideo. La duramadre es la capa más externa, entre ésta y la superficie interna del cráneo discurren las arterias meníngicas en el espacio llamado epidural cuya rotura produce los hematomas epidurales. La duramadre produce un repliegue en determinadas zonas formando los senos venosos. La aracnoides es una membrana impermeable que protege al encéfalo y a la médula espinal. Entre la duramadre y la aracnoides, se encuentra el espacio subdural que contiene las venas comunicantes cuya rotura produciría los hematomas subdurales. La piamadre es una membrana vascular que reviste y sostiene al encéfalo y la médula espinal. Entre la aracnoides y la piamadre se localiza el espacio subaracnoideo por el que circula el líquido cefalorraquídeo, donde se pueden producir las hemorragias subaracnoideas (4) (5).

En el encéfalo podemos distinguir: el cerebro, el cerebelo, el tronco encéfalo y los pares craneales. El cerebro es la parte más grande y para optimizar el área de la corteza cerebral la superficie de cada hemisferio forma pliegues separados entre sí por cisuras. El cerebro se divide en lóbulos: frontal (se relaciona con las emociones y funciones motoras), parietal (responsable de integrar y analizar toda la información recibida por los sentidos), temporal (papel importante en el reconocimiento de objetos, memoria, lenguaje y audición) y occipital (cuyo papel principal es la integración y análisis de la información visual) (6).

El cerebelo consta de dos hemisferios cerebelosos unidos por el vermis. Su función es mantener el equilibrio a través del control del tono muscular y coordinar la actividad voluntaria y refleja.

El troncoencéfalo conecta la médula espinal con el cerebro. Está formado por: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Su principal función es servir como conducto para la información ascendente y descendente que conecta la médula espinal con el cerebro, y contener los núcleos de los pares craneales. En este se hallan los centros vitales cardio-respiratorios (3).

El líquido cefalorraquídeo es un líquido transparente que ocupa el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo. Se forma en los plexos coroideos, pasa desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo a través de los agujeros de Monro, siguiendo hacia el cuarto ventrículo por el acueducto de Silvio. Una vez allí abandona el sistema

ventricular para llegar al espacio subaracnoideo donde será reabsorbido. Cuando en este espacio hay presencia de sangre (proveniente de hemorragias) no se produce la reabsorción causando aumento de la presión intracraneal (PIC). Las funciones del líquido cefalorraquídeo son: amortiguación y protección del sistema nervioso central, proporcionar estabilidad mecánica al encéfalo, regular la presión intracraneal, conservar el equilibrio osmótico, nutrir al sistema nervioso central, eliminar metabolitos, difundir hormonas, elaborar anticuerpos y ser un sistema de refrigeración (5).

3.2.DEFINICIÓN

Un traumatismo es una lesión tisular causada por agentes mecánicos, generalmente externos. Se pueden clasificar en función de la afectación del paciente (leve o grave), según el tipo de lesión (traumatismo craneoencefálico, medular, torácico o abdominal) o atendiendo a la comunicación del medio interno con el exterior, se conoce como traumatismo abierto (si existe comunicación entre medio interno y externo) o cerrado (si no existe esta comunicación) (7).

La National Head Injury Foundation (1992) define el traumatismo craneoencefálico (TCE) como el “resultado de un daño cerebral, no degenerativo ni congénito, causado por una fuerza física externa que puede producir una disminución o alteración de la conciencia y que deriva en una discapacidad de las habilidades cognitivas, o de la función física, además de una alteración de la función conductual o emocional. Limitaciones que pueden ser permanentes o temporales y causar discapacidad funcional parcial o total o un desajuste psicosocial” (8).

3.3.CLASIFICACIÓN DEL TCE

Según la naturaleza del traumatismo, los traumatismos craneoencefálicos se dividen en traumatismos cerrados y abiertos.

Los traumatismos cerrados son aquellos en los que la duramadre permanece íntegra. Las lesiones producidas suelen ser difusas y ocasionan cuadros clínicos más complejos. La aparición de las lesiones va a depender del tipo de fuerzas que se ejerzan y los movimientos producidos a nivel craneal durante el traumatismo, así distinguimos entre:

Lesiones por aceleración ocurren cuando un objeto en movimiento golpea la cabeza o cuando la cabeza en movimiento golpea contra un objeto. Pueden causar fracturas craneales, hematomas subdurales y epidurales.

Lesiones por desaceleración o contragolpe se producen inmediatamente después del choque y son producto del movimiento de rebote en el interior craneal (el cerebro se desplaza, golpea las paredes craneales y rebota hacia el otro lado) produciéndose la lesión en el lado contrario al golpe. Con el movimiento, se pueden producir roturas de los vasos sanguíneos más superficiales provocando hematomas además de lesiones en los axones de las células cerebrales. Estas lesiones suelen ir acompañadas por lesiones en la base craneal y en el cuello, conocido como lesión por latigazo cervical.

Los traumatismos abiertos son el resultado de un trauma o penetración que atraviesa la duramadre. Las lesiones en estos traumatismos serán más localizadas causando daños menos difusos. En este tipo de lesiones existe comunicación entre el tejido nervioso y el medio externo, por lo que existe un riesgo añadido de infección. Las partículas, pelos y esquirlas del cráneo que se arrastran hacia el interior pueden producir daño axonal (5).

Según el tipo de fractura craneal los traumatismos craneoencefálicos se clasifican en: TCE sin fractura craneal que generalmente son banales (no se acompañan de pérdida de conciencia transitoria ni alteraciones neurológicas en la exploración inicial) y TCE con fractura craneal asociada que pueden ser: fracturas simples (representa el 80% y no necesitan un tratamiento específico) o fracturas con hundimiento cuyo manejo está enfocado hace la lesión cerebral subyacente.

Según la naturaleza de la lesión los traumatismos craneoencefálicos se clasifican en: fracturas de cráneo, que se dividen a su vez en: fracturas de la bóveda, fracturas de la base, fracturas de los huesos de la cara y otras fracturas inclasificables, y lesiones intracraneales que se clasifican en: conmoción, laceración cerebral y contusión, hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural, hemorragias intracraneales postraumáticas inespecíficas y lesión intracraneal de naturaleza inespecífica (3) (6).

Según la patología cerebral distinguimos tres tipos de estados: conmoción, contusión y lesión cerebral difusa.

La conmoción se caracteriza por una breve pérdida de conciencia, con un corto periodo de amnesia seguida de una recuperación rápida y total, sin ningún signo focal

neurológico. Una vez valorado, si su estado mental se ha normalizado el enfermo puede ser dado de alta. Si la conmoción ha sido severa, el periodo de inconsciencia es mayor a 5 minutos, el paciente es menor a doce años o presenta otra sintomatología se recomienda observación durante 24 horas.

En la contusión cerebral se produce una alteración del nivel de conciencia, desde confusión, inquietud y delirio a grados variables de coma. La lesión y la clínica son variables en función de la extensión. Requieren ser hospitalizados para observación.

La lesión cerebral difusa es una lesión que se caracteriza por la presencia de un coma prolongado, de días o semanas. Presenta una alta mortalidad. Suelen presentar posturas de descerebración y frecuentemente presentan signos de disfunción autonómica (hipertensión arterial, hipertermia e hiperhidrosis) (3) (6).

Según el nivel de conciencia los traumatismos craneoencefálicos se clasifican como leves, moderados o graves. El nivel de conciencia se mide a través de la “Escala de Coma de Glasgow” (**ANEXO 1**) que evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora (8). Desde su definición por Teasdale y Jennet en 1974 la “Escala de Coma de Glasgow” sigue siendo el método más aceptado en la valoración de los pacientes que han sufrido un TCE (2) (3) (6) (8) (9). El nivel de conciencia es el valor más predictivo para conocer la alteración en la función cerebral. La ECG se caracteriza por ser sencilla de aplicar, evolutiva (con posibilidad de valoración continuada) y fiable. La puntuación abarca desde 3 (sin respuesta) hasta 15 puntos. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9 puntos. Cuando utilizamos esta escala debemos tener en cuenta: que la respuesta verbal estará anulada en pacientes intubados y sedados, que puede haber problemas con respecto a la apertura ocular cuando el paciente presente trauma facial o edemas oculares, que la valoración de la respuesta motora es la de mayor pronóstico y que la ECG tiene otras limitaciones como son desórdenes psiquiátricos, intoxicación alcohólica o drogas. En función de la Escala de Coma de Glasgow diferenciamos:

TCE leve: cuya puntuación en la ECG es de 14 o 15 puntos. Los pacientes presentan síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles y agitación o alteración del estado mental los cuales, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el

golpe y durante la asistencia médica. Es recomendable que los TCE leves permanezcan en observación las 24 horas siguientes al golpe (8). Presentan mayor riesgo de lesión intracraneal los pacientes que toman anticoagulantes, aquellos con intervención neuroquirúrgica reciente, los pacientes mayores de 60 años y los que presentan crisis convulsivas tras el traumatismo. Se corresponden con el 72% de los TCE.

