

**Trabajo de Fin de Grado**

**Curso 2014/2015**



**Universidad de Valladolid**

**Facultad de Enfermería**

**GRADO EN ENFERMERÍA**

**MANEJO DEL PACIENTE CON  
TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFÁLICO (TCE) POR  
ACCIDENTE DE TRÁFICO**

**Autor/a: Marta Sanz García**

**Tutor/a: Pedro Martín Villamor**

**Cotutor/a: Soledad Barbero Bajo**

**RESUMEN;** El traumatismo craneoencefálico representa la primera causa de mortalidad entre la población joven en países industrializados, constituyendo un gran problema socioeconómico, no solo por el elevado índice de mortalidad, sino también por la prolongada hospitalización que genera y las graves secuelas restantes.

De ahí que se haya abordado esta revisión bibliográfica partiendo de un recuerdo anatómico, mecanismos lesivos y clasificación de los diferentes tipos de TCE, hasta llegar a la actuación en la atención inicial precoz del paciente accidentado (según las guías de soporte vital avanzado al trauma), y culminando con la atención integral del paciente neurocrítico en la unidad de cuidados intensivos con el fin de disminuir la lesión cerebral secundaria.

La atención al paciente con traumatismo craneoencefálico grave es compleja y requiere de unos cuidados especiales de enfermería así como una comprensión holística de lo que conlleva el trauma craneal. Solo así se podrán prestar unos cuidados individualizados y una asistencia de calidad.

**Palabras clave;** traumatismo craneoencefálico, accidentes de tráfico, cuidados de enfermería.

**SUMMARY;** The traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of death between the youth in industrialized countries. It represents a major socio-economic problem, not only for the high mortality rate, but also for the prolonged period of hospitalization required and the severe remaining sequels.

This reference review has been addressed, starting from an anatomical recall, injury mechanism and classification of the different types of TBI, reaching early initial attention of the injured patient (following the guidelines of the advanced trauma life support) ending with the comprehensive care of neurocritical patient in the Intensive Care Unit, aiming at reducing the secondary brain injury.

The attention to the patient with severe TBI is complex and requires specific nursing care as well as an holistic understanding of what cranial trauma involves. Only that way individualized and quality care could be provided.

**Key words;** traumatic brain injury, traffic accidents, nursing care.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS;

1. INTRODUCCIÓN / JUSTIFICACIÓN .....	1
2. OBJETIVOS .....	2
3. METODOLOGÍA.....	2
4. DESARROLLO DEL TEMA.....	3
RECUERDO ANATÓMICO.....	3
MECANISMOS LESIVOS.....	5
CLASIFICACIÓN.....	8
ATENCIÓN DEL PACIENTE CON TCEG EN URGENCIAS .....	10
ATENCIÓN DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO EN LA UCI.....	15
5. CASO CLÍNICO .....	20
PLAN DE CUIDADOS ENFERMERÍA .....	23
6. CONCLUSIÓN .....	25
7. BIBLIOGRAFÍA.....	26
8. ANEXOS.....	30

## 1. Introducción / justificación

La *National Head Injury Foundation (1992)* define el traumatismo craneoencefálico 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”.

Cuando se habla de TCE, se habla de la primera causa de mortalidad absoluta y discapacidad en la población menor de 45 años (población pediátrica y adulta) en países desarrollados<sup>(1),(2)</sup>, siendo la edad de mayor riesgo entre los 15-30 años<sup>(3)</sup>. En España no existe un registro nacional de traumatismos, no obstante, se estima que su incidencia anual es de 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes, dejando una tasas de incapacidad postraumática del 21%<sup>(4)</sup>. Además su incidencia es mayor en varones respecto a las mujeres por sus diferentes roles y conducta social (relación 3:2)<sup>(3)</sup>.

Según la Federación Española de Daño Cerebral, hasta el 75% de los TCE son causados por accidentes de tráfico<sup>1</sup>, siendo el daño axonal difuso el tipo de lesión más frecuente.<sup>(5),(6)</sup>

Los últimos datos aportados por la DGT refieren que únicamente en el año 2013 las cifras de accidentes con víctimas en España, fueron 89.519, tanto en vías interurbanas como en urbanas, de los cuales 10.086 fueron ingresados en centros hospitalarios. Con un total de 4.473 accidentes en Castilla y León. Siendo la incidencia en España superior a la mayoría de países de Europa y EEUU<sup>(7)</sup>. En los años 2000, 2001 y 2007 se superaron en España los 100.000 accidentes, y aunque dichos valores descienden ligeramente a lo largo de los años, no dejan de suponer un gran impacto sanitario, social y económico, no solo por el elevado número de víctimas que provocan sino también por las discapacidades funcionales y cognitivas que dejan como secuelas. Tanto la gravedad de las lesiones como su creciente prevalencia en nuestro entorno sobre todo en personas jóvenes, señalan su importancia como problema de salud y justifican debatir este tema.

---

<sup>1</sup> Diéguez, *Presidenta de la FEDACE (Federación Española de Daño Cerebral)*, 2009.

## 2. Objetivos

- **Objetivo principal:** actualizar las recomendaciones y procedimientos para el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico, resultado de un accidente de tráfico.
- **Objetivos secundarios**
  - Proporcionar una fuente que permita realizar un manejo adecuado y estandarizado del paciente neurocrítico, por parte del equipo sanitario y especialmente de la enfermería, para prevenir, en la medida de lo posible, las complicaciones secundarias.
  - Concienciar sobre todo a la población joven, por ser la más susceptible, de la repercusión clínica del traumatismo craneoencefálico, así como persistir en el enorme beneficio de promocionar la seguridad vial.

## 3. Metodología

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica acerca del tema (“ Manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico por accidente de tráfico”), apoyado en un caso real. Para ello se ha recurrido a la búsqueda de información científica en bases de datos, revistas online, monografías de los diversos hospitales, y libros relacionados.

Esta revisión se ha realizado consultando los artículos científicos más relevantes disponibles desde el año 2000, hasta la información más actualizada. Resumiendo las fuentes encontradas, podemos citar;

- Bases de datos; Scielo, Google Académico, Dialnet, Digitum, Medynet.
- Documentos de la FEDACE (Federación Española de Daño Cerebral), BTF (Brain Trauma Foundation), OMS (Organización Mundial de la Salud), DGT (Dirección General de Tráfico), SEMES (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias).
- Revistas científicas de Neurocirugía, y de Enfermería (Enfermería Global).
- Libros.

La bibliografía encontrada responde a artículos en español (la mayoría) y en inglés, empleando las siguientes “palabras clave”;

- “Cranial Trauma”, “Trauma craneal”.
- “Traumatic Brain Injury” (TBI), “Traumatismo craneoencefálico”.
- “Head Injury”.
- “Traffic accident, Road accident”, “Accidentes de tráfico”.
- “Cuidados de enfermería”.

A la hora de realizar la selección de los artículos, se ha tenido en cuenta determinados criterios de inclusión, como son;

- Fiabilidad de la fuente.
- Accesibilidad al artículo completo.
- Considerados de relevancia.
- Relacionados fundamentalmente con los mecanismos lesivos, fisiopatología y el manejo de pacientes neurocrítico.
- Artículos de traumatismos craneoencefálicos en edad adulta, excluyendo la edad pediátrica y anciana.

La revisión se ilustra en un estudio observacional descriptivo de un caso clínico real de un paciente procedente del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, que por motivos éticos, omite cualquier dato identificativo del mismo.

