



ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE **NEUROCRÍTICO.**

Tania Soriano Navarro.

TUTOR: M^º Ángeles Ballesteros.

Junio 2012.

Trabajo fin de grado.

Departamento de enfermería.

Universidad de Cantabria

ÍNDICE:

RESUMEN, ABSTRACT	1
1. INTRODUCCIÓN	2
2. FISIOPATOLOGÍA.....	4
2.1. DINÁMICA CEREBRAL NORMAL	4
2.2. PRESIÓN DE PERRFUSIÓN CEREBRAL	5
2.3. FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL Y REGULACIÓN	5
3. TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN DEL ENFERMO NEUROCÍTICO.....	7
3.1. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.....	7
3.1.1. Indicaciones	7
3.1.2. Técnicas de inserción	8
3.1.3. Complicaciones	9
3.2. ECOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL	9
3.2.1. Metodología.....	10
3.3. OXIMETRÍA YUGULAR DE OXÍGENO	11
3.3.1. Metodología.....	12
3.3.2. Complicaciones	14
3.3.3. Actuación ante las modificaciones de la SjO_2	14
3.4. PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO	14
3.4.1. Significación de los valores de la $PtiO_2$	15
3.4.2. Implantación de los catéteres	15
3.4.3. Complicaciones y mal funcionamiento de los sensores de $PtiO_2$	16
3.5. ÍNDICE BIESPECTRAL	16
3.5.1. Procedimiento de colocación y uso	17
4. VALORACIÓN NEUROLÓGICA	17

4.1. VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA.....	18
4.1.1. Niveles de conciencia.....	18
4.1.2. Escala de coma de Glasgow.....	19
4.2. PARES CRANEALES.....	19
4.2.1. Exploración de los pares craneales	20
4.2.2. Importancia de la exploración pupilar	21
4.3. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN MOTORA.....	21
4.4. TEMPERATURA.....	22
5. MANEJO DE LA HTIC	22
5.1. MANIOBRAS QUE PUEDEN AUMENTAR LA PIC.....	22
5.1.1. Posición de la cama y ejercicio	23
5.1.2. Otras maniobras o situaciones clínicas	23
5.2. MEDIDAS TERAPEÚTICAS PARA EL CONTROL DE LA HTIC.....	24
5.2.1. Medidas de primer nivel	25
5.2.2. Medidas de segundo nivel	25
6. COMPLICACIONES POTENCIALES	27
7. POSIBLES DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA.	27
7.1. ENFERMO CONSCIENTE Y FAMILIA.	28
7.1.1. Déficit de autocuidado alimentación/ baño e higiene/ uso WC	28
7.1.2. Ansiedad	28
7.1.3. Temor	29
7.1.4. Conocimientos deficientes	29
7.2. ENFERMO SEDADO	30
8. PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DEL ENFERMO NEUROCRÍTICO	30
8.1. ACTIVIDADES RELACIONADAS CON LA PRESCRIPCIÓN MÉDICA	30
8.1.1. Tratamiento	30

8.1.2. Pruebas diagnósticas	30
8.1.3. Complicaciones potenciales	31
8.2. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA	32
8.2.1. Enfermo consciente y familia	32
8.2.2. Enfermo sedado o inconsciente	33
9. CONCLUSIÓN	34
10. BIBLIOGRAFÍA.....	35

RESUMEN.

El paciente neurocrítico se caracteriza por una alta complejidad que requiere una importante especialización de cuidados. La familiarización con la monitorización así como con la fisiopatología del daño cerebral, son fundamentales para proporcionar una asistencia de calidad y asegurar la seguridad del paciente, pudiendo minimizar efectos adversos de consecuencias fatales en este tipo de enfermos.

El control neurológico incluye la valoración clínica habitual a lo que se unen la información que proporcionan la monitorización de la presión intracraneal, presión tisular de oxígeno, saturación yugular, sistemas de monitorización Biespectral. Este aspecto es fundamental para evitar complicaciones y prevenir el daño cerebral secundario.

La enfermería desarrolla un papel activo en el manejo de estos pacientes debiendo aunar los cuidados habituales de cualquier paciente crítico junto con las características propias de este tipo de enfermos. El personal de enfermería debe estar formado para cuidar a este tipo de pacientes, siendo recomendable la realización de un plan de cuidados estandarizado.

ABSTRACT.

The neurocritical patient is characterized by a high complexity that requires a important specialization of care. It's important to know how is the monitoring in this patients and the importance about know de physiopathology of the brain injury, this is essential to provide a quality care and assure the patient security. That can reduce the worst secondary injury in this kind of sick people.

The neurological control include an usual clinical assessment and that adds to the information that provide the monitoring of the intracranial pressure, tisular oxygen pressure, jugular saturation, Biespectral monitoring system. This aspect is very important to avoid complications and prevent the secondary brain injury.

Nursing develops an active paper in the management of this patients and they must joint the habitual care of the intensive care patients and the own characteristics of this kind of patients. The nursing staff should be train to deal with this patients, and with the execution of a standardized care plan.

1. INTRODUCCIÓN.

El paciente neurocrítico a aquel que presenta alguna enfermedad que afecta al Sistema Nervioso Central (SNC). Entre estas enfermedades se encuentran: Traumatismos Craneoencefálico grave (TCE), Accidente cerebrovascular (ACV); Isquémico y hemorrágico, hemorragias subaracnoideas, tumores resecados mediante craneotomía etc.(1,2). Este tipo de enfermedades constituyen una causa frecuente de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), ya que dicha lesión precisa de un control y tratamiento preciso en cada caso, además de unos cuidados de enfermería especializados.

Cada año se producen en España alrededor de 20000 ingresos por traumatismo craneoencefálico (TCE), un tercio de ellos se produce por accidentes de tráfico y tienen un mayor impacto en los jóvenes(3). La mortalidad de los TCE ha descendido en los últimos 30 años de un 50% a un 30%, sin que se incremente el número de pacientes con secuelas neurológicas graves(4) o en estado vegetativo(5). Esta mejoría se debe al mejor conocimiento de la fisiopatología de las lesiones neurotraumáticas y a la aplicación de protocolos de neuromonitorización y a tratamientos más específicos(5). El TCE es la primera causa de muerte en menores de 45 años y la tercera cualquier edad, además hay que añadir el problema socio- económico de los que sobreviven con secuelas(4). Se estima que en EEUU se ingresan al año 200000 pacientes con TCE al año, de los cuales el 71% son pacientes con daño severo necesitando estar ingresados en una UCI, se estima que los costes de cuidar a estos pacientes son de aproximadamente 3,2 billones al año(6). También un 2% de la población de EEUU vive con alguna discapacidad derivada de un TCE (7). El 80% de los TCE se consideran leves con una puntuación de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 14-15 puntos. El siguiente 10% se consideraría TCE moderado con un ECG de 9-13 puntos. Y el último 10% de los pacientes correspondería a un TCE grave con una ECG de 8 puntos o menor(4).

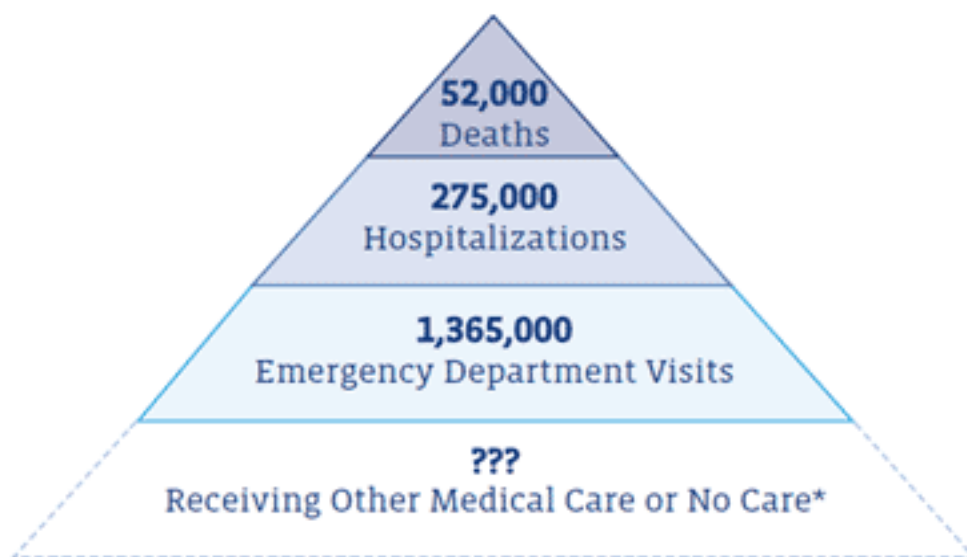


Figura 1. Impacto del TCE en Estados Unidos. Datos tomados del Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

Los tumores malignos de encéfalo tienen una tasa de mortalidad de 5,721 por 100000 habitantes y otros tumores neurológicos y endocrinos tienen una tasa de mortalidad del 1,4 por 100000 habitantes, este tipo de tumores no tiene tanta prevalencia como otros del aparato digestivo, o reproductivo (8).

La OMS estima que cada 5 segundos se produce un ICTUS y se considera mundialmente la segunda causa de muerte, se estima que su coste global es de unos 65 billones de dólares(9). Por otro lado se dieron 30000 casos de hemorragia subaracnoidea en EEUU cada año en edades entre los 40 y los 60 años, de los cuales el 60% muere o presenta una discapacidad(7).

Las lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC) son causadas por un daño primario y otro secundario. El primario, es la agresión inicial, este es irreversible y no presenta tratamiento. El secundario es el que se da como consecuencia de las alteraciones que aparecen en los primeros minutos, horas o días, tras la aparición del primario. La aparición de un daño mayor de la lesión se puede evitar en los siguientes minutos tras la afectación primaria, esta lesión se puede tratar, y existe evidencia científica que la prevención del daño secundario mejora el pronóstico del paciente. Además la lesión secundaria, puede dar lugar una mayor mortalidad e incapacidad grave(1,4). Por estas razones estos pacientes han de ser atendidos por un equipo asistencial formado en la detección y tratamiento precoz de las complicaciones que puedan aumentar el daño neurológico (1).

En la fase aguda de estas enfermedades el paciente es ingresado en Unidades de Cuidados Intensivos donde el trabajo en equipo, la especialización, la protocolización de cuidados así como la buena comunicación entre todos los miembros del mismo es vital para la consecución de la mejora del paciente y el evitar efectos adversos. En este contexto el papel que efectúa el personal de enfermería es clave tanto en los cuidados específicos, en la monitorización que se precisa así como en la detección precoz de posibles complicaciones. En las UCI el personal de enfermería debe estar especializado en este tipo de pacientes caracterizados por la complejidad de su neuromonitorización y por la exigencia de una actuación y cuidados diligentes para evitar secuelas y repercusiones que pueden llegar a ser devastadores.

Por estas razones el objetivo principal de este trabajo, es proporcionar a los profesionales de enfermería una guía de actuación, a través de un plan de cuidados estandarizados del paciente neurocrítico, basada en la evidencia científica disponible sobre este tema. Como los objetivos intermedios para lograr el principal serían: Realizar una búsqueda bibliográfica de la evidencia en los cuidados, y tratamiento del enfermo neurocrítico. Realizar una búsqueda de los mejores métodos de monitorización del enfermo neurocrítico. Proporcionar una visión holística del enfermo neurocrítico basada en la búsqueda científica.

El motivo de elección del tema es causado por el gran número de enfermos neurocríticos y del evidente problema de salud que representa en nuestra sociedad. Se necesitan adecuar los conocimientos existentes a los profesionales para que sigan unos mismos estándares de calidad. Y a su vez propongo unas posibles intervenciones para un posible estudio futuro de actuación de enfermería entre las antiguas (o las que se realizan por rutina en las UCI, sin evidencia) y las nuevas (no necesariamente de estudios, pero si procedentes de un consenso de expertos) para poder llegar a un plan de actuación de enfermería completamente basado en la evidencia.

Como se deja entrever en párrafos anteriores los capítulos de este trabajo, los temas a tratar son la fisiopatología del paciente con daño neurológico, las técnicas de neuromonitorización, medidas de tratamiento del enfermo con elevación de la PIC,

cuidados de enfermería en estos pacientes, propuesta de una posible valoración de enfermería para este tipo de pacientes y plan de actuación de enfermería.

Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica en Pub-Med con los términos: trauma brain injury, neurocritical intensive care, neurosurgical intensive care, intracranial pressure, neurological monitoring, position intracranial pressure. Además usamos la base de datos Dialnet en español e introduje los términos: paciente neurocrítico, cuidados del paciente neurocrítico, cuidados intensivos, monitorización neurológica, saturación yugular de oxígeno, eco doppler transcraneal, craniectomía descompresiva. Además acudimos al catálogo bibliotecario de la Universidad de Cantabria y al préstamo inter-bibliotecario para conseguir dichos artículos.

