TRABAJO FINAL INTEGRADOR DE LA ESPECIALIDAD DE ENFERMERIA EN EL CUIDADO AL PACIENTE CRÍTICO

PROTOCOLO DE CUIDADOS ENFERMEROS A PACIENTES NEUROCRITICOS

Autora: Lic. Pedernera, Angela
Tutora: Dra. Cometto, Cristina
Dra. Gómez, Patricia

Córdoba, julio de 2017

RESUMEN

Los enfermos neurocríticos representan una fracción especial de pacientes críticos que aumenta día a día debido a las características socioculturales de la población, y las nuevas tecnologías que resultan en más intervenciones en pacientes de alto riesgo

El paciente neurocrítico engloba una serie de lesiones neurológicas agudas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y estructuras subyacentes.

El tratamiento de estos pacientes se basa principalmente en saber reconocer rápidamente la presencia de síntomas focales neurológicos, prevenir la injuria secundaria y tratar las complicaciones que puedan aparecer durante la evolución de la enfermedad. El papel activo de Enfermería en las unidades de cuidados críticos es fundamental para detectar precozmente mínimas variaciones en el estado de la persona, que permitan el tratamiento oportuno para prevenir el daño cerebral secundario con la finalidad de disminuir los riesgos y optimizar la calidad de los cuidados brindados

El objetivo de este trabajo es realizar un plan de cuidados estandarizado, para el cuidado del paciente neurocrítico basado en la mejor evidencia científica, que sirva de guía para los 36 enfermeros que se desempeñan en la unidad de cuidados intensivos de la Clínica Privada Vélez Sarsfield en la provincia de Córdoba, con el fin de que trabajen mancomunadamente, con objetivos claros y protocolos conocidos y consensuados por todos para asegurar la mejor calidad de atención a nuestros pacientes.

El protocolo de cuidados enfermeros para pacientes neurocríticos incluye medidas y cuidados generales de todo paciente crítico, además de cuidados específicos, como el monitoreo invasivo de presiones y el control neurológico clínico.

. **Palabras claves**: enfermería, pacientes neurocríticos, traumatismo de cráneo.

ABSTRACT

The neurocritical patient encompasses a series of acute neurological lesions that produce a vital and functional compromise of the affected brain territory and underlying structures. The objective of this work is to develop a standardized care plan for neurocritical patient care based on the best scientific evidence to guide the 36 nurses who work in the intensive care unit of the Vélez Sarsfield Private Clinic in The province of Córdoba.

Neurocritical patients represent a special fraction of critical patients that increases day by day due to the sociocultural characteristics of the population, and new technologies that result in more interventions in high risk patients. The treatment of these patients is based mainly on knowing how to recognize the presence of focal neurological symptoms quickly, preventing secondary injury and treating complications that may appear during the course of the disease. A staff of nurses of this institution in a total number of working together, with clear objectives and protocols known and agreed by all is the key to ensuring the best care for our patients. The high complexity of the neurocritical patient requires admission to the ICU; Its treatment includes measures and general care of all critical patients, in addition to specific care, such as invasive monitoring of pressures and neurological, clinical and instrumental control. The active role of Nursing in the ICU is fundamental to detect early minimal variations in the state of The person, allowing the appropriate treatment to prevent secondary brain damage. In order to reduce risks and optimize the quality of the care provided, a standardized nursing plan based on the best scientific evidence is used to guide The care of the neurocritical patient with monitoring of the intracranial pressure interned in an area of intensive care

Key words: nursing, neurocritical patients, skull trauma.

INTRODUCCION

El paciente neurocrítico es aquel que presenta alguna enfermedad que afecta al Sistema Nervioso Central (SNC); dentro de estas afecciones se encuentra el traumatismo craneoencefálico grave (TCE), causa frecuente de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) (1) (2) y los accidentes cerebrovasculares.

La incidencia de TCE en todo el mundo va en aumento, debido principalmente a las lesiones asociadas con el creciente uso de vehículos de motor, en particular en países de medios y bajos ingresos. (3) La lesión traumática encefálica (TBI) puede ser causada por un choque, un golpe o una sacudida que afecte la cabeza o una lesión penetrante en la cabeza que comprometa el funcionamiento normal del cerebro. (4)

Actualmente se considera una “epidemia silenciosa”, ya que la sociedad es en gran parte inconsciente de la magnitud de este problema (5) La TBI es una de las principales causas de morbimortalidad en todo el mundo, estimándose que es responsable de casi la mitad de las muertes relacionadas con eventos traumáticos. (6)Representa un importante problema de salud pública a nivel mundial, cuyas consecuencias pueden ser temporales o permanentes y causar invalidez parcial o total. desajuste psicosocial (7) (8)

En los Estados Unidos se estimó un promedio de 1.365.000 visitas a sala de emergencia por lesiones traumáticas encefálicas, 275.000 requirieron hospitalización y 52.000 fallecieron. En todos los grupos etarios las tasas fueron más altas para el sexo masculino. Las caídas fueron la causa principal de TBI entre los niños de 0 a 4 años y entre los adultos de 75 años y más. Para los adultos de 20 a 24 años los accidentes de tránsito fueron la causa principal de muerte por TBI. (9)