## 4. Desarrollo del tema

### Recuerdo anatómico

El cráneo es una estructura ósea que está recubierta por el cuero cabelludo. En cuyo interior podemos encontrar, las meninges, el encéfalo, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre.

El **cuero cabelludo** es el primer amortiguador en un TCE, se trata de una estructura muy vascularizada, lo que la convierte en una zona susceptible de causar un choque

hipovolémico del paciente, debiendo de prestar especial control ante su sangrado. Está formada por cinco capas; la piel, el tejido graso subcutáneo, aponeurosis epicraneal, tejido areolar laxo y el periostio.

La **bóveda craneal** descansa sobre la **base del cráneo** cuya superficie irregular puede causar lesiones por mecanismos de aceleración-desaceleración. La superficie de la cavidad craneal se divide en fosa anterior, media y posterior, siendo la fosa anterior la que alberga los lóbulos frontales, la media los lóbulos temporales y la posterior el tallo cerebral bajo y el cerebelo.

Cuando se habla de **meninges**, se refiere a unas membranas de tejido conjuntivo cuya función es la protección del SNC (cerebro y médula espinal).

- La piamadre es la capa más interna que recubre la superficie del tejido nervioso.
- La aracnoides es la capa intermedia. Entre la piamadre y la aracnoides se encuentra el *espacio subaracnoideo*, por donde circula el LCR, y es aquí donde se localizan las hemorragias subaracnoideas (causadas en su mayoría por TCE).
- La duramadre es la capa más externa que esta adherida al periostio interno, excepto a nivel del canal raquídeo determinando el *espacio epidural* (contiene las arterias meníngeas, cuya rotura implicaría los hematomas epidurales), además íntimamente pegada a la aracnoides, aunque existe un espacio entre ambas, el *espacio subdural* (que alberga las venas comunicantes y cuyo trauma daría lugar a los hematomas subdurales).

En el **encéfalo**, interesa distinguir; el cerebro, el cerebelo, el tronco del encéfalo y los pares craneales.

El cerebro está dividido en dos hemisferios; derecho e izquierdo, separados por un repliegue de la duramadre, la hoz del cerebro. El hemisferio que contiene los centros del lenguaje, le denominaremos hemisferio dominante. El lóbulo frontal se relaciona con emociones, y funciones motoras, el lóbulo parietal se encarga de la función sensorial y orientación espacial, el lóbulo temporal regula ciertas funciones de la memoria y por último el lóbulo occipital es el responsable de la visión.

El cerebelo es el encargado de la coordinación de movimientos complejos, el equilibrio y control del tono muscular.

En el tronco del encéfalo se hallan los centros vitales cardio-respiratorios y el sistema reticular activador ascendente, el cual es el responsable de la pérdida de conciencia que sigue a determinados tipos de TCE.

El **líquido cefalorraquídeo (LCR)** se forma en los plexos coroideos, fluyendo 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. Después abandona el sistema ventricular pasando al espacio subaracnoideo, y aquí es reabsorbido. Sin embargo la presencia de sangre (como en hemorragias) en este espacio impediría su reabsorción, produciendo así un aumento de la presión intracraneal (PIC).

En la cavidad craneal se pueden distinguir dos zonas; la zona supratentorial (abarca la fosa anterior) y la infratentorial (acoge la fosa posterior). Su comunicación a través de la incisura tentorial, es el paso de, entre otras estructuras, el tercer par craneal ( Nervio Motor Ocular Común). La compresión de este mismo por distintos mecanismos daría lugar a una clínica de midriasis generalmente acompañada de una hemiparesia contralateral (por compresión del pedúnculo cerebral), muy común en los traumatismos craneoencefálicos graves (TCEG).<sup>(8),(9),(10)</sup>. Del tronco encefálico emergen la mayor parte de nervios craneales, que pueden verse afectados según el nivel de la lesión.

### **Mecanismos lesivos**

Desde un punto de vista clínico es importante conocer los mecanismos lesivos y la biomecánica de los accidentes de tráfico, ya que ayudan al personal sanitario a valorar dichas lesiones, permitiendo adoptar medidas de precaución específicas con el fin de evitar consecuencias clínicas.<sup>(11)</sup>

El TCE puede ser el resultado de un impacto frontal (choque de la cabeza contra el parabrisas y/o manillar), impacto lateral (choque contra la ventanilla) vuelco o eyección y atropello (por colisión contra el suelo), y sobre todo hay que destacar la incidencia de TCE en ciclistas y motoristas por la falta de uso del casco. Siendo todo ello producido



por un conjunto de fuerzas y leyes físicas que conforman la biomecánica de los accidentes de tráfico en función de la zona afectada. <sup>(11), (12)</sup>

Se pueden mencionar 3 mecanismos de lesión del tejido nervioso en un TCE;

### **I. Mecanismo lesional primario o daño cerebral primario;**

Comprende las lesiones que se producen de forma inmediata al impacto. En función del modo en que se produce y la energía transferida, puede existir; lesión celular, desgarro, retracción axonal y alteraciones vasculares. Las lesiones pueden ser focales o difusas;

- ✓ Lesión focal (hematomas intracraneales, contusión cerebral y laceración) en relación con fuerzas directamente dirigidas al cerebro, con una masa y velocidad directamente proporcional a la gravedad de la lesión.

El ejemplo más representativo de lesión focal, es la contusión cerebral, considerada como un área de laceración, necrosis hemorrágica (fácilmente detectable en el TAC por áreas de hiperdensidad puntiforme) y al que se sobreañade el edema, que ocurre cuando el encéfalo roza la caja ósea y se golpea al desplazarse por la superficie craneal interna. <sup>(13)</sup>. Las zonas más frecuentes de localización son la cara inferior del lóbulo frontal y la cara anterior del lóbulo temporal, o incluso en el zona contraria a la superficie del impacto por los fenómenos de golpe-contragolpe.

- ✓ Lesión difusa en relación con las fuerzas de aceleración y desaceleración que generan dos tipos de efectos mecánicos sobre el cerebro; de rotación y traslación. Se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa (DAI) y a algunos casos de “swelling” cerebral difusa (tumefacción). Son difícilmente identificables en el TAC, por lo que requieren resonancia magnética. <sup>(5)</sup>

La lesión axonal difusa consiste en el impacto de fuerzas inerciales sobre los axones de la sustancia blanca, incluso pueden cursar sin impacto relevante sobre el cráneo. Se produce la desconexión funcional o ruptura física de dichos axones de manera inminente (axotomía primaria) o bien su destrucción por el acúmulo de calcio intracelular pasados horas o días (axotomía diferida). La manifestación clínica será una

subreactividad desde el momento del trauma (estado vegetativo permanente o discapacidad) ya que interrumpe las señales del sistema reticular activador ascendente. Se consideraría como conmoción cerebral si la inconsciencia es menos de 6h, y lesión difusa leve si dura entre 6-24h o moderada- grave si es más de 24h. <sup>(4),(14)</sup>.