TCE moderado: su puntuación en la ECG se sitúa entre 9-13 puntos. Suelen ser pacientes desorientados que presentan conmoción, amnesia postraumática, vómitos, convulsiones o signos de posibles fracturas. Requieren hospitalización inmediata. Algunos autores sostienen la definición de TCE moderado como “aquellos pacientes que sin presentar descenso de la conciencia presentan déficit focal o pérdida de conciencia mayor a 5 minutos”. Se corresponden con el 16% de los TCE.

TCE grave: la puntuación obtenida en la ECG es menor a 9 puntos. Son pacientes que presentan una disminución progresiva de la conciencia o estado comatoso, con signos neurológicos focales, lesión craneal penetrante o fractura craneal con hundimiento palpable. Requiere hospitalización en una unidad de cuidados intensivos. Se corresponden con el 12% de los traumatismos craneoencefálicos (9).

Por último, el *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) tiene otro modo de clasificar los TCE en función del TAC craneal. Con ella se agrupan los pacientes que tienen en común el curso clínico, la aparición de Hipertensión Intracraneal, el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. En consecuencia, esta clasificación posibilita estudios sobre pronóstico vital y funcional del TCE. (ANEXO 2)

El porcentaje de malos resultados aumenta con el aumento del grado de lesión difusa y también es mayor en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. Esta clasificación pone de manifiesto que la Hipertensión Intracraneal es el factor predictor de la evolución más significativo en los grados de lesión difusa III y IV mientras que en los restantes serían la edad, la Escala de Coma de Glasgow y la reactividad pupilar (8).

3.4. FISIOPATOLOGÍA

En el origen de las lesiones resultantes de los traumatismos craneoencefálicos intervienen fuerzas estáticas o compresivas y fuerzas dinámicas o fuerzas de inercia, las cuales pueden causar deformaciones y movimientos de las estructuras encefálicas. Al mecanismo de impacto con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones

craneales, fracturas, etc.) se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cervicales y craneales que van a ser la causa de una serie de lesiones (10). El impacto mecánico causa degeneración neuronal mediante tres mecanismos básicos:

1. Mecanismo lesional primario

Es responsable de la “lesión primaria”, es decir, aquellas lesiones nerviosas y vasculares producidas inmediatamente por la agresión biomecánica (3). Otros autores incluyen las lesiones producidas hasta las 6-24 horas posteriores al impacto. Se deben al impacto directo, la acción de las fuerzas de aceleración-desaceleración o al impacto del cerebro contra las prominencias óseas del cráneo. Se producen en un primer momento y por tanto, no se puede actuar sobre ellas (8). Las lesiones más comunes son ser las fracturas craneales, las contusiones, las laceraciones, los hematomas intracerebrales y la lesión axonal difusa (3). Como resultado se pueden obtener lesiones focales o difusas.

Las *lesiones focales* se corresponden con las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparenquimatosos) y las alteraciones cerebrales ocasionadas por el efecto expansivo, el aumento de presión intracraneal y el desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Son resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con las estructuras anatómicas intracraneales. Frecuentemente necesitan un tratamiento quirúrgico.

Las *lesiones difusas* incluyen las alteraciones axonales y vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el “swelling” cerebral. En los TCE se sospecha lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el impacto y en el TAC no aparecen lesiones ocupantes de espacio. Estos pacientes, además de la situación de coma, suelen presentar posturas de descerebración o decorticación, y signos de disfunción autonómica (hipertensión arterial, hipertermia e hiperhidrosis). No necesita cirugía pero sí ingreso para proporcionar cuidados a pacientes en situación de coma prolongado (10).

2. Mecanismo lesional secundario:

En los traumatismos cerrados, el impacto de las fuerzas ocurre en las zonas donde el cráneo contacta directamente con el encéfalo, ocasionando lesiones en la zona de impacto (por golpe) y en la opuesta (por contragolpe) además de las lesiones por cizallamiento en las zonas del encéfalo que contactan con superficies rugosas de la base del cráneo. En los traumatismos abiertos, se le añade la lesión directa del objeto

penetrante y la posible infección causada por el material contaminado. Por tanto, dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen las lesiones cerebrales (8).

Entre los *factores sistémicos* destaca la hipotensión (causa más frecuente y de mayor repercusión en el pronóstico del TCE). Aunque se mantenga por un periodo breve de tiempo es negativo para el pronóstico del TCE, aumentando la mortalidad del 27 al 50%. Si la hipotensión se acompaña de hipoxemia se produce un aumento considerable de la mortalidad. Otros mecanismos sistémicos como la anemia, la hiperglucemia, la hipoglucemia, la hiponatremia, la acidosis y el síndrome de distrés respiratorio agudo son también, indicadores de peor resultado en el TCE aunque es difícil demostrar la influencia negativa de estos mecanismos como factores independientes.

En cuanto a los de *origen intracraneal* destacan el edema cerebral y la hipertensión craneal. La hipertensión craneal es la complicación más frecuente y la que más afecta de forma adversa al pronóstico del TCE. La isquemia cerebral (por aumento de la presión intracraneal (PIC) y/o por descenso de la presión arterial media) se considera, en la actualidad, la lesión secundaria de origen intracraneal más grave. Esto llevó a Rosner et al. a modificar los objetivos terapéuticos proponiendo como objetivo conseguir una presión de perfusión cerebral (PPC) mayor de 60 mmHg dejando de lado controlar la PIC. El aumento de presión produciría la compresión de las arterias cerebrales causando la disminución del aporte sanguíneo (isquemia cerebral). Otro factor menos frecuente que agrava el pronóstico son las convulsiones que pueden causar daño cerebral secundario. Al igual que las convulsiones, la hiperemia es otro factor que agrava el pronóstico del TCE, ocurre en el 10% de los casos y se considera un inductor de lesión secundaria. Por último, el vasoespasma cerebral (causado por la hemorragia subaracnoidea traumática) tiene alta incidencia, suele aparecer a las 48 horas del traumatismo y alcanza su máxima intensidad a los siete días. Si se asocia con presiones de perfusión cerebral inferiores a 60 mmHg puede provocar infarto cerebral.

3. Mecanismo lesional terciario:

Engloban una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos que se inician inmediatamente tras el TCE, y continúan produciéndose en los primeros días. El impacto produce la liberación de aminoácidos excitadores que estimula los receptores postsinápticos potenciando la transmisión sináptica. Estos neurotransmisores facilitan la

entrada del calcio intracelular que activa una cadena metabólica anormal provocando el fracaso de la síntesis proteica y la muerte celular por apoptosis. La entrada del calcio provoca la formación de radicales libres de O₂ que causarán junto a la peroxidación lipídica lesiones en las células endoteliales y disrupción de la barrera hematoencefálica que finalmente producirá fallo en la conducción axónica y cambios en las neuronas (6). Su importancia actual deriva de la posibilidad farmacológica en un futuro muy inmediato de frenar y modular esta cascada causante de neurodegeneración (3).

3.5.EPIDEMIOLOGÍA

En EEUU, cifran los datos de incidencia de TCE en 10 millones de casos/año, de los cuales el 20% llevan asociados lesiones cerebrales. En España no existe un registro nacional de traumatismos aunque estudios epidemiológicos realizados en Francia y España refieren tasas de incidencia que oscilan entre 280 y 91 personas por cada 100.000 habitantes/año respectivamente aunque estos valores reflejan la falta de homogeneidad en los criterios de definición e inclusión del TCE. Se estima que en los países desarrollados y en particular en España esta patología ronda los 200 nuevos casos/ 100.000 habitantes de los cuales el 70% tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital y el 6% durante la estancia hospitalaria. Con respecto a la incapacidad se estima que el 15% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico quedan funcionalmente incapacitados (8) (9).

En términos generales, la mortalidad del traumatismo craneoencefálico se sitúa en torno al 20-30%, siendo mayor en los menores de 10 años y mayores de 65 años. La mortalidad en el TCE sigue un patrón trimodal. La muerte inmediata (50% de las muertes en pacientes con TCE) ocurre en los primeros segundos o minutos y se corresponden a TCE severo, lesión de grandes vasos o del corazón y lesión medular alta. La muerte temprana (35% de las muertes en pacientes con TCE) se produce en las primeras horas, se deben principalmente a hemorragias, lesiones múltiples y TCE severo. La muerte tardía (15% muertes por TCE) ocurre en varios días o semanas, y está causada por complicaciones (principalmente infecciones y fracaso orgánico).

La actuación se realizaría principalmente sobre las muertes tempranas pudiendo reducir hasta en un 25-35% la mortalidad. El porcentaje dependerá de la calidad asistencial, del transporte y traslado del paciente y de las capacidades del hospital receptor. De ahí

surgió el concepto de “hora de oro”: tiempo imaginario en el que el paciente tiene mayor posibilidad de sobrevivir a sus lesiones y reducir sus secuelas (8) (11).