2. FISIOPATOLOGÍA.

2.1. DINÁMICA CEREBRAL NORMAL.

Una revisión de la dinámica cerebral normal es útil para entender la fisiopatología de la lesión secundaria. El cráneo es un contenedor rígido que aloja, con paredes incapaces de adaptarse a cambios (no distensibles), tres elementos: Tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo, y volumen sanguíneo(4,10,11)El tejido cerebral es aproximadamente el 80% del volumen craneal total, líquido cefalorraquídeo es aproximadamente el 10% del volumen, y el volumen sanguíneo se considera el 10% del volumen cerebral tota(4,10,11).

La suma de estos tres volúmenes componen la Presión intracraneal (PIC). Los tres volúmenes se mantienen casi constantes, manteniendo la PIC entre 5 y 15 mmHg(4,11). Si el volumen de cualquiera de estos componentes craneales aumenta, entonces habrá un descenso similar del volumen del resto de los componentes, con el fin de evitar un aumento de la PIC y así el volumen total permanece inalterado. La capacidad de la PIC de mantenerse constante se denomina compliance intracraneal (4,11,12)También se conoce como la hipótesis modificada de Monroe-Kellie. Cuando la compliance es adecuada, el cuerpo tiende a compensar los aumentos de volumen de la sangre, LCR y tejido cerebral disminuyendo el volumen del resto de componentes, sin elevar significativamente la PIC(11,12). De todos modos la compliance tiene sus límites, cuando se alcanzan los límites superiores (el aumento de volumen es significativo) de estos mecanismos, un pequeño aumento en los contenidos craneales puede ser suficiente para elevar la PIC a niveles peligrosos(11,12).

El cuerpo tiene varios mecanismos para manejar el aumento de los contenidos craneales e intentar mantener una Presión Intracraneal (PIC) normal: El desplazamiento del LCR desde el cráneo a la cisterna lumbar, aumentando la velocidad de reabsorción del LCR, o bien produciendo una vasoconstricción arterial y fomentando la salida de sangre del cráneo(11,13).

2.2. PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL.

La Presión de Perfusión Cerebral (PPC) es el producto de la diferencia entre la Presión Arterial Media (PAM) y la Presión Intracraneal (PIC). Es una estimación de la suficiencia de la perfusión cerebral.

$$PPC = PAM - PIC(4,11)$$

El rango normal para la PPC está entre 50 y 150 mmHg. Una PPC menor de 50 mmHg nos puede indicar un estado de hipoperfusión cerebral causando hipoxia y/o isquemia cerebral. Por otro lado una PPC superior a 150 mmHg nos puede guiar hacia un estado de hiperemia que puede causar edema cerebral con su consiguiente aumento de la PIC(11).

La PPC debe mantenerse entre 60- 70 mmHg (4,14). Para mantener la PPC estable según la hipótesis de Monroe-Kellie, si aumenta cualquiera de los tres componentes el resto debe disminuir su volumen. Como se puede observar en la fórmula si aumenta la presión intracraneal (PIC), la PPC disminuirá por lo cual un mecanismo de autorregulación para mantener la perfusión cerebral será aumentar la PAM. Este fenómeno también es conocido como “respuesta de Cushing” se observa cuando se ve disminuido el flujo sanguíneo cerebral de manera significativa, el centro vasomotor desencadena un incremento de la presión arterial en un esfuerzo para vencer la PIC. Esta reacción se ve acompañada por disminución de la frecuencia cardíaca o bradicardia. Dicho signo requiere intervención inmediata, no obstante la perfusión se puede recuperar si se trata con rapidez(13). Esto debe alertar al personal de enfermería ya que si los mecanismos de autorregulación no están gastados, un ascenso de la tensión arterial puede ser indicativo de un aumento de la PIC, y así evitar un daño secundario a causa del aumento de esta.

2.3. FLUJO SANGÜÍNEO CEREBRAL Y AUTORREGULACIÓN.

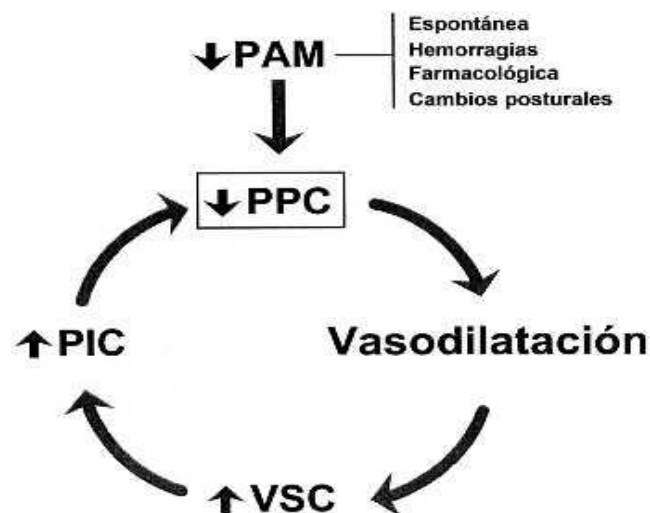
El flujo sanguíneo cerebral (FSC) proporciona al cerebro con un aporte continuo de oxígeno y glucosa. El cerebro tiene tal limitación del aporte de estos dos factores que pueden mermar dentro de segundos o minutos. Para prevenir que esto ocurra, el cerebro recibe un rico aporte de sangre, aproximadamente el 15% del gasto cardíaco. El cerebro representa el 2% del total del peso corporal, pero es responsable del 20% del consumo de oxígeno corporal. La demanda de oxígeno y glucosa varía con la tasa metabólica cerebral(11). Pueden aumentar las demandas metabólicas las siguientes condiciones: ejercicio físico, aumento de temperatura o postura, crisis(11)...

Para igualar las necesidades metabólicas cerebrales con un adecuado aporte sanguíneo, el sistema cerebral vascular es capaz de autorregularse, permitiendo una estrecha adaptación de las demandas metabólicas con aporte sanguíneo. Un incremento de la PIC puede provocar una reducción significativa del FSC, por lo que podría ocasionar isquemia cerebral. Por ello en etapas tempranas la isquemia estimula los centros vasomotores y la presión arterial sistémica aumenta para mantener el FSC (13). Si el acoplamiento de las necesidades metabólicas cerebrales y el aporte de sangre no se mantuviesen en estrecha relación, entonces el excesivo aporte de sangre (hiperemia) puede producir un edema cerebral y aumentar más la PIC; o bien si se continuase con un flujo sanguíneo insuficiente para las demandas metabólicas, entonces el resultado puede ser isquemia o infarto cerebral. La autorregulación ayuda a eludir estas situaciones(11).

La autorregulación también está afectada por ciertos agentes químicos que son producidos por el metabolismo celular: ácido láctico, piruvato y dióxido de carbono. Todos estos productos liberan hidrogeniones, los cuales son un potente vasodilatador de las arteriolas cerebrales. El dióxido de carbono parece ser el mayor vasodilatador de sistema arterial cerebral(11,13) . Esta vasodilatación produce un aumento del FSC, y de igual manera aumentando la PIC(13) .Si la fuente del aumento del dióxido de carbono proviene de un aumento del metabolismo cerebral o bien por hipercapnia relacionada con insuficiencia respiratoria, el resultado es el mismo: vasodilatación del las arterias cerebrales. La vasodilatación provoca un aumento del FSC; este es un mecanismo protector que permite la eliminación del aumento del dióxido de carbono y otros productos, proporcionando un aporte de oxígeno al cerebro.

La autorregulación permite aportar al tejido cerebral el flujo sanguíneo que precisa según las demandas que presente asegurando el aporte de oxígeno y nutrientes. Es decir y logra mantener el equilibrio entre demanda y aporte. No obstante la autorregulación puede verse afectada en determinadas circunstancias clínicas lo que afectará al tejido neuronal. La pérdida de autorregulación puede ser regional o global. También se puede perder cuando el cerebro tiene una lesión traumática, sangrado intracraneal o bien ICTUS isquémicos, y cuando la PIC es mayor de 35 mmHg por más de 20 -30 minutos(11).

El modelo fisiopatológico propuesto por Rosner es muy útil para entender el funcionamiento del árbol cerebrovascular. Rosner propuso un modelo para explicar la autoregulación; la reducción de la PPC (por un aumento de la PIC o por una disminución de la PAM), genera la vasodilatación de las arteriolas. De esta manera se mantiene constante el FSC. El aumento del FSC genera un aumento del volumen sanguíneo cerebral y secundariamente incrementa la PIC en aquellos pacientes con una compliance alterada o que presentan ya hipertensión intracraneal (Figura 2). El incremento de la PIC disminuye la PPC y perpetua un ciclo. En muchas ocasiones, este ciclo termina en una hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento(15).



Figur2- Cascada vasodilatadora. Modelo propuesto por Rosner. PPC: Presión de perfusión cerebral, VSC: Volumen sanguíneo cerebral, PIC: Presión intracraneal, PAM: Presión arterial media(15).

3. TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN EN EL ENFERMO NEUROCRÍTICO.

El tratamiento del enfermo neurocrítico se ha modificado enormemente en los últimos diez años ya que han surgido nuevas técnicas de neuromonitorización como el Índice Biespectral, presión tisular de oxígeno etc. Que se han asociado a las anteriores como monitorización de la presión Intracraneal, saturación yugular de oxígeno, ecografía doppler transcraneal etc. Estas técnicas se han desarrollado con el fin de detectar precozmente el daño cerebral secundario. Estas tecnologías aumentan el número de datos que disponemos para valorar el estado de estos enfermos.

Sin embargo no se ha demostrado que el tratamiento guiado por estas técnicas mejore el pronóstico de estos enfermos, aunque su uso se ha extendido rápidamente por la mayoría de las UCI.(16)

Además de la monitorización neurológica que se va a explicar a continuación dichos enfermos han de monitorizarse como cualquier enfermo crítico con tensión arterial invasiva o no invasiva según proceda, electrocardiograma (EKG) , saturación de O₂, frecuencia respiratoria, capnografía (si presenta tubo oro traqueal TOT), etc(2,10,14).

3.1. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC).

La monitorización de la Presión Intracraneal (PIC) detecta precozmente las lesiones secundarias que afectan modificando la presión intracraneal (cuyos valores normales están entre 5-15 mmHg) y así iniciar precozmente las medidas terapéuticas adecuadas para su manejo. También nos guía sobre la respuesta del paciente a este tratamiento y nos evita seguir con tratamientos que pueden ocasionar efectos secundarios o complicaciones al paciente(1,10). Además de la propia presión intracraneal con esta información se obtiene secundariamente la presión de perfusión cerebral (PPC= PAM – PIC). Esto permite detectar la perfusión cerebral así como seguir dicha con el fin de lograr que la presión de perfusión se encuentre entre 60- 70 mmHg.

3.1.1. Indicaciones.

Las indicaciones según la guía clínica de la Trauma Brain Foundation para colocar un dispositivo de Presión intracraneal son los siguientes(17):

- Traumatismos Craneoencefálico grave (TCE), Puntuación de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) menor a 8 puntos y con TAC anormal.
- TCE grave, ECG mayor a 8 puntos y que cumpla dos o más de estos requisitos:
 - Edad superior a 40 años.
 - Respuesta motora anormal.
 - Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg.
- Lesiones ocupantes de espacio (LOE) complejas independientemente del nivel de conciencia.
- TCE moderados con lesiones ocupantes de espacio intraaxial no intervenidas o con compresión de cisternas de la base.
- TCE moderado con lesiones extracraneales asociadas a él que requieran sedoanalgesia profunda.

3.1.2. Técnica de inserción.

La monitorización de la PIC es un proceso invasivo en el cual se inserta un catéter, con un sensor de fibra óptica(1,4), en alguno de los compartimentos intracraneales y este se conecta a un traductor de presión. Este sensor puede situarse en el compartimento intraventricular, en el intraparenquimatoso, en el espacio subaracnoideo y en el espacio subdural-epidural como muestra la figura 3. Por ello tendremos distintos tipos de catéteres:

- Catéter intraventricular: es el método más fiable para medir la PIC(10,14). Se inserta mediante un trépano en el cráneo, en el espacio intraventricular, preferiblemente en el ventrículo derecho. Nos permite la posibilidad de evacuar LCR, pudiendo tomar muestras para cultivo y administrar medicación intratecal(2,10). Este drenado de LCR puede interferir en la medición de la PIC por lo que se aconseja usar un sensor de PIC independiente del drenaje(1). Puede existir riesgo de Ventriculitis por lo que se deben mantener los drenajes un máximo de 7 días(10). Cuidados de enfermería específicos para este catéter(1):
 - El drenaje debe permanecer a 20 cm del canal auditivo externo (CAE) y situado a este nivel, salvo contraindicación por orden médica.
 - Evitar la obstrucción del drenaje: en las manipulaciones del enfermo cerrar el drenaje para evitar que el LCR se evacue rápidamente, evitar acodamiento del sistema de drenaje, control del débito horario así como características de este: purulento (infección), hemático (significativo de hemorragia cerebral) y color ámbar (xantocrómico) puede ser causado por un sangrado antiguo.
 - Prevenir la infección: mediante control del punto de inserción y exudado, realizar manipulaciones asépticas del catéter y curar este cuando se precise o c/24h.
- Catéter intraparenquimatoso: es catéter cuyo extremo distal se localiza en el parénquima cerebral. Es de colocación fácil y rápida, útil cuando el tamaño ventricular está reducido(1,10). El catéter debe colocarse en hemisferio cerebral donde existe la lesión, en caso de lesión bilateral en el lado donde la lesión sea mayor y si la lesión es parecida en ambos hemisferios en el hemisferio derecho ya que recibe mayor drenaje venoso(12,14). Son los que presentan menor riesgo de infección(4). Como cuidados a este tipo de catéter sería control del apósito y del exudado, así como cura según pauta(2).
- Catéter subaracnoideo: se coloca en el espacio subaracnoideo(1).
- Catéter subdural-epidural: inserción en el espacio subdural o epidural (2-3 cm por debajo o por encima de la duramadre). Es el catéter menos preciso de todos. Como cuidados a tener en cuenta es vigilar posible exudado y cura del punto de inserción y cura según pauta(2,10).