## II. Mecanismo lesional secundario o daño cerebral secundario;

Al mismo tiempo que ocurre el impacto primario, se desencadenan dos procesos; por una parte cascadas bioquímicas que son capaces de producir una lesión mayor a la observada en el impacto inicial. (Véase tabla 1). Estas cascadas resultan nocivas para las células del sistema nervioso central (SNC), teniendo una gran importancia en la fisiopatología del TCE. A estas cascadas y sus consecuencias funcionales y estructurales sobre el parénquima encefálico, es lo que algunos autores denominan **lesiones terciarias.** <sup>(2),(15)</sup>

Se pueden dividir las lesiones secundarias en intracraneales y extracraneales, siendo la isquemia cerebral la lesión de mayor prevalencia en los TCEG que fallecen a causa del TCE ;

INTRACRANEALES	EXTRACRANEALES
- Aumento de la presión intracraneal	- Hipotensión arterial/ shock
- Reducción del flujo sanguíneo cerebral	- Hipoventilación
- Reducción de la presión de perfusión cerebral	- Hipoxemia
- Lesión por reperfusión	- Hipertermia
- Lesión masa	- Hipotermia
- Convulsiones	- Hiponatremia
- Edema cerebral	- Hipoglucemia o hiperglucemia
- <u>Isquemia</u>	- Sepsis
	- Disfunción multiorgánica

Tabla 1; Lesiones secundarias intracraneales y extracraneales, tomada de Alted et al. <sup>(3)</sup>

El tratamiento de la lesión primaria es mera prevención ya que es inevitable, sin embargo, la lesión secundaria es evitable con un tratamiento precoz adecuado, mejorando el pronóstico y las secuelas neurológicas. <sup>(3)</sup>

## Clasificación

Teasdale y Jennet (1974), originalmente definieron la “Escala de Coma de Glasgow” (ECG) (véase tabla 2), para valorar el estado de conciencia de los pacientes que habían sufrido un TCE, y hoy en día sigue siendo el método más aceptado. La valoración del nivel de conciencia es probablemente el aspecto de mayor relevancia a evaluar y el más predictivo para conocer la alteración en la función cerebral. <sup>(15)</sup> . Se caracteriza por ser; sencilla de aplicar, evolutiva (permitiendo una valoración continuada) y fiable.

La puntuación abarca desde 3, en la que no hay ningún tipo de respuesta, hasta 15.

Es necesario tener en cuenta que;

- La respuesta verbal quedará anulada ante la intubación orotraqueal y la sedación.
- La respuesta ocular presenta pocos problemas , excepto ante traumas faciales.
- La respuesta motora es la de mayor valor pronóstico. <sup>(15)</sup>

PUNTUACIÓN	RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL	APERTURA OCULAR
6	Obedece órdenes		
5	Localiza el dolor	Orientado y conversa	
4	Retirada	Conversación confusa	Espontánea
3	Flexión al dolor	Palabras inapropiadas	Al hablar
2	Extensión al dolor	Sonidos incomprensibles	Al dolor
1	Nula	Nula	Nula

Tabla 2; Escala de Coma de Glasgow (ECG), tomada de Bailen et al.<sup>(1)</sup>

En función de esta escala podemos diferenciar los TCE según su gravedad <sup>(4)</sup><sup>(14)</sup>;

- TCE leve (72%) ; puntuación de ECG de 14-15; paciente consciente con exploración neurológica normal con sintomatología de cefalea holocraneal, mareo, confusión, pudiendo existir laceraciones, abrasiones o hematomas.
- TCE moderado (16%) ; puntuación de ECG de 9-13; paciente desorientado que presenta conmoción, amnesia postraumática, vómitos, convulsiones, signos de posibles fracturas... que requieren la hospitalización. Algunos autores sostienen la definición de TCE moderado que sin presentar descenso de la conciencia presentan déficit focal o pérdida de conciencia < 5 minutos. <sup>(16)</sup>
- TCE grave (TCEG) (12%) ; puntuación de ECG < 9; existencia de una disminución progresiva de la conciencia (“Talk and die”) o estado comatoso, con signos neurológicos focales, lesión craneal penetrante o fractura craneal con hundimiento palpable. Requiere hospitalización en una unidad de cuidados intensivos.

No obstante, se puede clasificar el TCE según su morfología (*OMS*);

- ✓ Fracturas de cráneo
  - Fracturas de la bóveda
  - Fracturas de la base
  - Fracturas de los huesos de la cara
  - Múltiples fracturas que afectan al cráneo o a la cara con otros huesos
  - Otras y las fracturas inclasificables
  
- ✓ Lesión intracraneal
  - Conmoción
  - Laceración cerebral y contusión
  - Hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural
  - Hemorragias intracraneales postraumáticas inespecíficas
  - Lesión intracraneal de naturaleza inespecífica

Por último, en función del punto de vista clínico, cabe diferenciar <sup>(9), (14)</sup>;

- ✓ TCE sin fractura craneal, de carácter banal si no se acompaña de pérdida de conciencia transitoria ni alteraciones neurológicas en la valoración inicial.
- ✓ TCE con fractura craneal:
  - Fractura lineal, representa el 80%, su importancia reside en la lesión cerebral subyacente, suelen producirse en la región temporoparietal donde el cráneo es mas delgado.
  - Fractura con hundimiento, supone el desplazamiento interno de uno o mas fragmentos óseos que comprimen el tejido subyacente.

### Atención del paciente con TCEG en urgencias <sup>(10),(17)</sup>

La atención de un paciente con un diagnóstico inicial de un TCEG ha de ser derivado por el centro regulador a un centro hospitalario de primer nivel donde se puedan aplicar, tanto las medidas de soporte vital avanzado y atención al poli trauma, como en segunda instancia el tratamiento de patologías neuroquirúrgicas.

La atención inicial del paciente traumatizado se resume en 5 pasos por orden de prioridad, según el “*American College of Surgeons*”, todo ello desde el primer momento de atención al paciente; tanto en el lugar de episodio, atendido por los servicios de emergencia, como en el centro hospitalario:

- A. (Airway). Vía aérea
- B. (Breathing). Respiración
- C. (Circulation) Circulación
- D. (Disability). Neurológica
- E. (Exposure). Exploración del al paciente

- **A- B; Permeabilización de la vía aérea, inmovilización de la columna cervical**

Se deberá aplicar una tracción lineal a todo paciente traumatizado, colocando un collarín cervical rígido que se retirará tras descartar la lesión medular mediante pruebas radiológicas.

Asegurar en todo momento la permeabilidad de la vía aérea (libre de cualquier secreción que pueda obstruirla) con una correcta oxigenación, mediante la administración de  $FiO_2$  elevadas (bien con mascarillas tipo Venturi al 50% o bien mascarillas con reservorios al 100%) así como la inspección de cianosis, taquipnea... Si fuera necesario, se procederá a la intubación endotraqueal mediante una correcta sedación y relajación (de lo contrario se favorecería el aumento de la PIC) en todo paciente en el que debido a la disminución de consciencia, no se pueda asegurar el aislamiento de la vía aérea, es decir: puntuaciones en la ECG  $< 9$  puntos, o  $> 8$  puntos que presenten pausas de apnea, respiración irregular, bradipnea y polipneas severas, uso de la musculatura accesoria, respiración superficial, aumento del trabajo respiratorio, trauma facial severo, hipoxemia severa o  $PaCO_2 > 40$  mmHg. <sup>(1), (18), (19)</sup>

Según datos de las *Guidelines of Brain Trauma Foundation*, se debe evitar la hipoxia ( $PaO_2 < 60$ mmHg), teniendo como objetivo valores de  $PaO_2$  entre 80-120mmHg y  $PaCO_2$  entre 35-45mmHg, asegurando un adecuado aporte cerebral de oxígeno. Se desaconseja además por completo la hiperventilación profiláctica ( $PaCO_2 < 25$ mmHg) en las 24 primeras horas así como en pacientes durante periodos prolongados en ausencia de HIC (hipertensión intracraneal).