Las secuelas de esta patología son responsables del 40% de las nuevas grandes minusvalías, cifrando la incidencia de pacientes en los siguientes datos: (12)

	Incidencia	Nº afectados en España
TCE con resultado de discapacidad severa	2/100.000 habitantes/ año	820 nuevos casos/año
TCE con resultado de discapacidad moderada	4/100.000 habitantes/ año	1640vos casos/año

3.6. TRIAGE

Conociendo el concepto de “hora de oro” es de vital importancia clasificar adecuadamente al paciente para garantizar que reciba asistencia sanitaria en el tiempo y forma que necesita. Existe consenso internacional por el que se atribuyen colores en función de la gravedad de los mismos. Actualmente conocemos que el sistema con mayores controles, confiabilidad, reproducibilidad y validación estadística es el sistema de triage de cinco niveles (**ANEXO 3**). Siguiendo este patrón, los sistemas más usados son: Escala de Triage australiana (ATS), Triage del Departamento de Urgencias de Canadá (CTAS), Sistema de Triage de Manchester (MTS), Índice de gravedad de urgencia (ESI) y Modelo de Triage andorrano (MAT).

En Europa, la escala más usada es el MTS (clasificándose anualmente más de diez millones de pacientes). En España, se usan dos escalas indistintamente: MTS y Sistema Español de Triage. (**ANEXO 4 y 5**) En relación con el TCE se considera: (13)

Prioridad 1	TCE con Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor a 10 puntos	Atención Inmediata
Prioridad 2	TCE que cursan con alteraciones del estado mental, cefalea grave, pérdida de conciencia y/o ECG menor a 13 puntos.	Atención en 15 min
Prioridad 3	Paciente en alerta, con ECG igual a 15 puntos y/o dolor moderado de siete en escala de diez.	Atención en 30 min
Prioridad 4	Traumatismo menor, con ECG de 15 puntos	Atención en 60 min

4. OBJETIVOS

General: Realizar una revisión bibliográfica sobre el tratamiento y cuidado del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

Específicos:

Recopilar información relevante sobre las actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave.

Conocer la evidencia científica de los tratamientos emergentes en el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

5. METODOLOGÍA

5.1. Diseño

Se trata de una revisión bibliográfica de la evidencia científica disponible sobre el tratamiento y cuidado del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

5.2. Estrategia de Búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos de enfermería y medicina a través de la biblioteca virtual de la Universidad de Almería. Las bases de datos consultadas fueron PubMed, SciELO, Cinahl, Cochrane Plus, Dialnet, Medline, BioMed y Cuiden Plus. Además realizo una búsqueda secundaria a partir de los artículos seleccionados. Por esta vía se pudo acceder al texto completo de numerosas publicaciones principalmente en español aunque también en inglés. Se utilizaron como descriptores las palabras: tratamiento traumatismo craneoencefálico, avances traumatismo craneoencefálico, traumatic brain injury, high intracranial pressure, monitorización presión intracraneal, normobaric hiperoxia y lumbar drainage.

Además fueron consultados libros impresos, diferentes plataformas electrónicas como Brain Trauma Foundation y la de organismos públicos como Ministerio de la Salud y Defensor del Pueblo. También se han consultado textos y manuales sobre tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico grave así como protocolos y guías de

práctica clínica de distintos hospitales. Se ha utilizado Google Académico para conseguir artículos a texto completo que en las bases de datos no estaban disponibles.

5.3. Criterios de selección de estudios

Los criterios de inclusión de este trabajo fueron: tener una temática relacionada con el tema a estudio, que no se encuentre desfasado en el tiempo ni contradiga las recomendaciones actuales y que estén escritos en español o inglés. Así mismo, se excluyó la bibliografía que no estaba directamente relacionada con el tema a estudio, que tenía un idioma diferente del español o inglés y que no era de actualidad.

6. RESULTADOS

La revisión bibliográfica consta de 22 referencias de las cuales se incluyen 4 estudios de etiología cuantitativa con 687 participantes. Las 18 referencias restantes corresponden con bibliografía de etiología cuantitativa e incluye revisiones bibliográficas, artículos de revista, capítulos de libro, protocolos y guías de práctica clínica en relación al manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave.

En primer lugar es necesario realizar la valoración de enfermería para minimizar los problemas relacionados con la salud que el paciente presente. No existe controversia ya que toda la bibliografía consultada está de acuerdo en su realización y en el método a usar. Consideran al paciente con TCE grave como un paciente politraumatizado y utilizan el método de valoración del paciente politraumatizado aplicando las premisas necesarias para una correcta valoración del TCE. La valoración está definida por el método ABCDE, de forma que cada letra corresponde a un paso a seguir.

A. (Airway) Vía aérea con control de la columna cerebral

Los datos epidemiológicos demuestran que, en los pacientes traumatizados, la principal causa de muerte es la incapacidad para proporcionar oxígeno al cerebro y a las demás estructuras vitales. Es por esto que, toda la bibliografía señala como prioridad inmediata lograr una vía aérea permeable y segura, capaz de suministrar oxígeno y asegurar que éste llega a los pulmones donde se realizará el intercambio gaseoso.

Existe consenso en considerar a todo paciente traumatizado como paciente con lesión de la columna cervical hasta que se demuestre lo contrario. Por tanto, todas las maniobras realizadas para evaluar y asegurar la vía aérea se realizan con protección de la columna

cervical evitando los movimientos de flexión, extensión y rotación de la cabeza. Esto se logra mediante la colocación de un collar cervical semi-rígido o con un asistente que sujete con sus manos la cabeza del paciente evitando el movimiento del cuello. Para descartar la lesión cervical es necesario un estudio radiológico el cual se realizará cuando el estado del paciente permita su realización y evaluación (14).

La bibliografía señala para el diagnóstico de la vía aérea tener en cuenta las dos situaciones más frecuentes: pacientes con obstrucción de la vía aérea y aquellos con riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea. Indican realizar una pregunta sencilla a través de la cual se puede evaluar el estado de conciencia, el esfuerzo respiratorio, la calidad de la voz y la presencia de ruidos respiratorios anormales.

La revisión de Falcón y Morales habla de la importancia de buscar signos de obstrucción en la vía aérea pues es la causa más frecuente de muerte evitable. En el paciente con TCE grave el factor que más frecuentemente ocasiona la obstrucción está relacionado con el nivel de conciencia, así que se debe considerar con riesgo de desarrollar obstrucción (11).

El capítulo escrito por considera los siguientes síntomas como indicadores de obstrucción en la vía aérea: agitación, alteración de la conciencia, retracciones intercostales y empleo de los músculos accesorios en la respiración, respiración ruidosa con estridor o ronquidos, mínimos movimientos respiratorios, cianosis, rubefacción y/o pacientes con intubación endotraqueal dificultosa (15).

La bibliografía establece como actividades de enfermería:

1. Abrir la vía aérea mediante la elevación del mentón por tracción mandibular, sin hiperextensión del cuello, retirar cuerpos extraños y aspirar secreciones.
2. Inmovilización del cuello con collar rígido.
3. Oxigenar a concentraciones altas mediante un dispositivo de bolsa y válvula (100%) o con máscara de Venturi (50%)
4. Monitorizar la función respiratoria a través de un saturímetro, asegurando la FiO_2 necesaria para mantener la saturación por encima de 90%.
5. Ayudar al médico en la intubación endotraqueal o en la realización de cricotiroidotomía.

En ocasiones no se dispone de la suficiente experiencia en la realización de cricotiroidotomía, en cuyo caso se puede realizar la punción cricotiroidea con un catéter corto de punción venosa y de grueso calibre (14G) e iniciar la insuflación con oxígeno al 100%. Esta técnica nos permitirá oxigenar al paciente durante 20 o 30 minutos, aunque no permite ventilar al paciente por lo cual se producirá retención de CO₂ (15).

6. Verificar la permeabilidad de las fosas nasales.

7. Evaluación frecuente de la respiración.

B. (Breathing) Ventilación

Se considera necesario comprobar la calidad, eficacia y frecuencia de la respiración ya que una vía aérea libre y permeable no siempre se corresponde con una correcta ventilación. Si la respiración no mejora al despejar la vía aérea, se deben buscar otras causas que puedan comprometer la ventilación y la respiración (neumotórax a tensión, tórax inestable, neumotórax abierto y/o taponamiento cardíaco), siendo estos enfermos candidatos a intubación traqueal y ventilación mecánica.