Lógicamente como cualquier técnica invasiva son precisas las medidas de asepsia habituales durante la inserción. La preparación del campo exige rasurar la zona de inserción pero es discutido si debiera ser todo el cuero cabelludo.

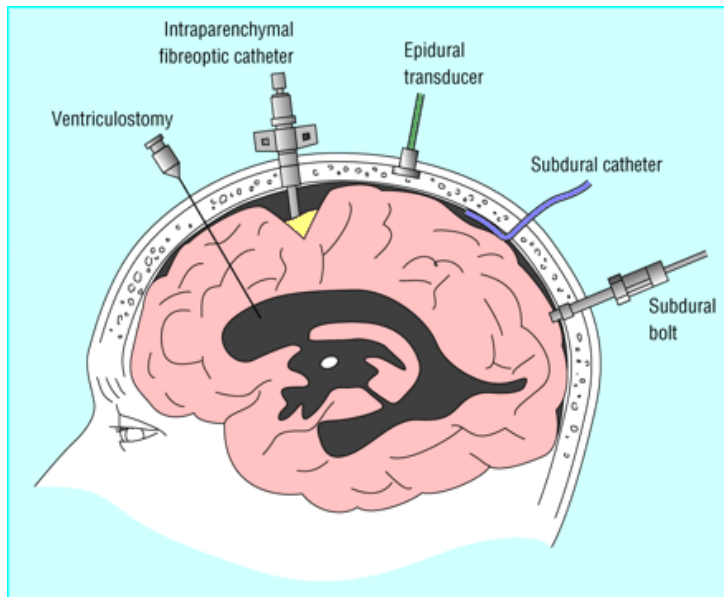


Figura 3 Posibles localizaciones de los sensores de presión intracraneal.

3.1.3. Complicaciones.

Como complicaciones derivadas de esta técnica de monitorización destacan:

- Infección (meningitis, encefalitis) es la principal complicación, como se comenta con anterioridad el riesgo aumenta con la permanencia del catéter por lo que este no ha de estar más de 7 días(1).
- Hemorragia derivada de la inserción del catéter, más frecuente en dispositivos intraventriculares(1).
- Contusión cerebral
- Crisis epilépticas

Se discutía sobre la técnica de monitorización de la PIC, si esta es mediante un método manual horario o con otra digital continua. Un estudio realizado en Milán, no encontró diferencia entre los registros manuales (llevados a cabo por enfermeras experimentadas de las unidades de cuidados intensivos) y los digitales, la única diferencia que ese evidenció es que entre toma y toma horaria en el manual se perdían algunas elevaciones de la PIC de minutos con respecto al digital en el cual si se registraban(18), por lo que se podría decir que con la técnica manual tenemos una foto del momento mientras que con la electrónica conseguimos ver toda la película. Por lo cual se aconseja una monitorización continua con respecto a la horaria manual, aunque todo depende de las características del caso y los recursos disponibles.

El cese de la monitorización de la PIC a de ser cuando el paciente pueda ser valorado clínicamente, cuando su PIC sea menor de 20 mmHg durante un periodo mayor de 24 horas y se observe una disminución del edema en un TAC craneal(1).

3.2. ECOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL (DTC).

Esta técnica evalúa el estado de los vasos de mayor calibre del polígono de Willis y por tanto de la circulación cerebral(4). La Teoría del Eco-doppler transcraneal (DTC) se basa en

el cambio de frecuencia de una onda del ultrasonido al chocar contra un cuerpo en movimiento, en este caso el hematíe, este cambio de frecuencia es proporcional a la velocidad del reflector (hematíe). Esta velocidad no depende únicamente del volumen sanguíneo, sino del diámetro del vaso(19).

3.2.1. Metodología(19).

- Se colocará al enfermo en decúbito supino con la cabecera 30º, para mantener la hemodinámica cerebral estable.
- Se limpiará la zona del cráneo donde se colocará el transductor, con una gasa con alcohol y se mantendrá libre de apósitos que dificulten la técnica. Se pondrá pasta conductora en el transductor.
- El transductor se colocará en las zonas del cráneo donde el volumen óseo sea menor (ventanas óseas) como muestra la figura4, las más empleadas son(20):
 - Transorbitaria para valorar el sifón carotideo y la arteria oftálmica.
 - Suboccipital para explorar la circulación posterior a través del foramen magno: arteria basilar y cerebelar.
 - Transtemporal permite el estudio de la cerebral anterior, posterior y media. Hay que recordar que la arteria cerebral media es la que se explora con mayor facilidad pues es la de mayor calibre y es la arteria cerebral que vasculariza el mayor territorio.
 - Submandibular para valorar la carótida interna.

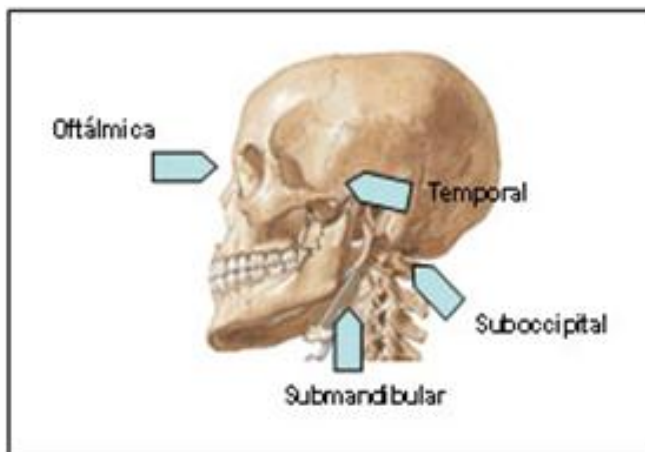


Figura 4 Posibles localizaciones para colocar el Doppler Transcraneal(20).

- El transductor emite una onda de ultrasonidos choca con un reflector en movimiento (hematíe) y lo registra en la pantalla, las señales de la velocidad de la sangre recogidas se presentan como una onda pulsátil (sonograma). De esta señal se obtienen tres datos(4):
 - Morfología de la onda pulsátil.
 - Velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC).
 - Índice de pulsatilidad: Estado de las resistencias cerebrovasculares.

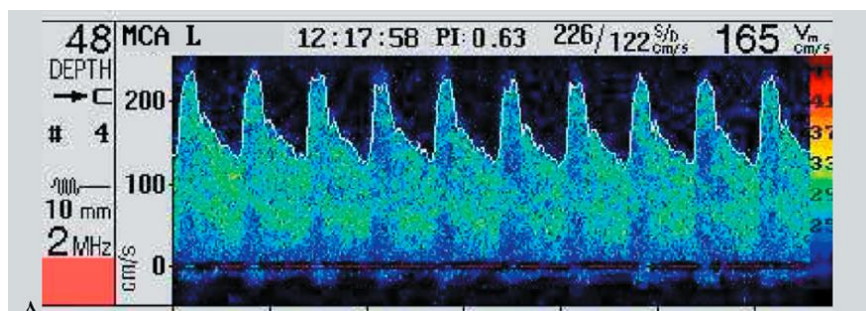


Figura 5 Imagen de un registro de doppler transcraneal. Tomado de Valencia-Calderon y cols(21).

Hay dos tipos de técnicas el dúplex transcraneal codificado a color (DTCC) y el doppler transcraneal (DTC). Un estudio realizado en Palma de Mallorca en 30 pacientes con TCE, compara ambas técnicas llegando a la conclusión que el dúplex transcraneal permite una tasa superior de localización de las arterias y velocidades del flujo sanguíneo mayores a las obtenidas en el polígono de Willis por el Eco doppler transcraneal. De esta manera se confirma que el DTCC permite un estudio más completo de la dinámica cerebral(22).

Esta técnica tiene unas aplicaciones en su uso consideradas como válidas, las cuales ayudan a diagnosticar una posible isquemia cerebral, a monitorizar la evolución de una hemorragia subaracnoidea, posibles malformaciones arteriovenosas y ayudar en el diagnóstico de muerte encefálica. Como bien es sabido las líneas están abiertas y hay aplicaciones de posible utilidad que se están investigando como: valorar la funcionalidad tras el ICTUS, diagnóstico de demencias, vigilancia perioperatoria, monitorización de técnicas endovasculares, de resucitación u otras; trombosis venosas cerebrales, o detección y seguimiento clínico de otro procesos como meningitis, migrañas, trastornos del sueño(20).

Tabla 1 Interpretación de los valores de normalidad del doppler transcraneal.

	Velocidad FSC	Índice pulsatilidad	Lateralidad
Normalidad	60 cm/seg.	<1	Bilateral
Hipoperfusión	<50 cm/seg.	>1	Unilateral o bilateral
Hiperemia	>70 cm/seg.	Normal o alto	Bilateral.

FSC: flujo sanguíneo cerebral.

Una de sus ventajas es la posibilidad de efectuarla a pide de cama del enfermo, sin entrañar ningún riesgo para el mismo pues desde el punto de vista de la seguridad del paciente se trata de una prueba segura. Sin embargo una de sus limitaciones es que es una herramienta diagnóstica observador dependiente, es decir la pericia del explorador influye en la calidad de la imagen así como en la interpretación de los resultados.

3.3. OXIMETRÍA YUGULAR (SjO₂).

La saturación de la oxihemoglobina yugular (SjO₂) muestra el porcentaje de hemoglobina oxigenada respecto a la hemoglobina total de la sangra que retorna del encéfalo. Muestra el oxígeno que capta el encéfalo de la sangre arterial e indicando indirectamente el valor

del FSC de acuerdo con los valores de saturación venosa mixta. Además nos permite inferir el balance entre el aporte y consumo de oxígeno cerebral. Esta medición se lleva a cabo en el bulbo de la vena yugular interna(4,5).

En el caso de la SjO_2 el rango de normalidad quedó establecido entre un 55 - 71%. En el caso de los TCE caídas de la SjO_2 por debajo del 50% se correlacionan con un peor pronóstico y con isquemia cerebral. Esto junto con la susceptibilidad de este por las complicaciones isquémicas cerebrales, sugieren que los valores de SjO_2 deberían mantenerse por encima del 50% y de forma óptima por encima de un 55-60%. Este umbral no es válido para pacientes con un Accidente Cerebrovascular (ACV) extenso, pues pueden coexistir valores normales de la SjO_2 en el contexto de un área cerebral necrótica muy extensa. Valores superiores al 75% indicarían que el aporte sanguíneo al cerebro supera el consumo metabólico (hiperemia cerebral). Esta situación idílica aparentemente suele presentarse en pacientes con peor pronóstico final. Esta elevación por encima del 75% de la SjO_2 además de la hiperemia nos puede sugerir un descenso del consumo metabólico de oxígeno, sin acompañarse de una reducción del FSC, esta situación puede darse en pacientes con hipotermia o bien en pacientes con coma barbitúrico(5).

Esta técnica de monitorización estima el FSC a partir de la relación entre la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($AVDO_2$) y del consumo metabólico cerebral de oxígeno ($CMRO_2$) que viene dado a partir del principio de Fick:

$$FSC = CMRO_2 / AVDO_2$$

En general se acepta que unas $AVDO_2$ normales sugieren una correcta relación entre el FSC y el consumo metabólico de oxígeno lo cual equivaldría a normoperfusión (tabla 2). Unas $AVDO_2$ bajas indican que el FSC es excesivo para las necesidades metabólicas (hiperemia) y unas $AVDO_2$ altas son indicativas de una disminución del FSC o hipoperfusión, ya que el cerebro compensa el descenso del FSC a través de una mayor extracción de O_2 (5).

Tabla 2 Interpretación de los valores de saturación yugular y de la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

	$AVDO_2$	SjO_2
Isquemia	>3	<55
Normoperfusión	1-3	55 - 75
Hiperemia	<3	>75

$AVDO_2$: diferencia arteriovenosa de oxígeno. SjO_2 : saturación yugular de oxígeno.

3.3.1. Metodología.

A) Elección de la vena yugular a cateterizar.