- **C; Estabilidad hemodinámica**

Diversos autores (*Miller at al.*) y estudios coinciden, en los efectos devastadores de la hipotensión (definido como PA sistólicas  $< 90$  mmHg), lo cual está relacionado con una mayor morbimortalidad en los pacientes con TCEG. <sup>(19), (20)</sup>

Las fluctuaciones de presión arterial media (PAM) comprometen el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Debiéndose mantener la PAM en un rango de 60-140 mmHg, ya que, por encima o por debajo de ellos se produciría edema vasogénico o isquemia, respectivamente.

$$FSC = \frac{PAM (Presión arterial media) - PIC (Presión intracraneal)}{R (resistencia de las arterias cerebrales)}$$

Alrededor de un 50% de los pacientes con TCEG tienen comprometida la autorregulación, desactivando así las resistencias y dependiendo el FSC completamente de la presión de perfusión cerebral (PPC), que es la diferencia entre PAM y PIC.

Por tanto, si la PAM disminuye o la PIC aumenta provocará un escaso aporte sanguíneo al cerebro, lo que originaría daños <sup>(4)</sup>. La PPC debe de tener valores entre 50-70 mmHg, valores superiores comprometerán mayor riesgo de incidencia de síndrome de distress respiratorio agudo <sup>(20)</sup>. Para ello, será imprescindible mantener una monitorización de parámetros como la tensión arterial, electroencefalograma, pulso y SatO<sub>2</sub>.

Se deberá de detener cualquier hemorragia que presente el paciente (como actuación principal) y reponer la volemia, mediante la infusión de sueroterapia y/ o concentrados sanguíneos <sup>(21)</sup>. Los sueros de elección son soluciones isotónicas e hipertónicas; suero salino NaCl al 0,9% , Ringer Lactato, albúmina al 5%... debiendo evitar las soluciones hipotónicas y las glucosadas (ya que aumentarían la glucemia y favorecería el edema cerebral). Aunque queda sin resolver la cuestión si utilizar soluciones coloides o cristaloides <sup>(1)</sup>. Si de esta manera no se consiguiese restablecer la PAM, se recurrirá a las drogas vasoactivas, como la Adrenalina y Noradrenalina <sup>(21)</sup>, que provocan vasoconstricción periférica y en menor medida aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

Todo ello no sería posible sin la canalización venosa de 2 vías periféricas del mayor calibre posible (14-16G), y en caso de que no sea posible, una canalización intraósea o la canalización de una vía venosa central con su procedimiento de estricta asepsia.

Además se requiere la extracción sanguínea inmediata, también extracción de pruebas cruzadas para la transfusión de sangre (prestando atención a los valores de hemoglobina, los cuales han de ser > 10gr/dl) , sin embargo, si la urgencia lo requiere se transfundirán sin cruzar.

- **D, E; Exploración**

Se deberá realizar siempre en el paciente neurocrítico una valoración neurológica inicial para conocer su estado y poder valorar los cambios. Dicha exploración incluirá la valoración del estado de conciencia y el examen pupilar.

El estado de conciencia se valorará mediante la Escala de Coma de Glasgow, comentada previamente. Mediante esta escala extrapolamos a datos numéricos las alteraciones neurológicas con el fin de valorar de forma objetiva y cuantificable la gravedad de la lesión cerebral.

Otro parámetro a evaluar será el tamaño pupilar; se trata de una evaluación continuada que en la mayoría de las ocasiones se realiza por parte de enfermería.

<b>En función del tamaño</b>	Miótica	Diámetro < 2mm
	Midriática	Diámetro > 5 mm
	Medias	Diámetro entre 2-5 mm
<b>En función de la simetría</b>	Isocóricas	Iguales
	Anisocóricas	Desiguales
	Discóricas	Forma irregular
<b>En función de la reactividad</b>	Reactivas	Contracción
	Arreactivas	Inmóvil a la luz

*Tabla 3; Valoración pupilar, tomada de Durá Ros et al. <sup>(18)</sup>*

Se ha de tener en cuenta que la ingesta o administración de determinadas sustancias pueden dar lugar a cambios pupilares como por ejemplo;

- ✓ Las pupilas puntiformes son características de los opiáceos.
- ✓ La midriasis corresponde con la administración de atropina en caso de reanimación ante parada cardiaca, también ante episodios anóxicos y hipotensiones graves podremos ver pupilas midriáticas bilaterales arreactivas.
- ✓ La falta de reactividad pupilar puede venir condicionada por hipotermia y altas dosis de barbitúricos <sup>(22)</sup>.

A pesar de que estas dos valoraciones sean las de mayor valor pronóstico existen otras exploraciones como la valoración de los reflejos faríngeos, corneales, calóricos (oculovestibulares), oculocefálicos (movimientos oculares en “ojos de muñeca”), así



como la exploración de la cabeza en busca de posibles fracturas, hematomas (periorbitarios y retroauricular), laceraciones, drenado de LCR por nariz y oídos etc.

Nunca se deberá olvidar la exploración o examen físico completo del paciente para descartar lesiones traumáticas en tronco y extremidades.

- **Pruebas de imagen**

Los estudios de neuroimagen son imprescindibles para establecer un diagnóstico específico, así como el pronóstico y el control evolutivo de las lesiones del TCE. Es muy conveniente la realización de un control radiológico dentro de las 12 primeras horas dado que el 53% de los pacientes graves mantienen el mismo patrón, el 26% mejoran y el 20% empeoran. <sup>(4)</sup>

El TAC craneal es la prueba de elección, proporciona una mayor información en lo que concierne a la detección de fracturas craneales o cervicales. En ella el paciente debe estar estabilizado y correctamente monitorizado. En ocasiones, se puede precisar sedación, teniendo en cuenta que esta puede producir hipoventilación y aumento de la PIC. Por lo que habría que valorar la posibilidad de una intubación orotraqueal conectada a ventilación mecánica (VM). La indicación de TAC es obligatoria en todos aquellos pacientes con un traumatismo severo craneal, pacientes con TCE y puntuación de Glasgow < 13-15 o disminución 2 o más puntos en la Escala de Coma de Glasgow, déficit focal neurológico, sospechas de fracturas craneales abiertas o fracturas con hundimiento, crisis convulsivas posttraumáticas, pérdidas de conciencia o amnesias en pacientes > 65 años, o con historia de sangrado o por mecanismo de producción del TCE de alta energía... <sup>(23)</sup>

La resonancia magnética (RM) se indica en casos de TCEG con TAC normal o ante la sospecha de una lesión axonal difusa no visible en el TAC. Resulta de gran importancia, ya que permite cuantificar con precisión el tamaño de las lesiones y de estructuras de interés por su relación con funciones neuropsicológicas. <sup>(1), (6), (14)</sup>

## Atención del paciente neurocrítico en la unidad de cuidados intensivos

El objetivo principal será proveer una oxigenación adecuada, mantener una presión sanguínea suficiente para perfundir el cerebro, limitando así la lesión cerebral secundaria <sup>(10)</sup>.

- **Monitorización de la presión intracraneal**

Se entiende por hipertensión intracraneal, la situación en la que el valor de la presión intracraneal (definida como fuerza ejercida por el tejido cerebral, sangre y LCR sobre el cráneo) es  $\geq 20$  mmHg. Dicha situación constituye uno de los mayores predictores de morbi-mortalidad, por lo que es imprescindible dirigir una atención especial hacia su control <sup>(1)</sup>.