En este apartado la bibliografía recomienda las siguientes actividades de enfermería:

1. Observar los movimientos respiratorios, inspeccionar la simetría de la caja torácica, la amplitud de movimientos de ambos hemitórax, buscar heridas y distensión de las venas del cuello, palpar el cuello para establecer la posición de la tráquea y determinar la frecuencia respiratoria y la calidad de los ruidos respiratorios.
2. Verificar la permeabilidad de la vía aérea.
3. En el caso de no respiración espontánea, realizar la reanimación básica y avanzada. Asistir al médico en la intubación endotraqueal.
4. Si hay respiración espontánea, se realiza oxigenación a concentraciones altas con dispositivo de mascarilla con reservorio (100%) o con máscara Venturi (50%).
5. Monitorizar de forma permanente el patrón respiratorio.
6. Búsqueda de signos de neumotórax a tensión, tórax inestable o neumotórax abierto.

C. (Circulation) Circulación y control de la hemorragia

La bibliografía concluye que la principal forma para valorar la circulación es comprobar la presencia o no de latido cardíaco y la existencia o no de pulso central. En el caso de que no exista latido recomiendan iniciar inmediatamente las maniobras de RCP. Según los datos epidemiológicos, la hemorragia es la principal causa de muerte tras un

traumatismo por lo que debemos valorar la existencia de shock hipovolémico ya que, aproximadamente, un tercio de los pacientes traumatizados fallecen por hemorragia.

La revisión de JM de la Fuente Gutiérrez (15) identifica tres pilares necesarios para obtener un buen control circulatorio: cohibir hemorragias externas, monitorizar adecuadamente al paciente (tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, estado mental, temperatura, llenado capilar, pulsioximetría, etc.) y por último, identificar la presencia de choque, es decir, un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno de los tejidos que si no se trata producirá fallo metabólico y deterioro funcional de órganos.

Toda la bibliografía está de acuerdo en la clasificación del paciente traumatizado en cuatro grupos diferentes teniendo en cuenta las pérdidas sanguíneas y otros parámetros como son la diuresis horaria, los signos vitales y el estado mental. **(ANEXO 6)**

La evidencia científica señala como actividades de enfermería en este apartado:

1. Evaluación del paciente

Dentro de la valoración enfermera, es necesario hacer un énfasis en los siguientes parámetros ya que en caso de shock hipovolémico se verían alterados y serían un signo de alerta en hemorragias no visibles de forma externa.

- ✓ Nivel de conciencia, se vería alterado por disminución de la perfusión cerebral. Se realiza de forma rápida clasificándola según el modelo de niveles de conciencia ya que posteriormente será cuantificado en la valoración neurológica. **(ANEXO 7)**
- ✓ Llenado capilar, cuando es mayor a dos segundos indica mala perfusión tisular.
- ✓ Color y temperatura de la piel. Síntomas como palidez, sudoración y frialdad son signos que evidencian la presencia de hipovolemia (el paciente presenta una pérdida de volumen sanguíneo de al menos un 30%, que se corresponde con +/- 1500 ml.
- ✓ Pulso, se debe valorar la calidad, la frecuencia y la amplitud del pulso.
- ✓ Presión arterial, se considera un valor predictivo sobre la volemia del paciente. Si la presión arterial sistólica es menor de 100 mm de Hg se considera al paciente traumatizado en choque. Existe una correlación entre la toma de pulsos y la tensión arterial: si existe pulso carotídeo la Tensión Arterial Sistólica es mayor de 60 mmHg, si existe pulso femoral la T.A.S es mayor de 70 mmHg y si existe pulso radial la T.A.S es mayor de 80 mmHg.

2. Conservar la temperatura corporal y evitar la hipotermia por exposición prolongada.

3. Administrar soluciones cristaloides.
4. Recolección de muestras sanguíneas.
5. En caso de hemorragia externa, aplicar presión directa sobre el sitio sangrante.

En cuanto a técnicas, la bibliografía recomienda que el profesional de enfermería aproveche este apartado para canalizar dos venas de calibre grueso con catéter periférico del número 14 a 16 (adultos) y 20 a 24 (niños). Se recomienda además, la colocación de un sondaje vesical nº 16-18 para monitorizar de forma adecuada la volemia (15).

En pacientes con TCE la hipotensión junto a la hipoxemia producen una mortalidad del 75% en los pacientes que presentan ambas, por tanto, se intentará conseguir una tensión arterial sistólica mínimo de 100 mmHg usando suero salino fisiológico.

D. (Disability) Déficit neurológico

Posteriormente a la estabilización del estado cardiopulmonar del paciente con TCE grave la bibliografía señala la evaluación neurológica como siguiente paso.

El artículo de revisión de Padilla Campos y Monge Margalli (16) propone como objetivo de la valoración neurológica establecer el estado de conciencia, el tamaño de las pupilas y su reactividad a la luz.

Toda la bibliografía pone de manifiesto la importancia de realizar la valoración neurológica inicial exhaustivamente ya que será la referencia con la que comparar valoraciones posteriores para determinar el empeoramiento o mejoría del paciente. La evidencia diferencia dos partes dentro de la evaluación neurológica del paciente con TCE grave: evaluar el nivel de conciencia de forma cuantitativa (a través de la Escala de Coma de Glasgow) y evaluar la respuesta pupilar y los movimientos oculares (donde se anotará el tamaño, la relación entre ellas y la respuesta a la luz).

VALORACIÓN PUPILAR		
Según el tamaño	Mióticas	Menores de 2 mm
	Medias	Entre 2 y 5 mm
	Midriáticas	Mayores de 5 mm
Según la relación entre ellas	Isocóricas	Iguales
	Anisocóricas	Desiguales

Según la respuesta a la luz	Reactivas	Contracción con estímulo luminoso
	Arreactivas	Inmóviles ante estímulo luminoso

Según Padilla Campos y Monge Margalli la evaluación pupilar es de vital importancia en pacientes con TCE grave ya que un signo temprano de complicaciones como la herniación del lóbulo temporal es la dilatación leve de la pupila con respuesta lenta a la luz. Si la dilatación pupilar es bilateral y sin respuesta a la luz puede deberse a una inadecuada perfusión cerebral o parálisis del tercer par craneal.

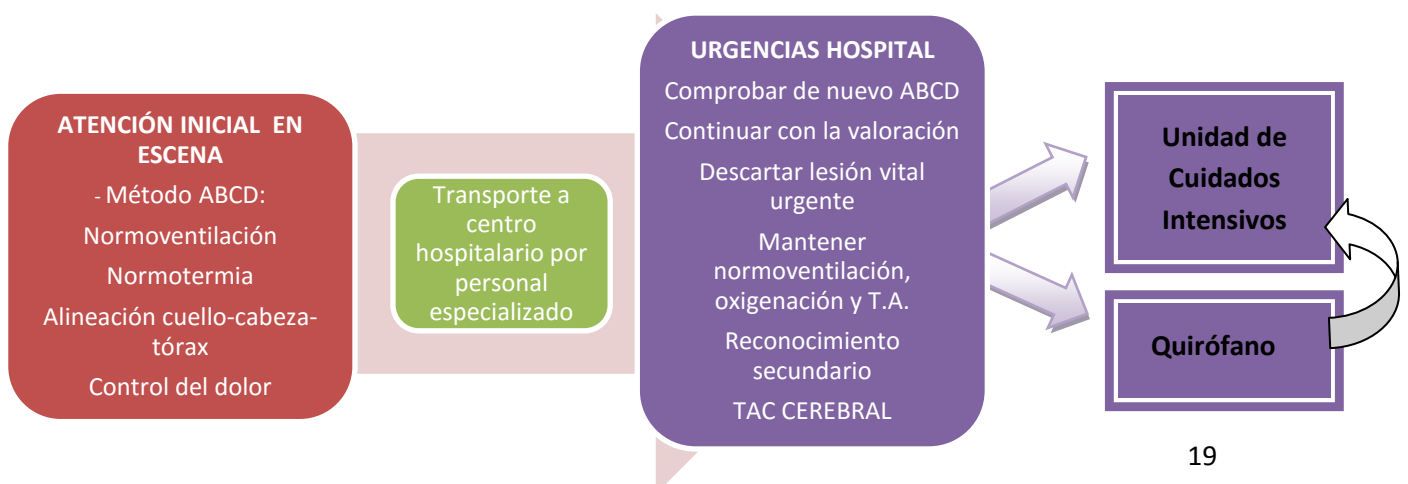
Aunque la bibliografía considera no necesario el diagnóstico exacto de las lesiones craneales de forma inicial, sí lo es una detección precoz de la hipertensión intracraneal (HTIC) y su plan de actuación agresivo, quedando para fases posteriores el diagnóstico específico de la lesión y su posible plan de actuación neuroquirúrgico.

E. Exponer las lesiones

En el último apartado de este método, la bibliografía sitúa como principal acción eliminar la ropa que dificulte la exploración y proteger al paciente de la hipotermia. Se recomienda en esta fase la colocación de sondaje nasogástrico y vesical en caso de que no se haya producido la indicación médica anteriormente (11).