En España se estimó que la incidencia TCE anual es de 200 nuevos casos /100.000 habitantes. De esos casos, el 70% tienen buena recuperación, el 15% fallecen antes dela internación o durante la misma y el 15% quedan

funcionalmente incapacitados en diferentes grados. El TCE constituye la primera causa de muerte en los individuos menores de 45 años de edad y la tercera en todos los rangos de edad, siendo su impactosanitario y socioeconómico muy importante. (10)

Según un informe de la Organización Panamericana de la Salud (2009) en las Américas, los traumatismos causados por el tránsito ocasionan alrededor de 150 mil defunciones/año y más de 5 millones de lesionados. Brasil, México, Colombia y Venezuela son los países de la región con mayor número de muertes relacionadas con el tránsito. (11)

Las proyecciones de la Organización Mundial de la Salud indican que para el año 2020, los traumatismos resultantes del tránsito podrían ser la tercera causa de muerte y discapacidad en el mundo, convirtiéndose en una crisis mundial de salud pública (12)

En los países de altos ingresos, las personas con una TCE son generalmente los ocupantes de vehículos de motor; mientras queen los países de ingresos medios y bajos son usuarios de carreteras de tránsito como peatones, ciclistas y motociclistas

Como resultado de la mayor expectativa de vida, las personas de 75 años de edad tienen mayor incidencia de hospitalizaciones relacionadas con TCE, cuyas pro babilidades de morir acausa de sus lesiones son mayores que cualquier otro grupo de edad, debido a que presentan múltiples morbilidades pretrauma y son propensas a tomar una serie de medicamentos, incluyendo anticoagulantes y de agregación plaquetaria, los que se asocian con un alto riesgo de contusiones hemorrágicas y hematoma subdural (9)

Con respecto al Accidente cerebrovascular(ACV), es la segunda causa de muerte en el mundo y representa la causa más frecuente de discapacidad permanente en adultos

La mortalidad intrahospitalaria del ACV agudo ha sido tradicionalmente estimada entre 6 y 14% en la mayoría de las series comunicadas en el hemisferio norte. En

los últimos años los progresos logrados en el manejo de la enfermedad cerebrovascular parecen haber reducido estas cifras

Actualmente, el ACV supone la 1ª causa de muerte en las mujeres y 3ª en hombres, causando discapacidad grave y demencia7 La edad media en la que suele aparecer el primer ictus en los varones es de 69,8 años, mientras que en las mujeres es de 74,8 años. (13)

La OMS informa de una incidencia mundial de ictus alrededor de 200 casos nuevos/100.000 habitantes/año, lo que supone aproximadamente un ataque cerebral cada seis minutos y, cada quince minutos, el fallecimiento de una persona por esta causa

La OMS, piensa que en un futuro próximo aumentará un 27% la incidencia de ictus relacionados con el envejecimiento. (14)

Abordaremos este trabajo definiendo al PACIENTE NEUROCRITICO como aquel que presenta alguna patologia que afecta al SNC, engloba al ACV ensus formas isquémicas o hemorragicas; TCE; pacientes con tumores resecados mediante craneotomia (intra o extracerebrales), pacientes pendientes de cirugía,o postoperados que requieran cuidados críticos de cualquier patología neurológica. (1) (2)

El ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV) también llamado ictus, derrame cerebral, infarto cerebral o ataque cerebral es una lesión neurológica aguda provocada por el taponamiento o la rotura de una arteria del cerebro. (15)

Se define como TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE) a toda aquella agresión que presenta el cráneo y su contenido por fuerza de inercia o de contacto que terminan afectando la estructura intracraneana y tejidos adyacentes. (14)

Los TUMORES RESECADOS MEDIANTE CRANEOTOMÍA son todos aquellos tumores extirpados mediante una intervención quirúrgica (5) , a través de la cual, se extrae una parte del hueso del cráneo con el objetivo de exponer el cerebro y las estructuras del sistema nervioso central. (16)

Los ACV o Ictus se producen como consecuencia de un proceso patológico de los vasos sanguíneos (oclusión o rotura) (15)Se distinguen, dos tipos:

- isquémico: Se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo. Puede afectar solamente a una zona del encéfalo (isquemia focal) cuando se ocluye una arteria cerebral o comprometer a todo el encéfalo de forma simultánea (isquemia global) como sucede en caso de una parada cardiaca o hipotensión grave. (17)

Dentro de la enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico, se incluye el accidente isquémico transitorio (AIT) y el ACV isquémico, propiamente dicho. Hablamos de AIT cuando la sintomatología provocada por la isquemia cerebral revierte por completo en menos de 24 horas sin que haya infarto agudo asociado sin secuelas en el paciente. Sin embargo, en el ACV isquémico los signos y síntomas persisten más de 24 horas pudiendo generar graves secuelas neurológicas o muerte cerebral. En general, podemos decir que la diferencia entre AIT y ACV isquémico es que en el primero se produce una isquemia, pero no se produce la muerte tisular y en el segundo se produce tanto la isquemia como la necrosis. (15)