Las medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal según las *Guías de la BTF* <sup>(3)</sup>;

- Retirada del LCR (través de drenaje ventricular).
- Hiperventilación moderada.
- Disminución de líquido de la sustancia cerebral a través de diuréticos. Se cita en muchos estudios el manitol al 20% como diurético osmótico para el tratamiento del edema cerebral, siendo efectivo para el control del incremento de la PIC. Pero se debe restringir su uso y monitorizar la PIC en pacientes con herniación transtentorial o deterioro neurológico progresivo, no atribuibles a causas extracraneales.

La indicación de monitorización según las guías de la *BTF* (*Nivel de Evidencia II y III*) (Véase anexo 1) es en todo TCEG (ECG con puntuación entre 3-8) con anormalidad en la TC inicial (presencia de hematoma, contusiones, edema o compresión de las cisternas de base) y en aquellos con TC normal pero que cumplan 2 o más de las siguientes condiciones; edad >40 años, alteración en la respuesta motora o hipotensión.

Para ello pueden utilizarse sensores de control de la PIC. Se trata de sistemas de alta fiabilidad, de fibra óptica a nivel ventricular (siendo estos los más precisos) o a nivel intraparenquimatoso. Sin embargo, los más utilizados son estos últimos debido al menor

riesgo de infección que suponen. La ventaja de estos sistemas es que permiten, además de conocer los valores de la PIC, el drenaje de LCR (manteniendo valores de PIC < 20 mmHg y de PPC > 60 mmHg) y la administración de medicación. <sup>(3), (4), (14), (21)</sup>

El objetivo de la enfermería por tanto, será el manejo correcto de estos sistemas mediante cuidados estandarizados, para evitar o disminuir la incidencia de complicaciones (siendo la infección de LCR la principal);

- ✓ Realizar un manejo aséptico.
- ✓ Colocar el transductor de presión (para hacer el calibrado) a la altura del pabellón auditivo externo (mismo nivel que el agujero de Monro) obteniendo medidas más fiables de PPC.
- ✓ Posición del paciente en decúbito supino.
- ✓ Conectar la bolsa colectora por debajo del nivel del paciente.
- ✓ Realizar los cambios de bolsa de manera estéril.
- ✓ Evitar acodamientos del sistema y movilizaciones innecesarias.
- ✓ Ante movilización del paciente, se deberá cerrar el drenaje.
- ✓ Comprobar la permeabilidad del mismo.
- ✓ Vigilar posible exudado, punto de inserción y correcta fijación.
- ✓ Realizar curas asépticas del punto de inserción .
- ✓ Valorar volumen y aspecto de lo drenado etc. <sup>(13)</sup>.

- **Sedación y analgesia** <sup>(3), (13), (14), (24)</sup>

Será necesario una correcta sedación y analgesia del paciente que anule los estímulos nociceptivos, así como la agitación, evitando las elevaciones de la PIC derivadas y permitiendo una correcta adaptación a la ventilación mecánica. Tanto sedantes como analgésicos deben ir combinados, para potenciar sus efectos, y disminuir la dosis individual. A pesar de ello, las dosis deberán ir ajustadas a la situación hemodinámica del paciente y podrán ser ajustadas gracias al índice bispectral. La administración de estos será intravenosa y mediante una bomba de perfusión continua.

El sedante de elección es el Midazolam, que tiene una vida más corta, y también el Propofol, aunque tiene el inconveniente de provocar hipotensión y taquicardia refleja, afectando negativamente a la PPC.

En cuanto a la analgesia, se utilizará el Cloruro mórfico o Morfina y el Fentanilo, pero este no suele utilizarse en perfusión continua debido a su riesgo de acumulación, ya que es muy liposoluble.

Cabe citar el Índice Biespectral (BIS), como sistema no invasivo de monitorización neurofisiológica del SNC, de fácil utilización. Consiste en el análisis del patrón de ondas cerebrales, convirtiéndolas en un número de “profundidad de sedación”, y se obtiene mediante un sensor específico que se coloca sobre la frente. Las cifras reflejadas se interpretarán como 0; paciente en coma profundo (actividad EEG cero) y 100; paciente despierto (EEG normal).<sup>(25)</sup>



*Fuente; Monitorización de la sedación profunda, tomada de<sup>(25)</sup>.*

- **Control hemodinámico**<sup>(14), (20), (24)</sup>

El objetivo principal es mantener la estabilidad hemodinámica mediante cifras adecuadas de PAM ( $\geq$  a 90 mmHg) y PPC (entre 50-70 mmHg). Para ello se deberán conocer los valores intravasculares de presión venosa central (PVC), que deberían controlarse entre 10-15mmHg y de presión capilar pulmonar entre 12 y 18 mmHg. Estos solo se podrá obtener a través de cateterizaciones venosas centrales como los catéteres Swan- Ganz.

La utilización de drogas vasoactivas (Adrenalina, Noradrenalina, Dobutamina, Dopamina...) requiere unos cuidados por parte de enfermería, no solo de la luz del catéter por el que esta siendo infundido sino que precisa;

- ✓ Infusión en perfusión continua en bomba.
- ✓ Identificación y correctamente rotulado.
- ✓ Una luz exclusiva para su administración.
- ✓ Tener en cuenta las incompatibilidades.
- ✓ La dilución del fármaco ha de ser en Suero Glucosado al 5%.

- ✓ Control de las constantes del paciente, sobre todo TA.
- ✓ A su retirada precisa la aspiración de 5-10 ml y un lavado lento con suero fisiológico.

La sueroterapia contribuirá al equilibrio hidroelectrolítico mediante la infusión de soluciones isotónicas con el objetivo de una osmolaridad plasmática entre 285-300-320 mOsm/Kg.

- **Posición correcta** <sup>(1), (3), (13), (24)</sup>

La cabecera deberá estar elevada unos 20-30°, lo que permitirá mejorar la función pulmonar, favorecer el retorno venoso, disminución de la PIC, prevención de broncoaspiraciones y neumonías asociadas a la ventilación mecánica. Al estar elevado el cabecero, el cuerpo tenderá a resbalarse hacia abajo, tendremos que evitar que los pies ejerzan fuerza sobre el pie de cama (dispositivo antiequino).

Mantener, en la medida de lo posible, la alineación del cuerpo con la cabeza, evitando rotaciones de la columna cervical, y flexión del cuello por compresión de las venas de retorno. Se colocarán almohadas en brazos para disminuir el edema y favorecer igualmente el retorno.

En cuanto a la cabeza, esta deberá estar en una posición neutra, es decir, ni hipoflexión ni hiperextensión, para ello podremos ayudarnos de “rulos” realizados con toallas. Además en caso de que se presenten heridas quirúrgicas, se hará un manejo completamente estéril.

- **Normotermia** <sup>(1), (3), (21), (24)</sup>

Existe evidencia del efecto perjudicial del aumento de la temperatura sobre el SNC. Pueden ser aumentos de la temperatura de origen central o sistémico. Por tanto, se deberá de mantener la normotermia, tratando cualquier elevación superior a 37° con medidas físicas, fármacos (Paracetamol, Metamizol, Ibuprofeno etc. aunque este último requiere especial precaución con la coagulación), infusión de líquidos fríos, métodos de enfriamiento intravascular...

Cabe citar la hipotermia inducida como método para disminuir la lesión cerebral secundaria, no obstante, existe controversia en cuando a su aplicación.