La elección de la vena yugular a cateterizar debe individualizarse en cada caso. Algunos expertos consideran que la de elección es la derecha pues recibe mayor volumen sanguíneo procedente del córtex.

Entre las maniobras que pueden realizarse para determinar el predominio venoso en cada paciente son(5):

- Compresión manual de las yugulares para valorar la repercusión de esta sobre la PIC. El mayor aumento de la PIC indica que a través de esa vena yugular hay un mayor drenaje venoso.
- Análisis de la morfología del foramen yugular a través de un TAC cerebral. El de elección es el de mayor dimensiones

B) Colocación del catéter yugular.

Se colocará al paciente en decúbito supino con la cabeza rotada hacia el lado contrario a la punción, esto provoca una distensión venosa. La introducción de la aguja se localiza en el triángulo de Sédillot, en dirección ascendente, hacia el pabellón auricular(5) (Figura 6).

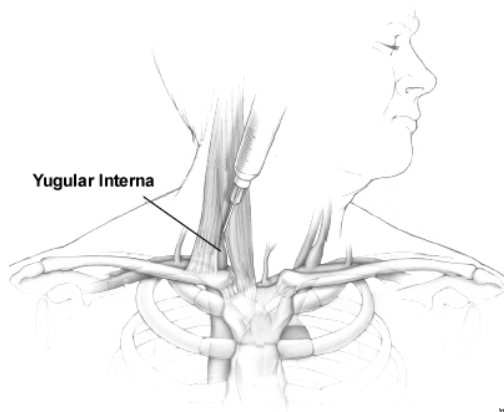


Figura 6 Lugar de canalización de la vena yugular interna

C) Correcta colocación del catéter.

Debemos asegurarnos que las muestras sanguíneas procedentes de este catéter han de tener un origen exclusivamente cerebral por lo cual debe alcanzar el bulbo yugular, ya que la colocación en este punto reduce al mínimo la contaminación extracerebral. Deberemos asegurarnos mediante control radiológico antes de comenzar a realizar las mediciones (figura 7). La punta del catéter debe localizarse al nivel y por delante de la apófisis mastoideas. Y posteriormente haremos controles periódicos para evitar cambios de posición, también se marcará el punto de entrada del catéter.

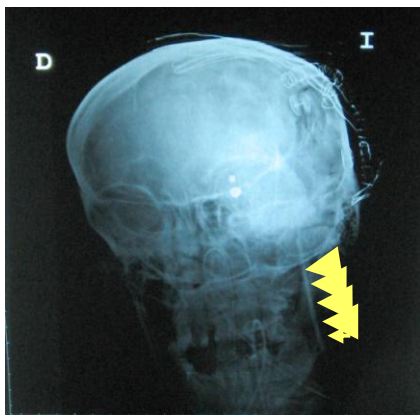


Figura 7 Radiografía cervico-craneal antero-posterior mostrando la ubicación del catéter para las determinaciones de saturación yugular.

D) Mantenimiento del catéter.

Deberá colocarse junto con una perfusión de suero salino fisiológico heparinizado, para mantener la permeabilidad. O bien se puede poner con una válvula antirreflujo y lavar con una solución heparinizada periódicamente. Esta vía debe reservarse exclusivamente para la extracción de muestras sanguíneas, disminuyendo por tanto el riesgo de trombosis al no administrar fármacos por esta vía. Deberá sustituirse cada 5-7 días para evitar riesgo de infección(5)

3.3.2. Complicaciones.

Las complicaciones derivadas de esta técnica de monitorización son(5):

- Infección del punto de inserción pudiendo ocasionar sepsis.
- Hemorragias y hematomas.
- Punción de la arteria carótida.
- Trombosis.

Los cuidados de enfermería irán encaminados a reducir o prevenir las complicaciones potenciales de esta técnica. Así como al seguimiento de la tendencia del parámetro de Saturación.

3.3.3. Actuación frente a las modificaciones de la SiO_2 .

Para descartar esta situación clínica primero deberemos descartar posibles problemas técnicos, recalibrar el aparato y comprobar la señal de lectura del monitor, extraer una muestra manual y realizar un lavado del catéter. En segundo lugar se pedirá una analítica para comprobar si los valores relacionados con el aporte sanguíneo cerebral están alterados: hematocrito, hemoglobina, PaO_2 . Y si el paciente está sometido a ventilación mecánica, comprobar la FiO_2 y el aumentarla tras previa orden del facultativo. Por último deben valorarse todos los parámetros relacionados con el FSC: PIC, PaCO_2 y PPC. Y avisar al médico responsable para que aumente la PAM si la PPC está por debajo de 60mmHg, o bien actúe sobre la ventilación para aumentar la PaCO_2 y si presenta elevación de la PIC comenzar con el algoritmo terapéutico(5).

En última instancia hay que decir sobre esta técnica es que está quedando relegada a un segundo plano a causa de la presión tisular de oxígeno(4).

3.4. PRESIÓN TISULAR DE OXÍGENO (PtiO_2).

La medición de esta se realiza a través de un catéter que se introduce junto con el catéter de la PIC intraparenquimatoso en la sustancia blanca. La monitorización de la PtiO_2 nos indica la disponibilidad de oxígeno cerebral e indirectamente la relación entre oferta y demanda de oxígeno a nivel celular(4). El objetivo de su uso es la detección precoz de hipoxia cerebral(23).

3.4.1. Significación de los valores de PtiO_2 .

Los valores o márgenes de normalidad no están todavía establecidos, se considera que los valores de esta se sitúan entre 15 y 30 mmHg(4,23,24) (tabla 3). Una situación de

isquemia provoca que los valores de la P_{tiO_2} sean inferiores a 15 mmHg acompañándose de un descenso del pH y un aumento de la presión tisular de CO_2 . Algunos autores diferencian la hipoxia en moderada de 15-10 mmHg a grave menor a 10 mmHg. Es sabida que la P_{tiO_2} está influenciada por la temperatura (un 4,4% por cada $^{\circ}C$), por lo cual esta técnica nos obliga a mantener monitorizada de forma continua la temperatura (algunos sensores llevan incorporado un sensor de temperatura)(23). Uno de los objetivos en el paciente neurocrítico es mantener la P_{tiO_2} por encima de los 20 mmHg(23).

Tabla 3 Interpretación de los valores de SjO_2 :

	Valores P_{tiO_2}
Normalidad	15 - 30 mmHg
Hipoxia moderada	15 -10 mmHg
Hipoxia grave	<10 mmHg

P_{tiO_2} : Presión tisular de oxígeno.

Es importante saber que la disponibilidad real de O_2 no solo depende de la presión parcial de O_2 en sangre, también depende de otros factores como: hematocrito, hemoglobina, afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y el número de capilares funcionantes(23,24). Este parámetro ha resultado ser más sensible que el resto de los anteriores mencionados, cuya información se anticipa a la de los otros(23).

3.4.2. Implantación de los catéteres.

La colocación de este tipo de sensor es muy sencilla y se parece en gran medida a la colocación de un sensor de la PIC. Se realiza una pequeña craneostomía y se fija un tornillo roscado en la calota craneal, este tornillo sujeta el introductor de sensor y permite mantenerlo en la en la posición correcta, como sugiere la figura 8. En función del diámetro del tornillo se puede introducir de uno a varios sensores pudiendo realizarse una monitorización multimodal (PIC, P_{tiO_2} , temperatura...), los sensores se localizan en la sustancia blanca encefálica(23).

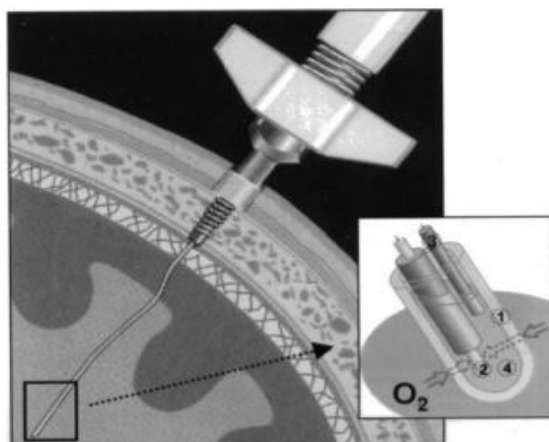


Figura 8 Esquema de sensor de P_{tiO_2} introducido en la cavidad craneal(23).

Hay que tener en cuenta que el tejido cerebral sufre un periodo de estabilización del tejido, es variable en función del tipo de catéter insertado, el promedio en tiempo de este periodo es de unas 2 horas. Esto quiere decir que a partir de las 2 horas, de la colocación, los valores de la $PtIO_2$ pueden considerarse como válidos(23).

En cuanto al hemisferio de colocación del sensor hay controversia al respecto. La colocación del sensor en el hemisferio sano ofrece una información que se puede extrapolar al resto del tejido encefálico no dañado(4). El objetivo de esta modalidad es proteger lo que no está dañado en caso de producirse lesiones secundarias. Por otro lado hay autores que aconsejan que se sitúen en las zonas circundantes a las lesiones, ya que esta información va a ser más sensible sobre el estado de ellas y hay otros métodos de monitorización global que ofrecen información sobre la situación del resto del tejido. En lo que parece haber consenso es sobre la no colocación del sensor en la lesión focal, ya que no proporciona información útil para el manejo del paciente(23,24).

3.4.3. Complicaciones y mal funcionamiento de los sensores $PtIO_2$.

Las complicaciones potenciales derivadas de esta técnica son escasas, entre ellas se encuentran fundamentalmente(23):

- Hemorragias cerebrales.
- Infecciones del punto de inserción.

Los problemas de mal funcionamiento de los sensores están relacionados con las manipulaciones especialmente cuando se trata de traslado de los pacientes a la realización de TAC, quirófanos, etc. La principal medida de actuación y de importancia es la labor de la enfermera, que ha de mantener el sensor bien fijado a la piel del enfermo y que el cable que conecta con el monitor no esté tirante(23,24).

3.5. INDICE BIESPECTRAL (BIS).

Es un método de monitorización para medir el nivel de sedación, su utilidad es máxima en quirófano y en las unidades de cuidados intensivos en pacientes con ventilación mecánica, para conseguir individualizar las dosis de los hipnóticos, analgésicos y relajantes musculares, además puede ser una medida precoz de diagnóstico de muerte encefálica. En la pantalla aparece un índice BIS a partir de un análisis del electroencefalograma. Este valor se representa de un número entre el 0 (grado máximo de depresión del sistema nervioso central) y el 100 estado de alerta o vigilia, hay diferentes grados de sedación que se muestran en la tabla 4(25):

Tabla 4 Interpretación de los valores del índice biespectral(25).

Valor del BIS	Nivel de conciencia
100	Alerta, despierto
90	Sedación ligera
80	
70	Sedación profunda
60	
50	Estado hipnótico moderado (entre 60-45 anestesia general.
40	
30	Estado hipnótico profundo
20	
10	
0	EEG plano.

BIS: índice biespectral; EEC: electroencefalograma.

3.5.1. **Procedimiento de colocación y uso.**

El sensor que se pega a la piel del paciente lleva un gel para la lectura de la señal, por lo que es muy importante abrirlo cuando se proceda a su uso. Este presenta una duración de 24 horas, por lo cual debe cambiarse cada 24 horas.

Para proceder a su colocación hay que limpiar con una solución alcohólica la piel de la zona fronto-temporal la cual es su posición. Su colocación se realiza colocando el sensor 1 en la línea media frontal, el número 2 encima de la arcada supraciliar, el 3 en el ángulo externo del ojo como muestra el envase del sensor y la figura 9 y el sensor 4 en la sien del enfermo en la parte superior, hay que presionar unos 5 segundos para que este se adhiera bien a la piel del enfermo. Ha de conectarse al monitor el cual se calibra automáticamente, en caso de aparecer error hay que proceder a la colocación correcta de los electrodos(25).



Figura 9 colocación del Índice Biespectral.

4. **VALORACIÓN NEUROLÓGICA.**

Es de especial interés para el personal de enfermería la realización de una buena exploración neurológica para detectar complicaciones potenciales de manera precoz y poder iniciar el tratamiento de estas de manera rápida. Y valorar la efectividad de las

terapias pautadas por el médico. Así como para saber la evolución del enfermo neurocrítico.

4.1. VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA.

La conciencia es el conocimiento que tiene el enfermo de sí mismo y del medio, por lo cual nos indica de una manera rápida la función cerebral, y nos proporciona información de un posible deterioro neurológico(10).

La alteración del nivel de conciencia se hace evidente cuando el paciente no está orientado, no obedece órdenes o necesita de estimulación para mantenerse alerta. Para iniciar la valoración de este se suele comenzar valorando la orientación en tiempo, persona y espacio. Esta depende de la comunicación verbal del enfermo por lo cual si nos encontramos ante un enfermo traqueotomizado, o con tubo oro-traqueal no se podrá explorar la función verbal. El estado de alerta se mide por la capacidad del paciente para abrir los ojos espontáneamente o ante un estímulo, el paciente que presenta una disfunción neurológica grave no puede hacerlo. También deberemos valorar la respuesta motora tanto espontánea o se producen movimientos a estímulos nocivos o posturas anormales. Si al realizar un estímulo nocivo, se considera como respuesta apropiada cuando retira la extremidad ante el estímulo doloroso(13).