Una vez que los parámetros ABC se encuentran controlados, se continúa con la revisión secundaria que comprende cuatro aspectos: reevaluación frecuente del método ABCD, anamnesis (donde se revisan los antecedentes personales, familiares y del accidente), examen físico (completo y detallado de cada parte del cuerpo) y, posteriormente cuando se produzca la llegada al hospital, los estudios diagnósticos.

El artículo de revisión de Alted López, Bermejo Aznárez y Chico Fernández (17) explica con la siguiente figura la atención del paciente con TCE grave desde su inicio hasta su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos:



Sin embargo, el artículo de Lopez Fajardo y Lubillo Montenegro (18) hace hincapié en la necesidad de tener controladas una serie de medidas detalladas a continuación antes de que el paciente con TCE severo ingrese en la Unidad de Cuidados Intensivos:

Función	Valores
Evitar hipoxia cerebral	Conseguir PaO ₂ entre 80-120 mmHg y PaCO ₂ entre 35-38 mmHg.
Control compliance cerebral	Mantener cabeza elevada 30°.
Tratar edema cerebral	Fármaco más usado Manitol al 20% con dosis mínima efectiva (0,25-1 mg/kg/ev) *Contraindicado como tratamiento profiláctico. *Indicado en cambios pupilares, respuesta motora o deterioro en la ECG.
Mantener la hemodinámica	Conseguir una Presión Arterial Media (PAM) superior a 90 mmHg *Inicialmente se trata la hipotensión con suero, si no es efectivo usaremos las aminas.
Control metabólico	Mantener la glucemia entre 80-120 mg/dl
Mantener normotermia	Mantener la temperatura entre 36 y 36,5°C
Hemoglobina	Situar cifras por encima de 10 mg/dl para evitar hipoxia.
Anticomiciales	*No usar de forma rutinaria *Uso justificado 7-10 primeros días aquellos con riesgo de sufrir crisis. Fármaco de elección fenitoína (dosis de carga 18 mg/kg en 30 min y a las 24 horas 1,5-2,5 mg/kg/8h.

El artículo de Alted, Bermejo y Chico coincide con el artículo anterior en la necesidad de controlar la temperatura, glucemia y crisis comiciales, aunque éste incluye la necesidad de controlar la sepsis. También plantea como novedad tratar de disminuir el daño tisular y utilizar la sedación en la medida adecuada.

Ambos coinciden también en la necesidad de mantener la normotermia, una posición alineada con elevación de la cabeza y mantener la hemodinámica. Sin embargo existe controversia entre los dos artículos en el tipo de indicador que utilizan para mantener una buena hemodinámica. Por un lado se utiliza como buen indicador que la Presión

Arterial Sistólica se encuentre por encima de 120 mmHg (17) mientras que el otro artículo utiliza como indicador la PAM (18).

El protocolo de manejo de Hipertensión Intracraneal del Servicio de Salud del Principado de Asturias (19) refiere que toda la literatura está de acuerdo en la necesidad de seguir unas premisas básicas en la atención al paciente con TCE grave a su llegada al hospital. Las principales son: no posponer la intubación de los pacientes con TCE grave, resucitación hemodinámica precoz, TAC cerebral lo antes posible, evacuar las lesiones ocupantes de espacio si está indicado y realizar un ingreso precoz en la UCI.

El primer paso tras el ingreso del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos es la monitorización, de acuerdo con toda la bibliografía consultada. El objetivo terapéutico cuando el paciente ingresa en la UCI es reducir la aparición de lesión secundaria. Esto se resume en controlar los dos tipos de factores que producen esta lesión: los factores sistémicos (principalmente hipotensión e hipoxemia) y los factores intracraneales (hipertensión intracraneal y edema). Con esto, se pretende mantener una adecuada perfusión cerebral y oxigenación para evitar las lesiones secundarias. El control de la PIC se desarrolla en la última década y es el primer parámetro usado para observar el daño cerebral ya que nos permite predecir el empeoramiento del paciente, calcular la PPC y realizar drenaje de líquido cefalorraquídeo, cuando se utilizan sensores intraventriculares.

La evidencia recomienda la monitorización en TCE grave con ECG igual o inferior a 8 puntos al ingreso cuyo TAC sea anormal (que presente hemorragias, contusiones, swelling cerebral, desviación de la línea media, herniación uncal o compresión de las cisternas basales) y pacientes con TCE grave que presenten ECG igual o inferior a 8 puntos cuyo TAC sea normal pero que presenten dos o más factores de los considerados de riesgo (edad superior a 40 años, respuesta en decorticación o descerebración, hipotensión con tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o tensiones mantenidas con drogas vasoactivas), ya que este subgrupo de pacientes tiene riesgo de presentar hipertensión intracraneal (HTIC).

La técnica consiste en la introducción de un catéter en el tejido parenquimatoso de la masa encefálica (sustancia gris) para la detección de la presión existente en ese punto, necesitando realizar antes un orificio en el cráneo para la introducción del catéter. El tipo de monitorización dependerá de la situación patológica que se sospeche aunque en

el traumatismo craneoencefálico grave el más común es la colocación de un sensor intraventricular, por su beneficio en el tratamiento de la HTIC (19). Existen otros dispositivos de monitorización de la PIC (epidurales, subaracnoideos, etc.) e incluso se han desarrollado nuevos métodos de monitorización de la PIC de forma no invasiva conocido como “sistema de diagnóstico y monitorización de la presión intracraneal absoluta aICP” aunque no existe evidencia científica que lo avale (20).

Existe evidencia científica que considera necesaria la neuromonitorización la cual se limita cuando existe monitorización de PIC a la valoración pupilar. Es necesaria también la monitorización electrocardiográfica, tensión arterial a través de procedimiento invasivo, presión venosa central, diuresis horaria y la saturación de oxígeno por pulsioximetría.

En cuanto a la monitorización de la PIC es necesario conocer que: cualquier variación en la elevación de la cabecera producirá aumento o disminución de PIC, el giro de la cabeza influye en el aumento de la PIC, es necesario evitar la hiperextensión del cuello, cuando haya que aspirar secreciones se procederá a oxigenar al 100% y a realizar acciones cortas (menores a 15 segundos), se usará sedación-relajación en técnicas agresivas (aseo, aspiración secreciones, técnicas de enfermería, etc.), se controlará la T.A. para evitar que exceda de límites aceptables y a partir del tercer día de colocación aumenta el riesgo de infección por lo que conviene retirarlo lo antes posible.

Medidas generales de tratamiento del TCE grave en la UCI

Su objetivo es minimizar la lesión secundaria o evitar que ésta se produzca. La bibliografía consultada coincide en que las principales medidas generales en el tratamiento y cuidado del paciente con TCE grave son las siguientes:

- *Evitar la desadaptación al respirador para lo que se utilizará una pauta adecuada de sedación y analgesia*

El artículo de Alted, Bermejo y Chico con respecto a la sedación concluye que los sedantes tienen que cumplir las siguientes características: rápido inicio de acción y rápida recuperación (para realizar exploraciones neurológicas pertinentes), deben reducir la PIC y el consumo metabólico, deben ser fácilmente ajustables y su coste no debe ser excesivamente elevado. Defienden como efectos beneficiosos de la sedación la reducción del dolor, el control de la temperatura, facilitar los cuidados y favorecer la

adaptación a ventilación mecánica evitando la hipertensión arterial y el aumento de la PIC, así como la consideran efectiva en el tratamiento y prevención de las convulsiones. Como efectos negativos de la sedación exponen la dificultad de la exploración neurológica y las complicaciones sistémicas que puedan surgir.

Recomienda los fármacos de acción corta y que no se acumulen, como propofol o remifentanilo, cuando el paciente necesita una ventana de sedación de 24-72 horas. En el caso que el paciente requiera sedación prolongada recomiendan benzodiazepinas y opioides. Tanto benzodiazepinas como propofol reducen los valores de PIC y el consumo de oxígeno sin embargo, los opiáceos pueden aumentar el volumen sanguíneo cerebral y como consecuencia pueden aumentar la PIC. La mayoría de los sedantes y analgésicos producen hipotensión minimizándose al utilizar una adecuada volemia.

Sin embargo, el protocolo de manejo de la Hipertensión Intracraneal del Servicio de Salud de Asturias considera al etomidato de primera elección como sedante para la intubación, ya que no produce alteraciones en la PIC, es de acción rápida y efecto corto y no provoca deterioro hemodinámico asociado a las cargas de midazolam y propofol. Para la sedación continua al igual que el anterior artículo recomienda las benzodiazepinas, aunque utiliza como fármaco de primera elección el midazolam en dosis de carga 0,3 mg/kg y en dosis de perfusión de 0,015-0,1 mg/kg/h. Considera al propofol sustituto de midazolam en los casos que se prevé una evolución corta, con rápida progresión a desconexión de la ventilación mecánica. La dosis recomendada de inducción es 0,5-1 mg/kg y la dosis de mantenimiento 0,3 a 4 mg/kg/h. Esta bibliografía habla de que el propofol tiene un efecto neuroprotector por deprimir el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno, sobre la PIC tendrá un ligero efecto reductor ya que su efecto reductor está asociado a dosis más altas.