- **Nutrición y Normogluemia** <sup>(1), (14), (20), (21), (24)</sup>

Consiste en una reposición calórica completa (15-20% de las calorías totales) de 7 días, comenzada no más tarde de las 72h (*Nivel II evidencia*) (Véase Anexo 1). Pudiendo ser por vía enteral (sonda nasogástrica, sonda orogástrica en caso de fractura de base de cráneo, sonda naso- yeyunal, o gastrostomía endoscópica percutánea (PEG)) o parenteral. La nutrición parenteral es mejor tolerada, sin embargo tiene mayor riesgo de infección y alteraciones electrolíticas, por tanto la vía de elección siempre será la enteral a no ser que existan contraindicaciones.

La hipergluemia agrava la isquemia, hipoxemia del daño cerebral. Por tanto se deberán mantener valores de 90-120mg/dl. En función de los controles glucémicos se administrará insulina rápida intravenosa, en ocasiones, si el paciente lo precisa, se administrará una perfusión continua, con controles rigurosos para evitar las hipogluemias excesivas.

- **Prevención** <sup>(13),(20)</sup>

Las medias de compresión neumática están recomendadas por las *Guías de la BTF*, como prevención de Trombosis Venosa Profunda (TVP), a menos que las extremidades inferiores tengan algún daño. Además las heparinas de bajo peso molecular han de ser combinadas con profilaxis mecánica, sin embargo podrían incrementar el riesgo de expansión de la hemorragia intracraneal, es por ello por lo que no es posible sostener dicha recomendación acerca de la seguridad de comenzar una profilaxis farmacológica en dichos pacientes. (*Nivel III de evidencia*) (Véase Anexo 1).

Como competencia importante de la enfermería, mencionaremos la prevención de UPP, imprescindible la valoración integral de los pacientes susceptibles a desarrollar úlceras por decúbito <sup>(19)</sup>. Se tratará de evitar su aparición, mediante los colchones antiescaras, cambios posturales en la medida de lo posible, protección de talones y zonas propensas,

minimizar los dispositivos que causen presión, (como por ejemplo los hiladillos de fijación del tubo endotraqueal), administración de ácidos grasos hiperoxigenados, seguimiento y valoración mediante escalas de la unidad. (Prevención y tratamiento de las úlceras por presión, GIB, 2007).<sup>(26)</sup>

Se hará hincapié en la prevención de la infección nosocomial,

- ✓ Neumonía asociada a la ventilación mecánica, ocupando el primer lugar en los servicios de medicina intensiva<sup>(19)</sup>. Para su prevención se realizará aseo bucal con clorhexidina diluida, fijación correcta del tubo, mantener adecuada presión del neumotaponamiento (20-30mmHg), posición semiincorporada, aspiraciones asépticas, aspiración subglótica siempre que se pueda etc. Se trata de la segunda complicación más frecuente dentro del medio hospitalario, y el primer lugar en servicios de medicina intensiva. El 80% están causados en pacientes con vía aérea artificial. (Díaz 2010).<sup>(26)</sup>
- ✓ Bacteriemia asociadas a las cateterizaciones, por ello se realizará un manejo completamente aséptico
- ✓ Infección urinaria relacionado con los sondajes vesicales

## 5. Caso clínico

Paciente de mediana edad, sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes personales de interés e independiente para las AVVD.

La paciente sufre un accidente de tráfico quedando atrapado en el coche, siendo necesaria extracción con ayuda del Cuerpo de Bomberos. Fue Atendida por el Servicio de emergencias 112; a su llegada la paciente se encuentra consciente, agitado, Glasgow 13, con pupila izquierda arreactiva y otorrea izquierda con signo de Battle, moviliza las 4 extremidades. Una vez estabilizada se traslada al Hospital Clínico Universitario (HCU) de Valladolid.

En el Servicio de Urgencias del HCU es re-explorada objetivándose una disminución del nivel de conciencia, Glasgow 9, con abolición de ruidos respiratorios en pulmón derecho y saturaciones por debajo de 90% por lo que se decide intubación orotraqueal (IOT) después de sedación y relajación correspondientes.

Estando hemodinámicamente estable se le realiza TAC de urgencia :

- TAC cerebral revelando hemorragia subaracnoidea (HSA) temporal derecha y Silvio, contusiones hemorrágicas en lóbulo temporal, fractura de base de cráneo y peñasco izquierdo, fractura de escama temporal y líneas de fracturas del clivus, etmoides y esfenoides.
- TAC toraco-abdominal se pudo comprobar que existía neumotórax a tensión derecho y derrame pleural, con contusiones pulmonares bilaterales, por lo que se puso un tubo de tórax conectado a Pleurevac sin sello de agua.
- TAC lumbar: fractura de L3 sin afectación del canal medular.

Finalmente se decide su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico severo con fractura de base de cráneo y HSA, Traumatismo torácico con neumotórax a tensión y Trauma lumbar con fractura de L3 sin afectación medular.

Ingresa en la UCI estable, tanto hemodinámica como respiratoriamente con buena adaptación a la ventilación mecánica. Se realiza el protocolo de ingreso por parte de enfermería (extracción analítica con perfil de UVI ; hemograma, coagulación y gases venosos o arteriales), radiografía de tórax y ECG.

Se pautó un control de constantes cada 2h (TA, PVC, FC, FR, spO<sub>2</sub>, diuresis, T<sup>a</sup>...), cabecero elevado 40-45°, cambios posturales y movilizaciones en bloque por fractura de L3, dieta absoluta, exploraciones neurológicas por turno (tamaño pupilar y reflejo fotomotor directo y consensuado), administrándose perfusiones de Propofol y Fentanilo, así como reposición de la volemia con Suero Fisiológico (enriquecido con cloruro potásico) y Suero Glucosalino.



A las 24 horas se realiza TAC cerebral de control; hematoma epidural temporoparietal izquierdo, que precisa intervención quirúrgica (craneotomía), en la que se evacuó dicho hematoma, dejando un drenaje (concertina). Hubo anemia posterior a la cirugía (Hb= 6,4gr/dl) que precisó transfusión de dos concentrados de hematíes, además de profilaxis antibiótica.

En el TAC de tórax se hallaron los tubos de drenaje normoposicionados, con pequeños enfisemas subcutáneos en el punto de inserción de los mismos. Mientras que el TAC de columna lumbar sin cambios clínicos relevantes.

Como requiere el protocolo del politrauma, durante su estancia en el S. de Cuidados Intensivos se realizan varios controles de TAC, además de ventanas de sedación para valorar respuesta neurológica a las que se respondió con apertura espontánea de ojos sin obedecer, sin dirigir la mirada, movilización de las 4 extremidades, sin reflejo de amenaza y agitada precisando Haloperidol oral en alguna ocasión. Al no observar mejoría en el nivel de conciencia, se realiza RNM con cambios postquirúrgicos, pero descartando lesión axonal difusa.

Poco a poco se inicia la retirada de sedación, iniciando posteriormente plan terapéutico de “weaning” o destete. Una vez extubada se inicia aerosoles y terapia corticoidea con fisioterapia respiratoria.

Se dio el alta a la planta de Neurocirugía, asintomática, consciente con puntuación en la ECG de 14, estable hemodinámica y respiratoriamente con gafas nasales y Sat.O<sub>2</sub> de 99%. Durante su estancia en la planta permanece estable con buena evolución neurológica a pesar de pequeños déficits como bradipsiquia e inquietud psicomotriz (que, junto con alteraciones de pensamiento, aprendizaje, memoria, lenguaje y funciones ejecutivas, son algunas de las secuelas más habituales del TCE <sup>(6)</sup>), que se resolvieron al alta, con buen nivel de conciencia y sin localización neurológica por lo que se decidió el alta a domicilio con posteriores revisiones por el Servicio de Neurocirugía.