La valoración del nivel de conciencia se realiza de manera continua en las UCI y es importante avisar al médico responsable ante cualquier alteración en esta.

4.1.1. Niveles de conciencia.

Hay diferentes niveles de conciencia, estos se clasificarán en(10):

- Alerta: el paciente se encuentra despierto y orientado, responde a estímulos.
- Letárgico: Duerme a menudo, despierta fácilmente y responde bien a estímulos, coherente.
- Obnubilado: despierta a estímulos fuertes, responde y vuelve a dormirse.
- Confusión: el paciente se muestra desorientado, con incapacidad para obedecer órdenes sencillas.
- Estupor: responde a órdenes verbales con quejidos.
- Semicomatoso: Reacciona al dolor la respuesta puede ir desde intencionada a decorticada (figura 11) y descerebrada (figura 10).
- Coma: Pérdida de las funciones cerebrales, no responde a estímulos externos.

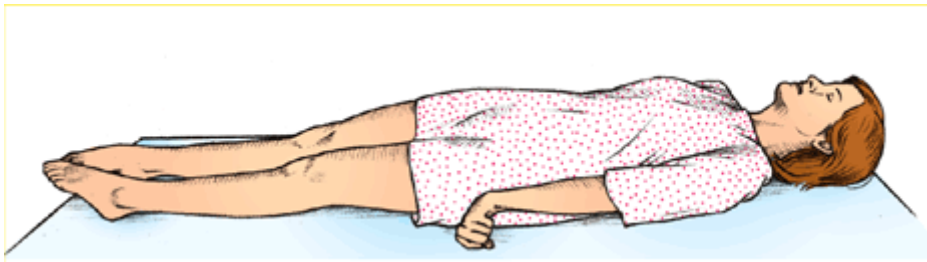


Figura 10 Postura de descerebración.

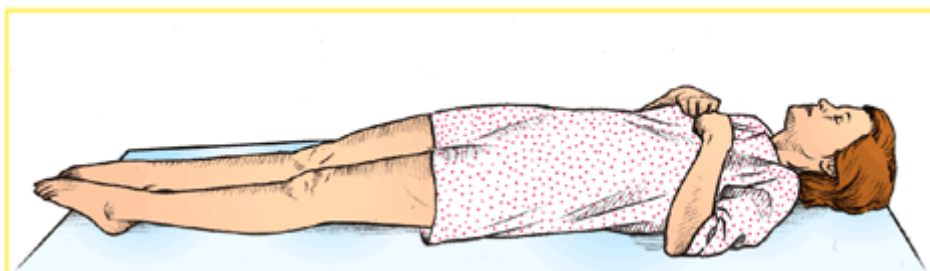


Figura 11 Postura de decorticación.

4.1.2. Escala de coma de Glasgow (ECG).

Esta escala se emplea para valorar el estado de conciencia de manera rápida, esta mide la respuesta verbal, motora y apertura ocular. La puntuación obtenida es la suma de las respuestas del paciente en cada uno de los tres apartados estos se muestran en la tabla 5. Esta puede ir desde 3 puntos cuando no hay ninguna respuesta, hasta 15 (máxima puntuación) vigilia(10,26).

Para obtener una respuesta no se debe pellizcar la piel, se ha de realizar una presión con los pulgares sobre el puente óseo por debajo de las cejas, teniendo la precaución de no lesionar los ojos. Hay que tener en cuenta que el mínimo estímulo necesario se hace presionando el lecho ungueal de los dedos de la mano con el borde de uno de los dedos del examinador. Una puntuación menor de 7 indica que estamos ante un paciente comatoso, con ECG <8 se procederá a una intubación orotraqueal(10).

Tabla 5 Escala de coma de Glasgow.

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
Espontánea: 4	Orientado: 5	Cumple órdenes verbales: 6
Al estímulo verbal : 3	Confuso:4	Localiza el estímulo doloroso: 5
Al recibir un estímulo doloroso: 2	Palabras innapropiadas:3	Retira ante estímulo doloroso: 4
	Sonidos incomprensibles: 2	Respuesta en flexión (decorticación): 3
No responde:1	No responde: 1	Respuesta en extensión (descerebración):2
		No responde:1

4.2. PARES CRANEALES.

Se debe realizar un examen detenido y exhaustivo de los 12 pares craneales para detectar posibles lesiones. Los tipos de lesiones se delimitan en grupos y su afectación sugiere diversas patologías(26):

- Grupo 1 (1º olfatorio, 2º óptico, motor ocular común 3º y patético o troclear 4º): puede indicar daño del mesencéfalo o fractura de la fosa anterior.
- Grupo 2 (5º trigémino, 6º motor ocular externo, 7º facial y 8º auditivo): puede ser indicativo de lesión en la protuberancia anular y se relacionan con fractura del hueso pétreo.
- Grupo 3 (9º glossofaríngeo, 10º vago, 11º espinal y 12º hipogloso): nos da información de una posible lesión del bulbo raquídeo y pueden estar afectados en fracturas de la fosa posterior con afectación de cóndilo occipital.

4.2.1. Exploración de los pares craneales(13).

1. Olfativo: proporciona el sentido del olfato, la manera de explorar este par craneal es mediante la identificación del olor ante diversas muestras.
2. Óptico: agudeza visual. En una UCI es imposible valorarla mediante los ototipos, tampoco puede valorarse la agudeza visual de cerca pues el estado del paciente puede interferir. Una prueba que si se puede realizar es el estudio del campo visual periférico.
3. Motor ocular común: produce la elevación de los párpados, los movimientos extra-oculares y el esfínter pupilar. Valorar el reflejo pupilar y las direcciones de la mirada.
4. Troclear: produce los movimientos hacia abajo y adentro. Como en el anterior hay que explorar las direcciones de la mirada.
5. Trigémino: su parte motora corresponde a la musculatura mandibular por lo cual se pedirá al enfermo que rechine los dientes. La parte sensitiva corresponde a la piel de la cara, por lo cual hay que valorar la sensibilidad de la cara al tacto y al dolor. También hay que valorar el reflejo corneal con un algodón, en el cual deberá aparecer un parpadeo simétrico.
6. Oclumotor externo: produce los movimientos oculares laterales, habrá que explorar las direcciones de la mirada.
7. Nervio facial: la parte motora inerva los músculos de la expresión facial por lo que pondremos a prueba la mímica facial: soplar, enseñar los dientes, hinchar los carrillos, elevar y bajar las cejas, cerrar los ojos con fuerza mientras el explorador intenta abrirlos. La parte sensitiva proporciona el sentido del gusto a los tercios anteriores de la lengua.
8. Auditivo o estatoacústico: una parte coclear se encarga de la audición y la parte vestibular controla el equilibrio, la posición y la orientación en el espacio. A groso modo podemos realizar la prueba del susurro sin que el enfermo no lea los labios del explorador y cambiando las palabras de un oído al otro.
9. Glossofaríngeo: inerva el musculo estilofaríngeo, que interviene en la deglución. Para valorar esta capacidad se usa un depresor lingual para desencadenar el reflejo nauseoso, en pacientes neurocríticos se desaconseja esa maniobra por posible broncoaspiración.
10. Vago: su porción motora controla la deglución, fonación y movimiento de la úvula y el paladar blando. Para explorar esta porción se pedirá al paciente que abra la boca y con un depresor se presiona la lengua y se dice al paciente que diga "ah" y valorar el movimiento del velo del paladar y el reflejo nauseoso, como en el anterior se desaconseja esta maniobra para evitar broncoaspiración. La rama sensitiva recoge impulsos del conducto auditivo externo. Su función parasimpática produce la actividad involuntaria del corazón, pulmones y tracto digestivo.
11. Accesorio o espinal: permite el giro de la cabeza y la elevación de los hombros contra una resistencia determinada, para valorarlo exploraremos estos movimientos.
12. Hipogloso: controla la posición y el movimiento de la lengua, para explorarla se le pedirá al paciente que la mueva.

4.2.2. Importancia de la exploración pupilar.

Cuando se produce un aumento de la PIC ambas pupilas reaccionan lentamente a la luz. En caso de herniación estas se encontraran dilatadas (midriáticas). Los cambios producidos en el cráneo afectan directamente a la contracción y reactividad pupilar, y nos ponen en la pista de una posible complicación del enfermo. La exploración de estas debe ser horaria, y ante cualquier cambio en su contracción o bien reactividad de estas debe avisarse al médico(10).

La morfología del diámetro pupilar varía entre 1 y 9mm. Se habla de miosis o pupilas puntiformes cuando el diámetro pupilar es 1mm, o sea la pupila está contraída. La midriasis es la dilatación pupilar y su tamaño se sitúa entre 5 y 9 mm como muestra la tabla 6(26).

Tabla 6 Morfología pupilar(10).

Pupilas	Midriaticas	Mióticas
tamaño	Dilatadas >5mm.	Contraídas <2mm.

La exploración del reflejo fotomotor consiste en la contracción de la pupila al aplicar un estímulo luminoso. Esta contracción pupilar puede ser rápida lenta o ausente. En caso de que las pupilas estén mióticas o puntiformes, es muy difícil valorar la contracción pupilar. Otro punto importante es valorar una pupila con respecto a la otra así como su forma, estas pueden estar isocóricas (iguales), anisocóricas (desiguales) y discóricas (forma irregular). Si el paciente presenta las pupilas anisocóricas nos proporciona información rápida y directa del estado cerebral y nos lleva a pensar en una posible compresión del tercer par craneal por una masa cerebral. Es importante conocer los factores que afectan a la contracción, reactividad y forma pupilar como se muestra en la tabla 7(26).

Tabla 7 Factores a tener en cuenta que pueden influir en la contracción, reactividad y forma pupilar.

Pupilas	Factores que influyen en las pupilas.
Miosis	Consumo de opiáceos.
Midriasis.	Administración de atropina, episodio de anoxia cerebral, hipotensión grave, coma barbitúrico o retirada de opiáceos.
Falta de reactividad pupilar.	Hipotermia, coma barbitúrico o parada cardiaca reciente

4.3. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN MOTORA.

Para explorar esta función nos tenemos que centrar en el tamaño, tono y fuerza muscular. Palparemos e inspeccionaremos la musculatura para determinar su tamaño, consistencia y posible atrofia. La fuerza muscular del paciente se valorará comparando con la resistencia del observador y con la fuerza gravitatoria. Si el paciente esta consiente y responde a órdenes se deberá comparará la fuerza de ambas manos al mismo tiempo, así como la fuerza de flexión y extensión de las extremidades del enfermo. Con estas pruebas

se comprueba si presenta debilidad ligera o grave. Si el paciente esta inconsciente se observará posibles movimientos voluntarios que realice, o bien se aplicará un estímulo doloroso si se obtiene una respuesta de huida habrá que comprobar la fuerza de las extremidades(13,26).

Encaso de aparición de isquemia cerebral en paciente consciente la valoración de la función motora, nos ayudará guiar en camino del diagnóstico, así como una actuación precoz y prevención del agravamiento. Está deberá de realizarse al comienzo de cada turno y cada vez que se sospeche de una posible complicación, y quedar registrado adecuadamente, para que en caso de que en el siguiente turno se detecte una anomalía establecer un perímetro horario de aparición de la complicación.

4.4. TEMPERATURA.

Como bien es sabido la fiebre es extremadamente frecuente tras un traumatismo cráneo encefálico, hoy día se puede explorar este signo clínico mediante la toma de la temperatura corporal bien sea rectal, vesical, vaginal etc. También como hemos comentado con anterioridad puede ser monitorizada.

Un estudio realizado en Milán a 20 pacientes con TCE llegaron a las siguientes conclusiones: la temperatura cerebral es significativamente mayor que la temperatura corporal. Por esta razón la temperatura corporal puede ser subestimada con respecto a la temperatura cerebral, especialmente cuando la temperatura tiene el mayor impacto sobre el sistema nervioso central (SNC). Encontraron que la elevación de la temperatura estaba asociada con trastornos de la presión intracraneal. También fue analizada mediante la SjO_2 el metabolismo de oxígeno y llegaron a la conclusión que parecía que este aumento de la PIC se debía más a los cambios en la temperatura que afectaban al FSC que al metabolismo del oxígeno(27).

5. MANEJO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.

Como bien se ha dicho con anterioridad la complicación potencial más importante es la elevación de la PIC, puesto que es la principal causa de de lesión secundaria en el TCE y la que se relaciona con mayor morbilidad. Hay distintas medidas para controlarla, aunque no hay evidencia tipo I sobre su efectividad y como cualquier terapia conlleva un riesgo para el paciente. A continuación se expondrán las medidas indicadas por la “ *Brain Trauma Foundation*” del año 2000. Estas medidas representan un modelo escalonado de actuación ante la PIC. Estas medidas han demostrado producir una disminución de la PIC pero no una mejoría de los resultados a medio- largo plazo en el TCE(28). Estas medidas se clasifican en maniobras de primer y segundo nivel.