En cuanto a la relajación muscular, se consideran beneficios asociados: mejor adaptación a ventilación mecánica, disminución del consumo de oxígeno y control de la temperatura. Toda la bibliografía afirma que no está indicado su uso sistemático sino que se debe limitar a casos de Hipertensión Intracraneal resistente a otras medidas y/o para complicaciones sistémicas que lo requieran. El artículo de Alted, Bermejo y Chico señala como fármacos más usados los relajantes no despolarizantes por no alterar la resistencia cerebrovascular.

- *Mantener una posición adecuada del paciente*

Se recomienda decúbito supino con la cabecera a 30° (por favorecer el retorno venoso cerebral, disminuye la PIC y previene broncoaspiraciones). Es necesario evitar la hiperflexión, hiperextensión y la rotación de la cabeza porque pueden comprimir las venas yugulares y reducir el retorno venoso cerebral. El movimiento de elección para realizar la higiene del paciente es la lateralización en bloque. Es necesario realizar cambios posturales bilaterales para evitar úlceras por presión y atelectasias.

- *Hipoxia.*

Toda la bibliografía afirma que el objetivo de tratamiento es evitar la hipoxia definida por pO₂ inferior a 60 mmHg o SatO₂ inferiores al 90%. Debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad sobre todo si se asocia a hipotensión arterial (8).

Se indica que es necesario mantener el ventilador mecánico en modo asistido/controlado mientras que se necesite monitorización de la PIC, como evidencia científica de grado II recomienda la administración rutinaria de antibióticos sistémicos durante 48 horas tras la intubación del paciente para prevenir la aparición de neumonía aspirativa. Por otro lado, con nivel de evidencia de grado II recomienda la realización de traqueotomía precoz (10-14 días) una vez controlada la hipertensión intracraneal en pacientes con TCE grave que se prevea larga evolución (19).

- *Hipercapnia* no suele considerarse buena opción por su repercusión sobre la PIC
- *Mantener una temperatura con valores inferiores a 37°C.*
- *Hipotensión arterial*

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico del TCE, siendo la causa de lesión secundaria más frecuente y la que más influye en el pronóstico del paciente aunque se instaure durante un periodo breve. Eleva la tasa de mortalidad del TCE grave del 27% al 50% (9). Actúa produciendo lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC está determinada por la diferencia entre la Presión Arterial Media (PAM) y la Presión IntraCraneal (PIC).

Por otro lado el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) se rige por la fórmula $FSC=PPC/R$, donde R sería la resistencia arteriolar. Si se producen cambios en la PPC, el cerebro variará la resistencia arteriolar para mantener el flujo constante, sin embargo está demostrado que el 50% de los pacientes con TCE grave tienen esta propiedad

deteriorada o abolida. Teniendo esto en cuenta, cambios en la PPC se traducen en cambios en el FSC (8). Por tanto, si la PAM disminuye o la PIC aumenta habrá un escaso aporte de sangre al cerebro (9). Los valores normales de la PPC deberían mantenerse cercanos a 60 mm Hg puesto que si los valores son menores se produciría isquemia y si son mayores, se producirá un aumento del volumen sanguíneo intracraneal. Se proponen dos formas de tratamiento:

Siguiendo la teoría de Rosner, la reducción de la PPC (aumento de PIC o disminución de PAM) activa la vasodilación cerebrovascular y produce aumento del FSC, que provocará la disfunción de la barrera hematoencefálica por lo que la PIC se elevaría aún más. Así, recomienda mantener una PPC mayor de 75 mmHg, empleando incluso aminos para elevar la PAM lo que produciría una respuesta vasoconstrictora cerebral y la reducción de la HTIC. Por otro lado, la hipótesis de Lund identifica el swelling cerebral con el edema vasogénico (causado por vasodilatación) asociados al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Por lo que propone reducción de las cifras tensionales, con PAM no menor de 90 mmHg y PPC en torno a los 55 mmHg (9).

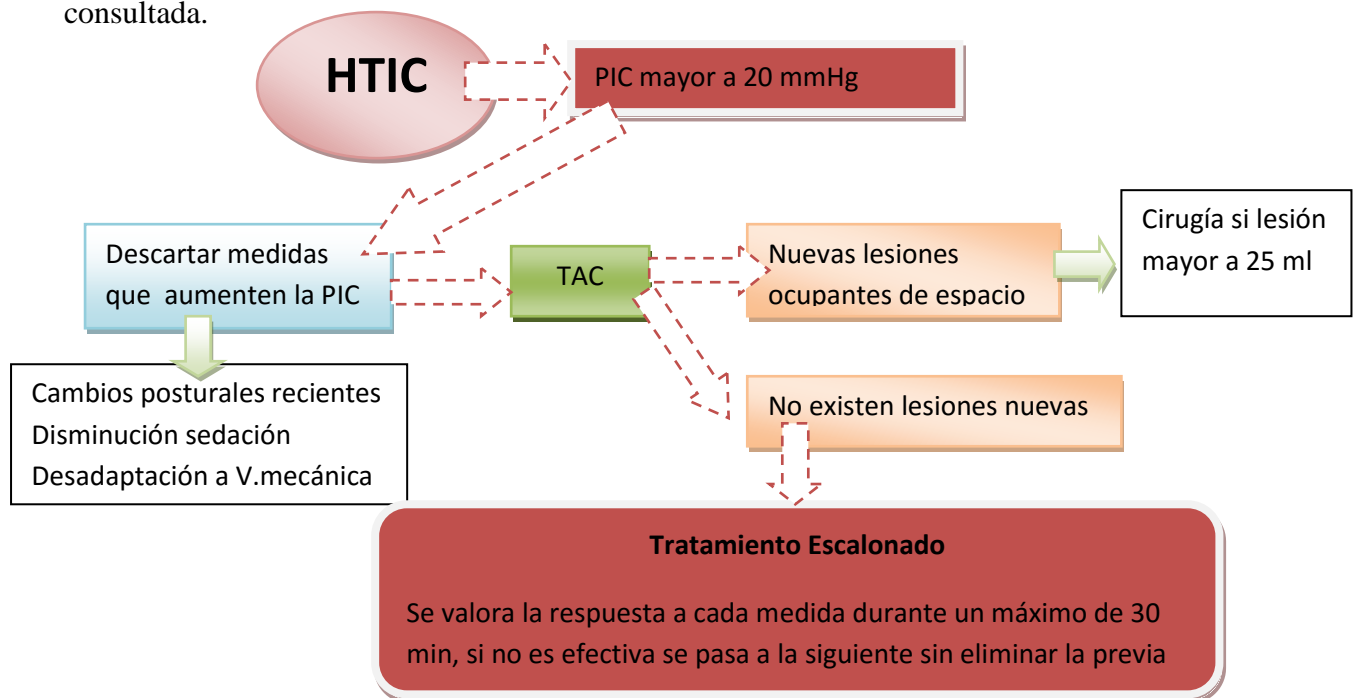
Ambas hipótesis constituyen evidencias parciales construidas sobre metodología sesgada por lo que su aplicación no está recomendada por su riesgo potencial. Las guías de práctica clínica aconsejan mantener la PPC por encima de 60 mmHg, ya que por debajo de 50 mmHg perjudicaría la oxigenación cerebral y por encima de 70 mmHg se asocian a elevaciones de PIC e incidencia mayor del síndrome del distrés respiratorio.

- *Hipernatremia*. El objetivo se centra en mantener la natremia entre 135 y 145 mEq/litro. Se toleran límites de hasta 155 mEq/l pero cifras inferiores a 135 favorecen el edema cerebral.
- *Hiperglucemia*, se recomienda mantener cifras inferiores a 160 mg/dl

Medidas específicas: tratamiento de la HTIC

Toda la bibliografía consultada señala la importancia de la hipertensión intracraneal en la morbimortalidad de los pacientes con TCE grave, lo cual convierte su tratamiento en una de las principales premisas en la atención y cuidado del paciente con TCE grave. El tratamiento de la HTIC es un punto de controversia ya que no existe evidencia científica de primer nivel que avale las técnicas usadas en el intento de disminuir la HTIC y a la vez, estas técnicas conllevan una serie de riesgos.

La siguiente tabla resume el tratamiento de la HTIC de acuerdo con la bibliografía consultada.