## Plan de cuidados enfermería

**Diagnósticos relacionados con la intubación y conexión del paciente a ventilación mecánica** (con modos de ventilación controlada y modos de ventilación espontánea asistida en vistas a una posible desconexión del ventilador (CPAP/PS);

- *Patrón respiratorio ineficaz (00032)*
- *Limpieza ineficaz de las vías aéreas (00031)*
- *Riesgo de aspiración (00039) y relacionado con la disminución del nivel de conciencia*
- *Deterioro de la comunicación verbal (00051)*
- *Deterioro de la mucosa oral (00045)*

### **Cuidados de enfermería;**

- ✓ Siempre se realizará el manejo del tubo con una técnica aséptica.
- ✓ Se realizará el aseo de boca una vez por turno.
- ✓ Se mantendrá una posición semiincorporada, conectado o no a aspiración subglótica y se controlará la presión del neumotaponamiento (20-30 mmHg).
- ✓ El tubo ha de estar bien fijado, tratando de que se mantenga siempre la misma medida que se dejó en su colocación.
- ✓ Con el aseo se cambiará el punto de apoyo del tubo y el hiladillo, evitar en la medida de lo posible las UPP.
- ✓ Será necesario inmovilizar las extremidades del paciente para evitar la autoextubación.
- ✓ Aspiraciones en caso de que precise, aunque se hayan limitado, ya que son situaciones que podrían aumentar la PIC.
  - Siempre técnica aséptica, guantes, mascarilla etc...
  - Hiperoxigenar antes de cada aspiración.
  - Control de las constantes del paciente (FC, spO<sub>2</sub>, TA...).
  - Nunca sobrepasar los 10-15 segundos de aspiración.

### **Diagnósticos relacionados con la colocación de una sonda orogástrica ;**

- *Déficit del autocuidado: alimentación (00102)*
- *Deterioro de la deglución (00103)*

- *Diarrea (00013) relacionado con la nutrición enteral*
- *Riesgo de glucemia inestable (00179)*

**Cuidados de enfermería:**

- ✓ La SNG debe estar bien fijada a la nariz, y comprobando que esté en el estómago mediante auscultación, y también la permeabilidad.
- ✓ Lavado diario de la misma y registro del residuo gástrico.
- ✓ Cambio de los equipos de nutrición según protocolo.
- ✓ Se conectará la sonda a una bolsa para evitar bronco-aspiraciones a la hora de la movilizaciones.
- ✓ Control glucémico.
- ✓ Tratar de evitar la aparición de úlceras.
- ✓ Posición de la cabecera elevada.

**Diagnósticos relacionados con la colocación de una sonda vesical;**

- *Déficit del autocuidado: eliminación (00110)*
- *Riesgo de infección (00004)*

**Cuidados de enfermería:**

- ✓ Evitar que el triángulo de la orina toque el suelo.
- ✓ Mantener siempre por debajo de la altura de la vejiga.
- ✓ Comprobar la permeabilidad de la misma.
- ✓ Rotar para evitar adherencias.
- ✓ Valorar signos de posible infección urinaria (hematuria, fiebre...).
- ✓ Realizar la higiene diaria de la zona genital con agua y jabón, y de la sonda. En especial, del varón, retirando el prepucio para evitar parafimosis.

**Diagnósticos relacionados con los accesos venosos (catéter venoso central de 3 luces en subclavia derecha) y arteriales (catéter arterial en arteria izquierda) para mantener una monitorización hemodinámica: Riesgo de infección (00004)**

**Cuidados de enfermería:**

- ✓ Manejo siempre con técnica estéril.
- ✓ Evitar desconexiones innecesarias.
- ✓ Salinizar y pinzar las luces no utilizadas.

- ✓ Mantener siempre las luces permeables, lavar con cualquier manipulación.
- ✓ Los equipos de suero se cambiarán según protocolo.
- ✓ Mantener siempre lo más aislado y aséptico posible.
- ✓ Hacer el calibrado o cero de referencia de los transductores de presiones tanto venosas (PVC, a nivel de la aurícula derecha) como arteriales (presión arterial).
- ✓ Curar siempre que lo necesite y registrar fecha.
- ✓ Mantener el catéter arterial conectado a un equipo de suero con bolsa de presión.

Imprescindible evitar en la medida de lo posible las úlceras por presión, relacionándolo con el diagnóstico *Deterioro de la integridad cutánea (00046)*, debido a la inmovilización física y factores mecánicos.

Algunas de las pruebas que se realizaron a lo largo de su hospitalización, fueron:

- Cultivos; en BAS (aspiración broncoalveolar), hemocultivos por hipertermia y urocultivos
- Frotis nasal, faríngeo y rectal (como protocolo de la unidad) sin hallazgos.
- Repetidos controles radiológicos, además de TAC y RMN

Además algunos de los diagnósticos que se podrían añadir, según la Taxonomía NANDA, son; *Riesgo de caídas (00155)*, *Ansiedad (00146)*, *Deterioro de la movilidad física (00085)*, *Riesgo de estreñimiento (00015)* e *Hipertermia (00007)*.

## 6. CONCLUSIONES

- El TCE constituye un auténtico problema de salud pública por su elevada morbimortalidad y el gasto social-sanitario que genera. Evidenciado por el Informe Mundial sobre la prevención de los traumatismos causados por tránsito emitido por la Organización Mundial de la Salud <sup>(27)</sup>.
- La enfermería esta en la posición idónea para poder disminuir, en la medida de lo posible, las complicaciones de un traumatismo craneoencefálico.

Ya que esta es la que va a estar en contacto directo y continuado para poder prestar unos cuidados estandarizados.

- Esta patología tiene una alta tasa de discapacidad postraumática a corto y a largo plazo, por ello, la enfermera ha de poner especial énfasis en la excelencia de sus cuidados.
- No existe unanimidad en el manejo del paciente con TCE en aspectos como la hiperventilación profiláctica, la utilización de manitol y la hipotermia inducida como métodos para la disminución de la presión intracraneal. Sin embargo, en este trabajo se han señalado las pautas mas consensuadas.