5.1. MANIOBRAS QUE PUEDEN AUMENTAR LA PIC.

Ante una elevación de la PIC primero deberemos asegurarnos que no está producida por ninguna de las siguientes maniobras o situaciones.

5.1.1. Posición de la cama y ejercicio.

La elevación de la cabecera de la cama es un tema muy discutido, Sahuquillo et al llegaron a un consenso de expertos sobre esta y llegaron al consenso que esta debería estar a unos 20º ya que facilitan el manejo hemodinámico tanto sistémico como cerebral(14). Por otro lado un estudio llevado a cabo por fisioterapeutas de EEUU tomaron como referencia pacientes con PIC normal y compararon los efectos de pasar de una cabecera a 30º a 0º, esta produjo un aumento de la PIC (de 6 ± 1 mmHg) y PPC (de 3 ± 1 mmHg). En este mismo estudio se observó el paso de una cabecera a 30º a 45º y no evidenciaron aumento de la PIC pero si descenso de la PPC (de 6 ± 1 mmHg)(29). Las enfermeras de Philadelphia realizaron un estudio a 33 pacientes y llegaron a la conclusión que la posición influye en el cuidado del enfermo, no hay guías universales con evidencia científica para seguir, por lo cual el grado de confusión sobre la posición corporal altera el resultado del paciente. Ellas abogan por una individualización de la posición en función del paciente para conseguir dar en el blanco y minimizar las complicaciones. También estudiaron la posición lateral, la cual la desaconsejan ya que fue la que mayor número de efectos adversos hemodinámicos produjo, aunque hay que considerarlas en función de la situación general del enfermo en especial de su capacidad respiratoria y su integridad tisular(7).

Considerando esto, la posición debe individualizarse en cada caso, empezando por un nivel entre 20-30º ya que ayudan al retorno venoso, pero sin tener la cabeza en flexión pues comprime las yugulares y puede producir un aumento de la PIC. Es muy importante el estado general del paciente a la hora de realizar cambios posturales y hay que valorar el riesgo-beneficio. Esto además supone un punto de partida para la realización de un estudio que logre identificar la posición con menor riesgo o bien si esta individualización resulta eficaz.

En cuanto al ejercicio el movimiento pasivo no ha demostrado, en el estudio llevado a cabo por fisioterapeutas, que produzca un aumento de la PIC incluso tendieron a disminuir en pacientes con hipertensión craneal. El ejercicio en el cual se realizaron contracciones isométricas, en pacientes con hipertensión craneal descendió la PIC. Por otro lado las contracciones isométricas de la cadera se aumentó transitoriamente la PIC probablemente debido a las maniobras de Valsalva. Concluyeron así que la fisioterapia y el ejercicio pueden mejorar sin efectos negativos para el paciente neurocrítico. Por otro lado aconsejan no utilizar el decúbito supino ni maniobras de Valsalva(29).

5.1.2. Otras maniobras o situaciones clínicas.

- Evitar aspiración de secreciones innecesarias o bien tos(2,28).
- Estimulación innecesaria del paciente(2,14,28).
- Maniobras de Valsalva, como bien dije con anterioridad en el estudio realizado por Birmiouille et al cuando realizaban aducción de la cadera, esta se asociaba con una interrupción ventilatoria comparable a las maniobras de Valsalva. Tal como la maniobra aumenta la presión intrabdominal e intratorácica lo cual puede llevar a aumentar la PIC(2,29).
- Hipercapnia control de la PCO₂, esta hipercapnia como bien se explica con anterioridad produce una vasodilatación de los vasos cerebrales para eliminar CO₂ y por consiguiente un aumento de la PIC(2,11,13,14,28).
- Cabeza flexionada contra el pecho, esta deberá permanecer alineada con el cuerpo, para evitar la compresión de venas del retorno venoso. Así como hiperextensión del cuello(2,14,28).

- Mala adaptación al ventilador(14).
- Sedación u analgesia inadecuadas(14).
- Desequilibrio hidroelectrolítico(14).
- Fiebre(14).

5.2. MEDIDAS TERAPÉUTICAS PARA EL CONTROL DE LA HTIC.

Tras asegurarnos que el paciente no está en ninguna de las situaciones descritas con anterioridad, si presenta una PIC superior a 20 mmHg, la enfermera debería avisar al médico para aplicar de forma rápida las medidas de primer y segundo nivel. Aunque en las guías de la práctica clínica americanas se aconseja tratar la PIC a partir de 20 -25 mmHg, Sahuquillo et al aconsejan usar el umbral inferior (20 mmHg) ya que el tratamiento se inicia de una forma más precoz, con lo cual se puede mejorar el correcto control de la PIC(14).

Estas guías de la Brain Trauma Foundation del año 2000 sugieren un tratamiento escalonado el cual queda reflejado en la figura 12, el tratamiento debe ser aditivo no sustitutivo. Si una medida falla se le añadirá a la siguiente.

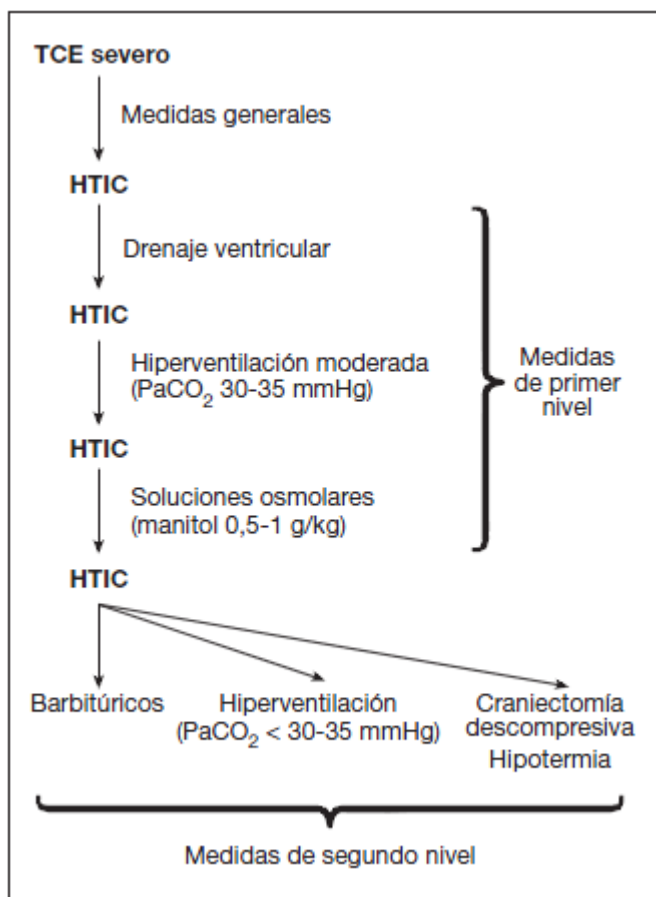


Figura 12. Algoritmo terapéutico de la hipertensión intracraneal (HTIC). Fuente: Guidelines Brain Trauma Foundation (2ª edición)(17).

5.2.1. Medidas de primer nivel(17).

- **Paso 1:** Esta dependerá de si el paciente presenta un drenaje ventricular o no(14).
 - **Paso 1a:** en caso de presentar un drenaje ventricular se procederá a u apertura intermitente evacuando unos 2- 5 ml llegando a un máximo de 20 ml/hora. Como se explicó con anterioridad la parte superior del drenaje debe situarse 20 cm por encima del CAE. Si existiese la necesidad de una mayor evacuación de LCR, se deberá avisar al médico pues esta medida habrá fracasado y se deberá pasar al siguiente paso. El drenaje no dejarse abierto, pues distorsiona las mediciones de la PIC.
 - **Paso 1b:** en caso de no presentar un drenaje ventricular o en caso en que este deje de funcionar se administraran relajantes musculares como el verocuronio (Norcuron), a dosis de 0.01-0.05 mg/Kg/hora.
- **Paso 2: hiperventilación moderada.** el objetivo es conseguir una hipocapnia PaCO_2 de 30-35 mmHg. Esta disminuye la PIC a causa de la vasoconstricción cerebral con disminución del FSC. Como principal complicación hay que nombrar la posible isquemia cerebral que puede producir por su efecto de vasoconstrictor. No hay datos concluyentes que permitan establecer las indicaciones, el momento de aplicación, la profundidad y la duración(28). Esa debería realizarse en pacientes con hiperemia cerebral, hipertensión craneal y bajo una estrecha monitorización de la SjO_2 . En caso de lesiones isquémicas o niveles de SjO_2 inferiores al 60%, se contraindica el uso de esta técnica y debe pasarse al escalón siguiente(14).
- **Paso 3: Manitol al 20%.** La BTF recomienda el uso de este tipo de soluciones en caso de HTIC o deterioro neurológico. Pone en aviso su falta de evidencia en cuanto a su eficiencia, pues estos demuestran que disminuye la PIC pero no demuestra si es más eficaz con otro tipo de soluciones o con el placebo(17). En tratamientos prolongados en perfusión continua al poder atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) tiene mayor riesgo de efecto rebote(28). Por esto Sahuquillo et al recomiendan el uso del agente hiperosmolar a bolos, con un máximo de 1 bolo cada 4 horas, con unas dosis de 0.25 -1 gr/kg. Se debe de vigilar estrechamente las pérdidas urinarias además de realizarse controles de la osmolaridad plasmática y de los valores séricos de sodio. Así como debe reponerse las pérdidas urinarias de manera estricta(14).
- **Paso 4: suero salino hipertónico al 7,2%.** Siempre y cuando se esté empleando suero salino hipertónico debe suprimirse el uso de manitol. Debe considerarse una terapia preferible al manitol en pacientes con hiponatremia, tendencia a hipotensión o bien inestables hemodinámicamente(14). Las ventajas que presenta con respecto al manitol es que no presenta un efecto diurético, no atraviesa la BHE, ni presenta fenómeno de rebote(28). La dosis sería de 1.5 ml/kg de suero hipertónico al 7.2%. administrado en 15 minutos(14).

Estas medidas han de restirase de manera paulatina, cuando el paciente permanezca con presiones intracraneales inferiores a 20 mmHg durante 24 horas(14).

5.2.2. Medidas de segundo nivel.

- **Barbitúricos.** Su función es disminuir la excitabilidad neuronal por efecto agonista de los receptores GABA. El uso de esta terapia genera controversia ya que es sabido riesgo y complicaciones que generan. Su empleo en disminución de la PIC se relaciona con la

supresión metabólica y vasoconstrictora cerebral(28). La BTF indica esta terapia con un nivel de recomendación II cuando las medidas médicas y quirúrgicas han fallado y es preciso mantener la estabilidad hemodinámica(17). Hay que tener en cuenta que este tratamiento sí que reduce la PIC pero no está asociada una menor morbilidad ni mortalidad(30).

- **Hiperventilación intensa.** Se pretende conseguir una PaCO_2 inferior a 30 mmHg. Como se dice anteriormente no hay datos concluyentes sobre su aplicación, duración y profundidad.
- **Craniectomía descompresiva.** Esta técnica debe emplearse en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a medidas de primer nivel. Se realiza una resección de parte de la calota craneal y apertura de la duramadre para descomprimir el encéfalo en casos de HTIC como muestra la figura 13. Lubillo et al recomiendan que esta descompresión quirúrgica debe realizarse 6 horas antes de que la PIC se mantenga por encima de los 25 mmHg. En caso de producirse demora en la realización de esta técnica pueden aparecer hipoperfusiones locales y hemorragias intracraneales. La craniectomía descompresiva como medida profiláctica o preventiva puede dar buenos resultados, siempre y cuando el neurocirujano valore signos de herniación cerebral evidentes. Actualmente no existe ningún artículo que proporcione una evidencia tipo I que demuestre el beneficio del resultado final de los pacientes(31).

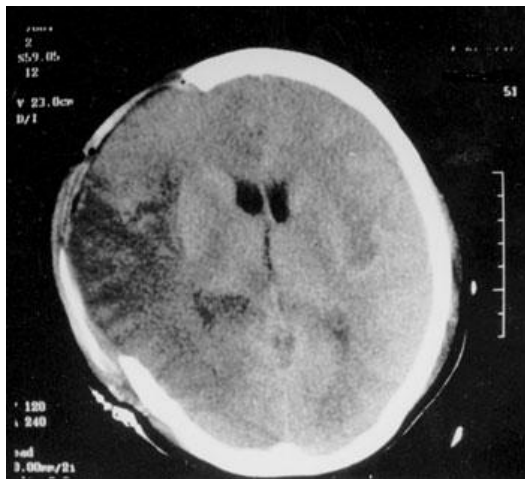


Figura 13 Tomografía axial computerizada tras craniectomía descompresiva.

Indicaciones y contraindicaciones.