Medidas de primer nivel

Drenaje Intraventricular	A través sistema monitorización PIC, se retira 2-5 ml de LCR hasta un máximo de 20 ml. Si se necesita evacuar más de 20 ml se considera fracaso terapéutico.
Relajantes musculares	Recomienda bolo de relajación previo aumento sedación. No es efectivo, perfusión puede servir para mejor adaptación a V. mecánica.
Manitol 20%	Preferiblemente bolo de carga 0,25-1g/kg (90-350 cc/bolo) no repetir antes de 4 horas. Puede ocasionar efecto rebote por el paso de BHE y es necesario evitar la hipotensión.
Hiperventilación	Manipular V. mecánica para obtener PCO2 menores a 30 mmHg, tiene riesgo de isquemia cerebral

Medidas de segundo nivel

Barbitúricos	Disminución PIC, del consumo de O2 y del metabolismo Efectos secundarios: hipotensión, midriasis bilateral e hipotermia
Hipotermia	Beneficio como neuroprotector y disminución de la PIC → Alternativa a barbitúricos en pacientes con HTIC con PIC mayor de 25 mmHg prolongada.
Craniectomía descompresiva	No demuestra mejor pronóstico. Debe ser precoz en pacientes con PIC mayor de 20 mmHg mantenida, la duración del episodio menor a 6 horas y agotadas medidas de primer nivel.

Desaconsejadas por Ausencia de Evidencia científica

El artículo de Alted, Bermejo y Chico se basa en las recomendaciones de la Brain Trauma Foundation del año 2007 sobre el manejo de la HTIC. En el uso de la hiperventilación apunta que no se recomienda la hiperventilación profiláctica cuando la PaCO₂ es mayor a 25 mmHg y que existe evidencia científica tipo III que recomienda este método como medida temporal para la disminución de la PIC (sin usar en primeras 24 horas). En cuanto al uso del manitol añade que existe evidencia de tipo III la cual muestra que es necesaria la restricción de manitol antes de monitorizar la PIC en pacientes con signos de herniación o deterioro neurológico progresivo. Sobre la hipotermia añade que hallazgos recientes indican menor riesgo de mortalidad cuando se mantiene la temperatura durante 48h. En relación al uso de barbitúricos, afirma que existe evidencia de nivel II que indica su recomendación en HTIC resistente a medidas médicas y quirúrgicas para controlar la PIC.

Las técnicas emergentes para el tratamiento de la HTIC son la hiperoxia normobárica, el bloqueadores beta, el drenaje lumbar y el tratamiento precoz del síndrome compartimental. No existe evidencia suficiente que las avale por lo que se desaconseja su uso. A continuación se detallan los principales estudios:

El estudio de Taher A, Pilehvari Z, Poorolajal J y Aghanjaloo M (21) corrobora que la hiperoxia normobárica realizan un ensayo clínico doble ciego donde incluyen a todos los pacientes con TCE grave que ingresan en urgencias de Besat. Estudian a 68 pacientes distribuidos en dos grupos (control y experimental). En el grupo experimental los pacientes recibieron oxígeno a través de ventilación mecánica programada con FiO₂ de 80% en las primeras seis horas y en el grupo control recibieron una FiO₂ de 50%. En cuanto a los resultados obtenidos no hubo distinción entre sexo o edad en los dos grupos, aunque en el grupo experimental se redujo en un promedio de 2 días la estancia en UCI. En cuanto a la puntuación en la ECG en el momento de alta, se obtiene una puntuación grave en 10 pacientes frente a los 13 del grupo control, en la puntuación moderada el grupo experimental obtiene 16 pacientes frente a los 19 del grupo control y por último, en la puntuación baja encontramos 5 pacientes frente a 5 del grupo control. Por tanto este estudio concluye, que la hiperoxia normobárica puede contribuir a mejorar la puntuación de la ECG y reducir la estancia del paciente en UCI aunque no demuestra beneficios en la disminución de la PIC.

El artículo de Llompart-Pou JA, Abadal JM, Pérez-Bárcena J, Molina M, Brell M, Ibáñez J, Raurich JM, Ibáñez J y Homar J (22) realiza una revisión retrospectiva de 30 pacientes con traumatismo craneoencefálico a los cuales se le aplica como medida para reducir la HTIC el drenaje de líquido cefalorraquídeo. La puntuación media en la ECG fue de 8, todas se situaron entre 7-10 puntos. La PIC antes de la colocación del drenaje lumbar se situaba en torno a 33,7 +/- 9,0 mmHg y una hora después a la colocación del drenaje lumbar fue de 12,5 +/- 4,8 mmHg. El drenaje se mantuvo durante una media de 6,6 +/- 3,5 días. Obtuvieron un resultado favorable a largo plazo con buena recuperación o discapacidad moderada en el 62% de los pacientes. El uso de este método dio lugar a un marcado descenso de la PIC, y se obtuvieron buenos resultados en el 62% de la población a estudio.

La revisión de Alted, Bermejo y Chico recoge un estudio retrospectivo de 420 pacientes los cuales recibieron bloqueadores beta. Aunque eran pacientes de mayor edad y con escala de gravedad superior a los pacientes que no estaban tratados con bloqueadores beta, se objetiva en los primeros resultados mejores con menor mortalidad a pesar de un mayor número de infecciones y se disminuyeron las complicaciones cardíacas y pulmonares. El mismo artículo, en cuanto al manejo preventivo del síndrome compartimental abdominal, incluye un estudio publicado en 2004 donde el grupo Maryland estudia 169 pacientes con PIC resistente y laparotomía descompresiva por presentar simultáneamente intraabdominales elevadas pero sin síndrome compartimental abdominal. Todos los pacientes consiguieron un descenso en la PIC, se describen supervivencias del 65% en estos pacientes y parece hacer referencia a la relación de la HTIC como signo precoz del síndrome compartimental abdominal.

Es necesaria la investigación en estas técnicas emergentes y la realización de estudios que proporcionen evidencia científica adecuada sobre su utilidad en el descenso de la HTIC así como demuestre su efectividad en la reducción de tiempos de estancia en UCI, si proporcionan un mejor pronóstico y calidad de vida del paciente o si tienen menos riesgos que las técnicas usadas actualmente.

7. CONCLUSIONES

Toda la evidencia científica consultada considera como primera medida en el tratamiento y cuidado del paciente con TCE grave la valoración de enfermería siguiendo el método ABCDE por lo que no existe controversia en este tema.

Están de acuerdo en que la valoración neurológica es de especial interés en los pacientes con TCE grave ya que se utilizará como referencia en mediciones posteriores, y que se realizará en dos fases: valoración del nivel de conciencia y valoración pupilar. El mejor método de valoración del nivel de conciencia por consenso es la Escala de Coma de Glasgow.

Todos los autores coinciden en que, antes de que se produzca la llegada del paciente a la unidad de cuidados intensivos, necesita una estabilización previa que consiste principalmente en descartar lesiones vitales urgentes, conseguir normoventilación y normotermia y mantener la hemodinámica. El objetivo terapéutico es disminuir la aparición de lesión secundaria.

El primer paso a la llegada del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos es la monitorización, tanto hemodinámica como neurológica. En la neuromonitorización nos centramos en la monitorización de la PIC. Su control es de vital importancia, por ser el primer parámetro usado para observar el daño cerebral y cuya monitorización nos permite predecir el empeoramiento del paciente.

La evidencia científica demuestra que las principales medidas generales usadas en la Unidad de Cuidados Intensivos son: la analgesia y sedación para evitar desadaptaciones en la ventilación mecánica, mantener una posición adecuada con elevación del cabecero a 30°, evitar la hipoxia, mantener la temperatura por debajo de 37°C, evitar la hipotensión, mantener la natremia entre 135-145 mEq/l y mantener los valores de glucosa por debajo de 160 mg/dl.

En cuanto a las medidas específicas el tratamiento de la Hipertensión Intracraneal es la principal premisa en la atención del paciente con traumatismo craneoencefálico grave por su importancia en la morbimortalidad. Este es un punto de controversia ya que no existe evidencia de primer nivel que avale las técnicas usadas habitualmente en la disminución de la PIC. Las principales técnicas se clasifican en dos niveles. Las medidas de primer nivel como el drenaje ventricular, los relajantes musculares, el manitol al 20% y la hiperventilación. Su forma de uso es en tratamiento escalonado, es decir, se valora la efectividad de cada medida durante 30 minutos y si no ha sido efectiva, se introduce la siguiente sin eliminar la previa. En cuanto a las medidas de segundo nivel están desaconsejadas por ausencia de evidencia científica.