Consideramos que sería de gran interés la elaboración de una guía de práctica clínica basada en evidencias científicas y que proporcione a la enfermería unas bases sólidas donde sustentar el cuidado diario al paciente con TCEG.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. M.Ruiz Bailén, L.J Fierro Roscón, J.A Ramos Cuadra, M.C Serrano Córcoles, B. Hurtado Ruiz, M.A Díaz Castellano, E. de Burgos Marín. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. Revista Emergencias (Semes). 2000;12: 106-115. Disponible en [http://www.semes.org/revista\\_EMERGENCIAS/numeros-anteriores/volumen-12/numero-2/manejo-del-traumatismo-craneoencefalico-grave-en-un-hospital-comarcal/](http://www.semes.org/revista_EMERGENCIAS/numeros-anteriores/volumen-12/numero-2/manejo-del-traumatismo-craneoencefalico-grave-en-un-hospital-comarcal/)
2. M.Antónia Poca. Actualizaciones sobre los traumatismos craneoencefálicos (TCE). Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
3. E. Alted López, S.Bermejo Aznárez, M. Chico Fernández. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Revista de Medicina Intensiva. 2009; 33: 16-30. Disponible en [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000100003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000100003&script=sci_arttext)
4. A. Bárcena Orbe, C.A Rodríguez Arias, B. Rivero-Martín, J.M Cañizal-García, C.Maestre-Moreiro, J.C. Calvo-Pérez, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía (revista en la Internet). 2006 Dic; 17 (6): 495-518. Disponible en [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1130-14732006000600001&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1130-14732006000600001&script=sci_arttext)

5. C. Junqué. Valoración del daño axonal difuso en los traumatismos craneoencefálicos. Escritos de Psicología Dic 2008; 2 (1); 54-64. Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2877976>
6. M. Ariza, R. Pueyo, J.M Serra. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. Anales de psicología. 2004 Vol.20 2, Universidad de Murcia. Disponible en <http://digitum.um.es/xmlui/bitstream/10201/8035/1/Secuelas%20neuropsicologicas%20de%20los%20traumatismos%20craneoencefalicos.pdf>
7. J.Sahuquillo. Protocolos de actuación clínica en el traumatismo craneoencefálico (TCE) leve. Comentario a la publicación de las guías de la Sociedad Italiana de Neurocirugía. Revista en la Internet. Feb 2006; 17 (1): 5-8. Disponible en [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732006000100001&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732006000100001&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-14732006000100001>
8. M.D Francisco Guzmán. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colomb. Med. 2008 Sep; 39: 78-84. Disponible en [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-95342008000700011&script=sci\\_abstract](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-95342008000700011&script=sci_abstract)
9. M.J Morales Acedo, E. Mora García. Traumatismo craneoencefálico. Medicina General 20; 2000; 38-45
10. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. ATLS. Séptima Edición
11. J.Rodés, J.M<sup>a</sup> Piqué, A. Trilla. Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y Fundación BBVA. Bilbao: Fundación BBVA; 2007.
12. A. Mónica Colás Pozuelo. Principios de Biomecánica del accidente de tráfico; definición, historia, principios. Mecanismos lesivos. Factores que determinan la lesividad. Biomecánica de las lesiones según área anatómica y tipo de accidente. DGT. Tema 18. 2013, p.1-19
13. J.V Carmona Simarro, J.M Gallego López, P.Llabata Carabal. El paciente neurocrítico; Actuación integral de enfermería. Revista Enfermería (Enfermería Global). 2005. Disponible en <http://revistas.um.es/eglobal/article/viewFile/502/499>

14. Lewis P. Rowland, Timothy A. Pedley, Traumatismo craneal. 12ª edición. Editores Merritt's Neurology. Madrid: Editorial Lippincott Williams and Wilkins. 2009.
15. A. Ortiz. Traumatismo encefalocraneano (TEC). Una puesta al día. Revista médica. 2006; 17(3); 98-105.
16. A. Quesada Sescun, J.M Rabanal Llevot. Actualización en el manejo del trauma grave. Recomendaciones de actuación en el traumatismo craneoencefálico leve y moderado J.M Dominguez Roldán, P.I Jiménez Gonzalez, J.M Barrera Chacón, C. García Alfaro, editor. Madrid: Ergon, 2006.
17. J.V Dominguez; Atención al politraumatizado en un servicio de urgencias hospitalarias. Artículos científicos, Enfermería integral; Dic 2005: 23-27
18. A. Quesada Sescun, J.M Rabanal Llevot. Actualización en el manejo del trauma grave. Cuidados esenciales de enfermería en el politraumatizado. M.J Durá Ros, R. Abajas Bustillo, I de la Horra Gutiérrez, editor. Madrid: Ergon, 2006
19. López-Morales AB, Calderón-Dimas C, Rodríguez-Benítez G, López-Castillo R, García-Sandoval A. Guía de práctica clínica. Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. Revista Enfermería Inst Mex Seguro Soc. 2015; 23(1): 43-49. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2015/eim151h.pdf>
20. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe Traumatic Brain Injury 3<sup>rd</sup> Edition, 2007. Disponible en [https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines\\_Management\\_2007w\\_bookmarks.pdf](https://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.pdf)
21. P. Lopez Fajardo, S. Lubillo Montenegro. Avances en el traumatismo craneoencefálico. Revista Emergencias (Semes). 2009; 21: 433-440. Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3086430>
22. De Glasgow, E.D.C. M.A Poca; Traumatismos craneoencefálicos. Nuevos aspectos a considerar en la fisiopatología de las lesiones neurotraumáticas. Valoración neurológica inicial y factores pronósticos. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de Vall d'Hebron, Barcelona. Disponible en <http://www.scartd.org/arxiu/poca03.pdf>

23. J. Garibi, J.R Aginaga, A. Arrese-Igor, E. Barbero, S.Capapé, G.Carbayo, G. Catalán, E. Corral, E. Echevarría, S. González, K. Iburguren, B.Iraola, M.L Iruretagoyena, M.López de Argumedo, L. Moles, R. Pascual, I. Pomposo, M.L Sáez. Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV. Victoria Gasteiz: Feb 2007. Disponible en [http://www.euskara.euskadi.eus/contenidos/informacion/osteba\\_guias/eu\\_osteba/adjuntos/craneoencefalico.pdf](http://www.euskara.euskadi.eus/contenidos/informacion/osteba_guias/eu_osteba/adjuntos/craneoencefalico.pdf)
24. J. Sahuquillo, A. Biestro, M.P Mena, S.Amorós, M.Lung, M.A Poca, M. De Nadal, M.Báguena, H. Panzardo, J.M Mira, A. Garnacho, R.D Lobato. Medidas de primer nivel en el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el paciente con un traumatismo craneoencefálico grave. Propuesta y justificación del protocolo. Revista de Neurocirugía. 2002; 13: 78-100. Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130147302706283>
25. C. Narbona Toledo, F. Narbona Toledo. Enfermería en la monitorización del Índice Biespectral (BIS). Enfermería Docente 2010; 92: 10-13
26. C. Calderón Dimas, G. Rodríguez Benítez, R.López Castillo, A. García Sandoval, R. Ramírez Cano. Intervenciones de enfermería en la atención al adulto con traumatismo craneoencefálico grave. México. Secretaría de Salud, 2013. Disponible en [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS\\_604\\_13\\_ENFERMERIA\\_ENTRAUMACRANEOENCEFALICO/604GER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_604_13_ENFERMERIA_ENTRAUMACRANEOENCEFALICO/604GER.pdf)
27. Margaret Peden y otros, (2004). Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito: resumen, Organización Mundial de la Salud, Ginebra.



## 8. ANEXOS

### **Anexo 1: Niveles de Evidencia científica según las guías de la *Brain Trauma Foundation***

**Clase I de Evidencia;** deriva de ensayos controlados aleatorios. Sin embargo, puede haber errores en el diseño o carecer de un número suficiente de pacientes, o incluso, padecer otras deficiencias metodológicas que lo situarían en un Nivel de Evidencia II o III.

**Clase II de Evidencia;** derivan de estudios clínicos cuyos datos han sido recogidos con análisis prospectivo y retrospectivo, basados en datos fiables. Son tipos de estudios que incluye observacional, cohortes, de prevalencia y caso-control.

**Clase III de Evidencia;** deriva de datos recogidos de manera prospectiva que son observacionales, y retrospectivamente. Los tipos de estudio que incluye son series de casos , bases de datos o registros, informes de casos , y la opinión de expertos.