La indicación de la craniectomía descompresiva debe ser valorada por el intensivista y el neurocirujano, pero las contraindicaciones sí que están definidas(31):

- Paciente con ECG 3 tras resucitación y pupilas midriáticas y arreactivas.
- Edad mayor de 65 años.
- Traumatismo devastador, tras el cual no sobrevivirá más de 24 horas.
- Enfermedad sistémica irreversible a corto plazo.
- Hipertensión intracraneal de más de 12 horas de duración incontrolable con medidas médicas agresivas

Complicaciones de la craniectomía descompresiva.

Como toda técnica quirúrgica presenta las complicaciones inherentes a toda técnica quirúrgica como hemorragia, infección, evisceración etc. Y las derivadas de dicha técnica como(13,31):

- Edema cerebral.
- Hemorragia o hematoma intraparenquimatoso o subdural.
- Meningitis, encefalitis.
- Hidrocefalia postraumática.
- Higroma subdural.
- Convulsiones.
- Fístula de LCR.

6. COMPLICACIONES POTENCIALES.

Las complicaciones potenciales del enfermo neurocrítico, se vienen explicando a lo largo del trabajo y de la importancia en su prevención. La actividad autónoma de enfermería en relación con el rol de colaboración con el médico es el valorar al enfermo en busca de posibles complicaciones potenciales, así como la detección precoz y aviso de estas al médico. Entre las más importantes a largo plazo hay que señalar(4,5,14,26):

- Aumento de la presión intracraneal, pudiendo llegar hasta el coma irreversible.
- Hipoxia cerebral, bien sea por un ACV hemorrágico, isquémico o a causa de un edema cerebral.
- Diabetes insípida, es la enfermedad caracterizada por la incapacidad del organismo por retener agua en el organismo. Se produce a causa de una insuficiente producción de ADH, que producen que el riñón sea incapaz de reabsorber agua y elimina grandes cantidades de agua por la orina. Esta está muy diluida y presenta una osmolaridad baja. La deshidratación produce un aumento de la natremia y de la perfusión cerebral pudiendo provocar pérdida de conciencia, coma y muerte.
- Infecciones.
- Hemorragias.
- Trombosis venosa profunda.
- Trombo-embolismo pulmonar.
- Arritmias.
- Úlceras por presión.
- Dolor.

Puede haber a largo plazo gran número de incapacidades, y de disfunciones tanto de la movilidad, de la capacidad de comunicación etc. Dependiendo del área cerebral afectada y del manejo de la lesión secundaria.

7. POSIBLES DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA.

El proceso de atención de enfermería está basado en el modelo científico este consta de unas partes las cuales son: Valoración, juicio clínico (correspondería a la identificación de posibles complicaciones y diagnósticos de enfermería), planificación, ejecución, evaluación.

En el juicio clínico identificamos como se dice con anterioridad los diagnósticos de enfermería. Hay que tener en cuenta que un diagnóstico de enfermería es una respuesta conductual de la persona a un estado de salud. Enfermería debe tener muy en cuenta las variables de la conducta (barreras percibidas, gravedad percibida, autoeficacia...) para poder incidir en ellas y resolver el problema autónomo que puede presentar tanto el enfermo como la familia. Así la valoración de enfermería tanto del enfermo crítico como de la familia irá en busca de posibles manifestaciones verbales y físicas que nos orienten en la variable de la conducta que hay que incidir para resolver el diagnóstico de enfermería.

Aquí se describen los diagnósticos más comunes ante este tipo de pacientes, lo cual no quiere decir que el paciente no pueda presentar otros. Las respuestas humanas dependen de la situación del enfermo, por lo cual las dividiremos en enfermo consciente, enfermo sedado (este no presenta diagnósticos de enfermería, si no un problema de autonomía), familia.

7.1. ENFERMO CONSCIENTE Y FAMILIA.

7.1.1. Déficit de autocuidado alimentación/ baño e higiene/ uso del WC.

En este caos el enfermo tiene mermada su capacidad para llevar a cabo su autocuidado (es un diagnóstico único para el enfermo)(32-34). Suele estar relacionado con las variables conductuales alteradas (un aumento de las barreras percibidas, de la gravedad percibida, puede ver mermada su autoeficacia etc.). Se manifiesta por incapacidad del enfermo para asearse por sí mismo, verbalización (por ejemplo: "hay muchos cables y no quiero romper nada ni hacerme daño").

- Los objetivos varían en función de las características del enfermo por lo cual se indicarán ejemplos en cada diagnóstico. Deben realizarse con un verbo medible y un periodo de tiempo. Por ejemplo: El paciente determinará cuales son los recursos de ayuda para su autocuidado y participará en ellos en el plazo de 3 días. También disponemos de otros recursos como la NOC el cual es un libro con objetivos y criterios de medida de cumplimiento de ellos.
- En cuanto a las intervenciones irán encaminadas a fomentar el autocuidado del enfermo y proporcionar ayuda en todas las actividades que el enfermo no pueda. Por ejemplo: si el enfermo se puede lavar el tórax y los brazos pero no se puede levantar; algunas intervenciones serían acercar los útiles de aseo, fomentar que él se asee lo que puede e incentivar a que se lave alguna parte del cuerpo más y asearle lo que él no puede. Al igual que con los objetivos tenemos la NOC, en intervenciones tenemos la NIC.

7.1.2. Ansiedad.

El paciente ante una situación experimenta una señal de alerta, un sentimiento de aprensión o de vaga amenaza, relacionada con la anticipación de un peligro cuyo origen desconoce. Suele acompañarse con un aumento del sistema nervioso simpático. La diferencia de este diagnóstico en relación con temor es que en la ansiedad se desconoce el origen de esta o bien es inespecífico(33,34). Se relaciona con las variables de la conducta comentados anteriormente. Se manifiesta por verbalización del enfermo o de la familia por ejemplo: Estoy nervioso, es toda la situación en general, no vemos el final... Signos físicos como taquicardia, hipertensión, movimientos extraños, inquietud, insomnio...

- Objetivos: Un posible objetivo podría ser: El paciente/ Familia verbalizaran que la ansiedad se ha reducido hasta un grado controlable en el plazo de una semana.
- Intervenciones: irán destinadas a disminuir la ansiedad como por ejemplo: dejar que el paciente/familia exprese sus sentimientos, evitar contacto con las medidas o personas que generen ansiedad(33).

7.1.3. Temor.

Corresponde a la reacción de una persona sobre una situación que percibe conscientemente como peligrosa. En este caso, al contrario de ansiedad, la persona identifica claramente la amenaza o la fuente de temor por ejemplo: temor a la anestesia, temor a la incapacidad física etc.(33). Se relaciona con las variables conductuales. Se manifiesta por verbalización (por ejemplo: tengo miedo a lo que pueda pasar en el quirófano) o bien por manifestaciones físicas, inquietud, insomnio, taquicardia, hipertensión etc.

- Objetivos: Algún objetivo posible sería: El paciente/familia identificará los factores estresantes en el plazo de 2 días.
- Intervenciones: Se encaminarán para disminuir el temor, por ejemplo como en situación e identificar aspectos que se puedan cambiar y cuáles no(33).

7.1.4. Conocimientos deficientes (especificar).

Es la situación en que el paciente o familia carecen de conocimientos sobre un tema específico relacionado con su salud(33,34). Este diagnóstico enfermero suele generar controversia pues muchas veces la falta de conocimientos es la etiología de otros diagnósticos enfermeros como ansiedad o temor, por lo cual si esta etiqueta diagnóstica se da junto con ansiedad o temor primero intentaremos realizar la educación sanitaria y si tras la evaluación persiste alguno de los anteriores planificaremos cuidados para estos diagnósticos.

- Objetivos: Como por ejemplo: El paciente y la familia expondrán los pasos del tratamiento y las posibles complicaciones de este en el plazo de 2 días.
- Intervenciones: Explicar los pasos del proceso, resolver posibles dudas de los procedimientos médicos, proporcionar material pertinente a las características de los usuarios, motivar a la familia y paciente para que participen etc.(33).

Un estudio realizado en Sevilla a 117 pacientes y 117 familias de una unidad de cuidados intensivos propone una visita es estas unidades más abierta para mayor implicación familiar. Los resultados de este estudio se disminuyo la ansiedad en la familia, recibieron una mayor información y un conocimiento mayor de la situación real del enfermo, así como una mayor habilidad para la prestación de cuidados al alta(35). En este estudio no se identifican los diagnósticos enfermeros como tal nombrados, pero concuerdan con los descritos con anterioridad. Tal vez esta debería de ser una intervención útil para las etiquetas diagnósticas anteriores. También mejora el apoyo al paciente pues se sienten más apoyados emocional mente lo cual puede disminuir la ansiedad o temor(35).

7.2. PACIENTE SEDADO.

En este caso el paciente sedado no presenta diagnósticos enfermeros, presenta un problema de autonomía en el cual el enfermo no es capaz de realizar nada por sí mismo, y debe ser suplido por el personal de enfermería. Otro posible caso que nos podemos encontrar en las UCI son los tetrapléjicos.

En este caso las etiquetas diagnósticas recaerán sobre la familia. Las cuáles son las descritas en el apartado anterior.

8. PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DEL ENFERMO NEUROCRÍTICO.

8.1. ACTIVIDADES RELACIONADAS CON LA PRESCRIPCIÓN MÉDICA.

8.1.1. Tratamiento.

Este es individualizado en cada caso pues dependerá de las necesidades del paciente y de las decisiones medicas en función de los signos y síntomas del paciente. En nuestro hospital habrá que consultar la hoja de tratamiento y seguir los 5 correctos:

- Paciente correcto.
- Dosis correcta.
- Medicamento correcto.
- Frecuencia correcta.
- Vía correcta.

Este abarca un largo historial de fármacos desde antibióticos, anticomiciales, analgésicos, hipnóticos (en caso de estar sedado), diuréticos, drogas, dieta, reposo, elevación cama etc.

8.1.2. Pruebas diagnósticas.

a) Monitorización:

- Sensor PIC.
- Catéter S_jO₂.
- Sensor PtiO₂.
- BIS.
- Ecco Doppler transcraneal.
- Monitorización hemodinámica (Tensión arterial, saturación oxígeno, frecuencia cardiaca, ECG, Presión venosa central...)

b) Otras pruebas:

- analítica completa (hemograma, bioquímica, coagulación)
- Gasometrías (pueden ser arteriales o venosas)
- TAC.

- Electroencefalograma.
- Radiografía de tórax.

8.1.3. Complicaciones potenciales.

- Hipertensión craneal.
- Hipoxia cerebral.
- Diabetes insípida.
- Coma.
- Convulsiones.
- Infecciones (de las vías respiratorias, catéteres, sondas, heridas etc.)
- Hemorragias.
- Trombosis venosa profunda.
- Trombo-embolismo pulmonar.
- ACV (isquémico o hemorrágico)
- Úlceras por presión.
- Dolor.

Hay que tener en cuenta que la labor autónoma de enfermería en relación con las complicaciones potenciales es la detección precoz de estas por lo cual se pautarán las siguientes actividades (La curas o la aspiración de secreciones están establecidas por protocolo pero dependen de la prescripción médica, aunque sea una labor dejada cotidianamente a cargo de la decisión de enfermería):

- Valoración neurológica cada horaria o una vez por turno y siempre que se detecte alguna posible complicación para confirmarla.
- Valoración de la respuesta pupilar horaria.
- Toma de temperatura horaria o una vez por turno y siempre que se detecten otros signos o síntomas compatibles con fiebre.
- Control de diuresis horario, así como el color y dilución de la orina.
- Valoración por turno de todos los puntos de inserción de catéteres y sondas. En búsqueda de signos de infección o sangrado. Se procederá a su cambio de apósito o cura de ellos cada 24 o 48 horas o bien cuando se precise.
- Valoración de apósitos de heridas o úlceras. Se curará en heridas quirúrgicas a las 48 horas de la intervención o bien si se precisa y tras esto cada 24 horas.
- Valoración de las heridas o úlceras cuando se realice la cura. En búsqueda de signos de infección, exudado y características de este.
- Exploración respiratoria en búsqueda de dificultad respiratoria, taquipnea, bradipnea, hipoxia, esputos etc. En pacientes con (tubo oro traqueal) TOT aspiración de secreciones, cambio de cinta por turno, cambio del filtro cada 24 horas. Lavado bucal con clorhexidina por turno; para la prevención de neumonía.
- Auscultación cardíaca así como valoración del ECG una vez por turno y registro del ritmo presente, también se valorará el ECG siempre y cuando se detecte alguna alteración en la frecuencia o ritmo.
- Valoración del estado cutáneo en búsqueda de marcas de sábanas, sistema de sueros etc. Así como rojeces que no palidecen al presionar. Si no existe contraindicación médica realizar cambios posturales frecuente mente y pedir o colocar al enfermo en un colchón anti- úlceras por presión. Hidratar la piel del enfermo tras el aseo y siempre que se precise.
- Valoración de las características del dolor mínimo una vez por turno.

8.2. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA.