Por último, se están realizando estudios sobre nuevas técnicas de tratamiento de la hipertensión intracraneal. Las principales son la hiperoxia normobárica, el drenaje lumbar, los bloqueadores beta y el tratamiento precoz del síndrome compartimental. Todos los estudios realizados demuestran su efectividad en el tratamiento de la hipertensión intracraneal y efectos beneficiosos para el paciente con traumatismo craneoencefálico grave aunque no existe evidencia científica de primer nivel. Es por esto que considero que es necesaria la investigación de estas técnicas emergentes y la realización de estudios que proporcionen evidencia científica adecuada sobre su utilidad en el descenso de la HTIC y si proporcionan mejor pronóstico y calidad de vida en el paciente con lo que se eliminaría la controversia que existe sobre este tema.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica Politraumatizado. Guía Clínica. Santiago: Minsal, Subsecretaría de Salud Pública; 2007. Report No.: 59.
2. Ortiz A. Traumatismo Craneoencefálico (TEC). Una puesta al día. Revista Médica. 2006; 17(3).
3. Morales Acedo MJ, Mora García E. Revisión Traumatismo Craneoencefálico. Medicina General. 2000; 20(38-45).
4. Guzman F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colombia Médica. 2008 Julio-Septiembre; 39(3).
5. Álvarez Fernández A, de Andrés Pastor S. Consecuencias visuales de la lesión cerebral adquirida. Trabajo Fin de Master. Madrid: Centro de Optometría Internacional; 2007.
6. Martínez Lucas P. Estudio de los factores de riesgo en la evolución del traumatismo craneoencefálico: influencia del polimorfismo genético Arg72Pro de p53. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 2008.
7. Casas IM. Tratamiento Inicial del Paciente Politraumatizado. PROTOCOLO. Barcelona: Hospital del Mar, Unidad de Urgencias Servicio de Cirugía General; 2009.
8. Luque Fernández MdM, Boscá Crespo AR. Traumatismo Craneoencefálico. Málaga: Hospital Clínico Universitario, Medicina Intensiva y Urgencias.
9. Bárcena-Orbe A, Rodríguez Arias CA, Rivero Martín B, Cañizal García JM, Mestre Moreira C, Calvo Pérez JC, et al. Revisión del Traumatismo Craneoencefálico. Neurocirugía. 2006 Abril; 17(6).

10. Poca MA. Actualizaciones sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento en los traumatismos craneoencefálicos. Barcelona: Hospital Universitario Vall d'Hebron, Servicio de Neurocirugía; 2005.
11. Falcón Sánchez JAY MML. Plan de Cuidados Estandarizado para la Atención Inicial del Paciente Politraumatizado, en el Servicio de Urgencias de un Hospital de Segundo Nivel. Tesis. Querétaro: Universidad Autónoma de Querétaro, Facultad de Enfermería; 2013.
12. Defensor del Pueblo. Daño cerebral sobrevenido en España: un acercamiento epidemiológico y sociosanitario. Madrid: Defensor del Pueblo; 2005.
13. Social MdSyP. Unidad de Urgencias Hospitalaria. Estándares y Recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.
14. Ospina J. Manejo Inicial del Paciente Politraumatizado. In. Colombia: Universidad Nacional de Colombia; 2005. p. 11.
15. FJ dIFG. Atención Inicial al Paciente Politraumatizado. In Logoss FC. Cuidados e Intervenciones al Paciente al Paciente Politraumatizado.; 2010. p. 40.
16. Padilla Campos N, Monge Margalli J. Traumatismo craneoencefálico. Manejo en urgencias. TRAUMA. 2002 Septiembre-Diciembre; 5(3).
17. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva. 2009; 33(1).
18. López Fajardo P LMS. Avances en el traumatismo craneoencefálico. Emergencias. 2009; 21(6).
19. Asturias SdS. Protocolo de manejo de Hipertensión Intracraneal. Protocolo. Asturias: Ministerio de Salud y Política Social, Hospital Universitario Central de Asturias; 2012.
20. Deotti S, Mollá Domenech F, Nácher Fernández B, Atienza Vicente C, Mañas Ballester B, García Belenguer A, et al. Nuevo dispositivo para la medida no invasiva de la presión intracraneal. Revisión. Valencia: Instituto Biomecánica de Valencia y Hospital Universitario la Fe, Grupo Tecnología Sanitaria.
21. Taher A, Pilehvari Z, Poorolajal J, Aghajanloo M. Effects of Normobaric Hyperoxia in Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Clinical Trial. Trauma Mon. 2016 Febrero; 21(1).
22. Llompart-Pou J, Abadal J, Pérez-Bárcena J, Molina M, Brell M, Ibáñez J, et al. Long-term follow-up of patients with post-traumatic refractory high intracranial pressure treated with lumbar drainage. Anaesth Intensive Care. 2011 January; 39(1).

ANEXOS

ANEXO 1

Escala de Coma de Glasgow		
Respuesta Motora	Respuesta Verbal	Apertura ocular
6 Obedece órdenes		
5 Localiza el dolor	5 Orientado y conversa	
4 Retirada	4 Conversación confusa	4 Espontánea
3 Flexión al dolor	3 Palabras inapropiadas	3 Al hablar
2 Extensión al dolor	2 Sonidos incomprensibles	2 Al dolor
1 Nula	1 Nula	1 Nula

ANEXO 2

CLASIFICACIÓN DE LA TCDB PARA TCE

Lesiones Focales	Hematomas, contusiones cerebrales y laceraciones	
Lesiones Difusas	Lesión difusa tipo I	No hay patología intracraneal visible en el TAC, por tanto, TAC cerebral normal.
	Lesión difusa tipo II	Se incluyen los pacientes que presentan las cisternas perimesencefálicas sin alteraciones, si tienen desplazamiento de la línea media que éste sea menor a 5 milímetros y si presentan lesiones focales de hiperdensidad o densidad mixta que su volumen sea menor a 25 c.c. También podemos encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños. Las lesiones de este grupo suelen ser pequeñas contusiones corticales aisladas, contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones hemorrágicas que forman parte de una lesión axonal difusa.
	Lesión difusa tipo III (SWELLING CEREBRAL)	Se incluyen en este tipo los pacientes que presentan las cisternas perimesencefálicas comprimidas o ausentes, desplazamiento presente de la línea media de entre 0-5 mm y sin lesiones hiperdensas con volumen mayor a 25 c.c.

		Predomina el edema, es decir, existe un aumento del volumen referido a la turgencia cerebral por aumento de sangre intravascular.
	Lesión difusa tipo IV	En esta categoría se incluyen los pacientes con desviación de la línea media superior a 5 milímetros o que presenten lesiones focales cuya hiperdensidad o densidad mixta sea menor de 25 c.c.

ANEXO 3	
Sistema de triage de cinco niveles	
Nivel I	Situaciones que requieren resucitación, con riesgo vital inmediato o inminente de deterioro.
Nivel II	Situaciones con riesgo inminente para la vida o la función. El estado del paciente es serio y de no ser atendido puede haber disfunción orgánica o riesgo para la vida.
Nivel III	Lo constituyen las situaciones urgentes, de riesgo vital potencial en 30 minutos. Requieren múltiples exploraciones diagnósticas o terapéuticas.
Nivel IV	Situaciones menos urgentes, potencialmente serias. Necesitan una exploración diagnóstica o terapéutica.
Nivel V	Son situaciones menos urgentes o no urgentes, a veces son problemas clínico-administrativos que no requieren exploración diagnóstica o terapéutica. Permite la espera de hasta 4 horas.

ANEXO 4			
Sistema de Triage de Manchester (MTS)			
Nivel	Nombre	Color	Tiempo de atención
1	Emergencia	Rojo	0 min
2	Muy urgente	Naranja	10 min
3	Urgente	Amarillo	60 min
4	Poco urgente	Verde	120 min

5	No urgente	Azul	240 min
---	------------	------	---------

ANEXO 5			
Sistema Español de Triage (SET)			
Nivel	Color	Categoría	Tiempo atención
I	Azul	Reanimación	Inmediato
II	Rojo	Emergencia	Inmediato enfermería /Médicos 7 min
III	Naranja	Urgente	30 min
IV	Verde	Menos urgente	45 min
V	Negro	No urgente	60 min

ANEXO 6							
ESTADOS DE SHOCK SEGÚN LAS PÉRDIDAS SANGUÍNEAS							
Pérdidas de sangre	FC/ min	FR/ min	TA sistólica	Diuresis (ml)	Signos/ síntomas	Estado mental	Volumen administrado
10 – 15 %	+ 100	14- 20	Normal	50	Hipotensión	Ansiedad ligera	Cristaloides hasta 2000 mL
15 – 30 %	101- 119	21- 30	Descens o moderada	30	Taquicardia y debilidad	Ansiedad moderada	Cristaloides hasta 6000 mL
30 – 40 %	120- 139	31- 40	60 – 80	5 – 10	Palidez, oliguria y confusión	Ansiedad severa y confusión	Cristaloides/sa ngre
+ 40 %	+14 0	+40	40 – 60	0	Anuria, coma, muerte	Letargia	Cristaloides/sa ngre

ANEXO 7
Niveles de Conciencia

Consciente	Despierto, alerta y orientado, comprende y puede expresarse en forma verbal.
Confusión	Dificultad con la memoria y para seguir órdenes, alucinaciones y desorientado
Letargo	Funciones mentales, motoras y de habla muy lentas, aunque orientado.
Obnubilación	Obedece órdenes simples y responde frases sencillas al estimularlo.
Estupor	Sólo responde con estimulación vigorosa o responde con sonidos inapropiados.
Coma	No responde a estímulos, ojos cerrados, sin respuesta motora.