A continuación se describen los diagnósticos de enfermería más comunes para este tipo de pacientes. Las actividades han de individualizarse en función de las variables de la conducta y de las manifestaciones que presente el paciente. Aquí se exponen algunos ejemplos, pero deberían adaptarse a cada enfermo. Lo adecuado sería tener un programa informático en el cual hubiese una base de datos con todos los objetivos NOC e intervenciones NIC para planificarlos adecuadamente y ajustarlos a cada paciente.

8.2.1. Enfermo consciente y familia.

- Déficit de auto-cuidado baño/alimentación/ uso WC.
 - Objetivos: se evaluará la efectividad de las actividades pautadas por turno así como la consecución de los objetivos pautados. Por ejemplo: el enfermo se realizará el lavado bucal por si solo en el plazo de 2 días. *Evaluación:* objetivo cumplido el enfermo se realiza el lavado bucal el solo a los 2 días.
 - Intervenciones: Estas se pautarán en función de las características del enfermo y la familia. Por ejemplo: se ayudará al enfermo a su lavado bucal acercándole los útiles una vez por turno.
- Ansiedad.
 - Objetivos: por ejemplo, la familia expresará que su nivel de ansiedad se ha reducido notablemente en el plazo de 3 días. *Evaluación:* objetivo cumplido la familia verbaliza que su ansiedad a disminuido.
 - Intervenciones: Un caso posible sería: Se realizará una escucha activa con la familia para que expresen todos sus sentimientos negativos a las horas de la visita.
- Temor.
 - Objetivos: Como ejemplo: el paciente identificará los factores estresantes en el plazo de 2 días. *Evaluación:* objetivo no cumplido, continúa sin identificar los factores estresantes.
 - Intervenciones: Una posible intervención de acuerdo con el objetivo anterior podría ser: ayudar a identificar que situaciones generan ansiedad y ver que aspectos se podrían cambiar. Esta intervención se debería realizar cada turno si no se termina de cumplir el objetivo o bien se ve que no eficaz.
- Conocimientos deficientes.
 - Objetivos: Un posible ejemplo sería: la familia expondrá los pasos del tratamiento y las posibles complicaciones en el plazo de 4 días. *Evaluación:* objetivo se a cumplido, la familia expone correctamente las complicaciones y los pasos del tratamiento.
 - Intervenciones: como por ejemplo: Avisar al médico para que informe a la familia sobre el tratamiento y complicaciones, o como fue la intervención quirúrgica; resolver las dudas de lo explicado por el médico. Esta actividad se realizará en horario de visitas al principio de esta.

8.2.2. Enfermo sedado o inconsciente.

Este enfermo no puede presentar diagnósticos de enfermería pues esta sedado y no presenta respuesta humana a una enfermedad. Presenta un problema de autonomía y debe ser suplido en todo momento por enfermería hasta que se revierta el estado. Los diagnósticos de enfermería recaerán sobre la familia.

9. CONCLUSIÓN.

Como puede observarse la monitorización neurológica en el enfermo neurocrítico nos ayuda a la detección precoz de complicaciones. Es muy importante que el personal de enfermería sepa valorar los datos que nos proporciona esta monitorización para poner en alerta de manera rápida al médico e iniciar las terapias oportunas. Así como el correcto funcionamiento y prevención de las complicaciones derivadas de estas técnicas (la mayoría invasivas). También en enfermería se puede iniciar una nueva vía de investigación en cuanto a la eficacia del mantenimiento y prevención de complicaciones (frecuencia de cura, producto etc.). Ya que por ejemplo si tenemos un catéter ventricular hay que recordar que le LCR tiene glucosa y presenta un mayor riesgo de infección, por lo cual habría que ver qué productos reducen las complicaciones. Ya que las consideraciones para curar una vía central no se pueden aplicar por ejemplo a este catéter ventricular dado a las características de su ubicación.

Por otro lado y no menos importante es la exploración física en el cuidado del enfermo neurocrítico desde mi punto de vista constituye el punto clave en el manejo y detección precoz de complicaciones de este tipo de pacientes. Y es muy importante que el personal de enfermería conozca la exploración física y la realice adecuadamente, ya que es el personal que está 24 horas al día con el paciente y debe conocer su evolución. Considero que en nuestra profesión es la gran olvidada y es clave para conocer de manera adecuada la evolución del enfermo. Lo ideal es planificar una exploración física general por turno, y en caso de estos enfermos una focalizada en búsqueda de complicaciones como ocurre con la reactividad pupilar.

Tras la revisión bibliográfica realizada, se llega a la conclusión que quedan muchos estudios pendientes de realizar o bien se están realizando para ver si las medidas propuestas por la Brain Trauma Foundation son eficaces o no, ya que no hay estudios de evidencia tipo I sobre las medidas de primer y segundo nivel del control de la PIC. O como por ejemplo ocurre con la elevación del cabecero de la cama a 30º los estudios no presentan un tamaño muestral amplio que pueda extrapolarse al resto de la población. Aun así sería bueno hacer un ensayo clínico con un tamaño muestral grande en el cual: un primer grupo en el cual la elevación de la cabecera se elevara a 30º (control) y otro grupo en el cual se individualizase la elevación de la cabecera en función de la PIC y la exploración física.

En cuanto a los cuidados de enfermería en España se está empezando a estudiar sobre las actividades autónomas de enfermería y su eficacia. Aunque no se nombre a los juicios clínicos como tal, las enfermeras sí que detectan los problemas ansiedad, falta de conocimientos etc. Los cuales se corresponden a un diagnóstico enfermero. Por este lado el estudio que propongo sería identificación de los diagnósticos de enfermería, comprobar si los objetivos que plantean las enfermeras se cumplen en el plazo indicado, si las actividades son eficaces, así como la satisfacción del enfermo y familia.

10. **BIBLIOGRAFÍA.**

- (1) López Díaz C. Paciente Neurocrítico. Cuidados de Enfermería. Rol Enf 2009;32(12):841-850.
- (2) Carmona Simarro JV. El paciente neurocrítico: actuación integral de enfermería. Enfermería global: Revista electrónica semestral de enfermería 2005(6).
- (3) M^a Antonia Astorga, Vita Ascensió Arrufat Gallén, Carme Borrell, Elena Cabeza, Josep Ferrando, Anna García-Altés, Mariví Librada, Vicenta Lizarbe, M^a Jesús Soriano, Josep María Suelves, Carlos Martín Cantera, Ana Novoa, Elena Santamariña, María Seguí-Gómez, Mar Cogollos, Pilar Zori. Lesiones Medulares y Traumatismos craneoencefálicos España. 2009; Available at: www.msc.es. Accessed abril 28, 2012.
- (4) López Fajardo P, Lubillo Montenegro S. Avances en el traumatismo craneoencefálico. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias 2009;21(6):433-440.
- (5) Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A. Global systems for monitoring cerebral hemodynamics in the neurocritical patient: basic concepts, controversies and recent advances in measuring jugular bulb oxygenation. Neurocirugía (Astur) 2005 Aug;16(4):301-322.
- (6) McNett MM, Gianakis A. Nursing interventions for critically ill traumatic brain injury patients. J Neurosci Nurs 2010 Apr;42(2):71-7; quiz 78-9.
- (7) Ledwith MB, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Coyle B, Polomano RC, Le Roux PD. Effect of body position on cerebral oxygenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions. J Neurosci Nurs 2010 Oct;42(5):280-287.
- (8) López-Abente Ortega G, Pollán Santamaría M, Aragonés Sanz N, Pérez Gómez B, Hernández Barrera V, Lope Carvajal V, Suárez Rodríguez B, Cádaba Arranz M. Situación del cáncer en España. 2010; Available at: www.msc.es. Accessed Abril 28, 2012.
- (9) Rama-Maceiras P, Ingelmo-Ingelmo I, Fabregas-Julia N, Hernandez-Palazon J. The role of recombinant activated factor VII in neuro- surgical and neurocritical patients. Neurocirugía (Astur) 2011 Jun;22(3):209-223.
- (10) Toledano Blanco R. Actuación de enfermería en la hipertensión craneal. Enfermería global: Revista electrónica semestral de enfermería 2008(14).
- (11) Josephson L. Management of increased intracranial pressure: a primer for the non-neuro critical care nurse. Dimens Crit Care Nurs 2004 Sep-Oct;23(5):194-207.
- (12) García,J. Lizandra,J. Sofont,P. García,R. Actuación de enfermería en la monitorización de la presión intracraneal (PIC). Enfermería integral: Revista científica del Colegio Oficial de A.T.S de Valencia 2006(74):40-44.
- (13) Brunner y Suddarth editor. Enfermería Medicoquirúrgica. 10th ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2007.

- (14) Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amoros S, Lung M, Poca MA, et al. First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol. *Neurocirugía (Astur)* 2002 Apr;13(2):78-100.
- (15) Rosner MJ. Cerebral perfusion pressure: Link between intracranial pressure and systemic circulation. In: J.H. (ed), editor. *Cerebral Blood Flow. Physiological and Clinical Aspects* New York: McGraw-Hill Company; 1987. p. 425-448.
- (16) Miñambres E, Guerrero-López F. El paciente neurocrítico. *Medicina Intensiva* 2008;32(4):172-173.
- (17) Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe head injury. 2007; Available at: <http://www.braintrauma.org/>, 2012.
- (18) Zanier ER, Ortolano F, Ghisoni L, Colombo A, Losappio S, Stocchetti N. Intracranial pressure monitoring in intensive care: clinical advantages of a computerized system over manual recording. *Crit Care* 2007;11(1):R7.
- (19) Teixidó Martínez A, Adorna Garralaga E, Aliaga Marsillach M. Doppler transcraneal: una modalidad de motorización no invasiva, que se practica en la cabecera de la cama del enfermo. *Enfermería intensiva* 1998;9(4):169-174.
- (20) Navarro Scott M, Recasens Cáceres A, Lamas Ávila A. Valor diagnóstico de la ecografía Doppler transcraneal en oftalmología. *MEDISAN* 2011;15(4):526-535.
- (21) C. Valencia-Calderón, J.J. Acebes-Martín, A. Gabarros-Canals, A. Torres-Díaz, G. Plans-Ahicart y P. Mora- Montoya. Vasoespasmo cerebral tardío posterior a hemorragia subaracnoidea. Correlación por Doppler transcraneal y TAC de perfusión. *Neurocirugía* 2009;20:62-62.
- (22) Homar J, Abadal JM, Llompart-Pou JA, Pérez-Bárcena J, Ibáñez J. Hemodinámica cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico evaluada por doppler transcraneal y duplex transcraneal con codificación en color: Estudio comparativo. *Neurocirugía* 2007;18(3):221-226.
- (23) Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M, Poca MA. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopía por infrarrojos. *Neurocirugía: Órgano oficial de la Sociedad Española de Neurocirugía* 2005;16(5):385-410.
- (24) Carmona Simarro JV, Gallego López JM, Martínez Cordellat D, Zacarés J, Alamán G, Villar V. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (P_{tio2}) en la UVI del hospital de la Ribera y Hoja de registro de enfermería. *Enfermería global: Revista electrónica semestral de enfermería* 2008(12).
- (25) Carmona Simarro JV, Roses Cueva P, Gallego López JM, Martínez D, Zacarés J, Alamán G. Índice biespectral (bis): enfermería en pacientes críticos. *Enfermería integral: Revista científica del Colegio Oficial de A.T.S de Valencia* 2010(92):3-5.

- (26) O. Gómez Ferro, L. Salas Campos editors. Manual de enfermería en Cuidados Intensivos. : Jims Prayma; 2006.
- (27) Rossi S, Zanier ER, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001 Oct;71(4):448-454.
- (28) Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva 2009;33(1):16-30.
- (29) Brimioulle S, Moraine JJ, Norrenberg D, Kahn RJ. Effects of positioning and exercise on intracranial pressure in a neurosurgical intensive care unit. Phys Ther 1997 Dec;77(12):1682-1689.
- (30) Lubillo S, Blanco J, López P, Domínguez J, Ruiz C, Molina I, et al. ¿Mejora la craniectomía descompresiva otros parámetros además de la PIC?: Efectos de la craniectomía descompresiva en la presión tisular. Medicina Intensiva 2011;35(3):166-169.
- (31) Lubillo S, Blanco J, López P, Molina I, Domínguez J, Carreira L, et al. Papel de la craniectomía descompresiva en el enfermo neurocrítico. Medicina Intensiva 2009;33(2):74-83.
- (32) Luis Rodrigo MT editor. Los diagnósticos enfermeros: revisión crítica y guía práctica. 8º ed. Barcelona: Masson; 2008.
- (33) Luis Rodrigo MT editor. Los diagnósticos enfermeros: revisión crítica y guía práctica. 8º ed. Barcelona: Masson; 2008.
- (34) Doenges ME, Moorhouse MF, Murr A.C. editors. Planes de cuidados de enfermería. 7º ed.: Mhill; 2008.
- (35) Rodríguez Martínez MdC, Rodríguez Morilla F, Roncero del Pino A. Implicación familiar en los cuidados del paciente crítico. Enfermería intensiva 2003;14(3):96-108.