Según el mecanismo de producción, el ACV de tipo isquémico, se puede clasificar a su vez, en:

- Trombótico: se produce por estenosis u oclusión trombótica de una arteria intracraneal o extracraneal (troncos supra-aórticos).
- Embólico: se produce por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular: (arterial, cardíaco o de la circulación sistémica).
- Hemodinámico: ocasionado por un bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial o un fenómeno de “robo de flujo” en un territorio arterial (oclusión o estenosis). (15)

hemorrágico: Se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal Dependiendo de donde se produzca el sangrado se distinguen (18)

- Hemorragia intracerebral (HIC): se llama así a la colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por la rotura espontánea (no traumática) de un vaso. Representa el 10-15% de todos los ictus. Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en: hemorragia profunda, hemorragia lobar, hemorragia cerebelosa, hemorragia del tronco cerebral o hemorragia intraventricular.
- Hemorragia subaracnoidea (HSA): puede ser de origen traumático o no (HSA espontánea), siendo la primera la más frecuente. O
- Hematoma subdural y epidural: secundarios, en la gran mayoría de los casos, a un traumatismo craneal.

Los tumores cerebrales no tienen un origen definido, aunque existen factores de riesgo que pueden predisponer a su padecimiento. Podemos encontrar 2 tipos: los Gliomas y los Meningiomas (19)

Los gliomas son tumores que se originan en el tejido glial y tienden a malignizarse. (20)

Los meningiomas son tumores que se originan en las meninges (constituyen el tumor intracraneal más frecuente y el primero de los tumores espinales intradurales). (19) Entre sus causas (21), se encuentran el hábito tabáquico, uso de teléfonos móviles,radiaciones ionizantes, sexo femenino (por factores hormonales) y algunas condiciones genéticas.

A continuación, nos centraremos en el TCE por su elevada incidencia y costes sanitarios.

La National Head Injury Foundation de los EEUU, define al daño cerebral traumático como: “un daño al cerebro, de naturaleza no degenerativa causado por una fuerza externa que puede producir una disminución o alteración del estado de conciencia, dando como resultado un deterioro del funcionamiento de las capacidades cognitivas y físicas”). (22) La TBI puede ser una lesión abierta o cerrada, la cual desde el punto de vista fisiopatológico incluye múltiples

interacciones que producen cambio en la hemodinamia cerebral, reacciones y cambios celulares, hipertensión intracraneal y edema cerebral.

La clasificacion de TEC según la escala de glasgow

- TCE LEVE: puntuación GCS de 14-15 (pueden presentar pérdida de consciencia y amnesia postraumática de menos de 5 minutos, además de cefaleas, vómitos o agitación)
- TCE MODERADO: puntuación GCS de 9-13 (alteración de la consciencia o amnesia por más de 5 minutos apareciendo cefalea progresiva, intoxicación por alcohol o drogas, palabras sin sentido, etc.)
- TCE GRAVE: puntuación GCS 3-8 (en esta situación sería necesaria, obligatoriamente, la intubación endotraqueal). Son pacientes con una disminución del nivel de consciencia no debido a alcohol, drogas, trastornos metabólicos, signos neurológicos de focalización, fractura deprimida o herida penetrante en cráneo (23)

De acuerdo con su vertiente etiopatogénica, tradicionalmente se ha diferenciado entre lesiones primarias o de impacto y lesiones secundarias o complicaciones. Las lesiones primarias (fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa), debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, ocurren según el concepto clásico de forma inmediata al traumatismo. Las lesiones secundarias (hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral -swelling-, edema, hipertensión intracraneal y lesiones isquémicas e infecciosas), aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía. La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones, es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y por lo tanto, tratables de forma precoz. (24)

Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCE graves que fallecen a causa del traumatismo. La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas

sistémicos que ocurren hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan en importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE. Algunos autores han denominado lesiones terciarias a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico. Estos procesos metabólicos anómalos aparecen de forma precoz, no sólo en las zonas lesionadas y en las zonas de perilesionales, sino que también pueden encontrarse en puntos alejados de la lesión inicial. Se trata de un conjunto de fenómenos que conducen de una forma diferida a la disfunción o incluso a la propia muerte celular. (25)

Durante la estancia en la UCI de los pacientes con un TCE grave, e independientemente del valor inicial de presión intracraneal (PIC) deben iniciarse precozmente una serie de medidas generales de tratamiento encaminadas a conseguir un aporte cerebral de oxígeno adecuado así como a evitar en lo posible todos aquellos factores que incrementen la PIC como son, una mala adaptación al respirador, la posición inadecuada del paciente, la hipoxia, la hipercapnia, la fiebre, las crisis comiciales, la hipo e hipertensión arterial y los trastornos iónicos. Las medidas generales deben incluir siempre una correcta analgesia y sedación del paciente con el fin de controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés (taquicardia, hipertensión, etc.), mantener una óptima adaptación a la ventilación mecánica, disminuir el dolor, la ansiedad y la agitación. Actualmente se considera que el sedante de elección es el midazolam (0.04-0.2 mg/Kg/h), debido a su corta vida media en relación con otras benzodiacepinas. Otros sedantes, como el propofol (0.8 - 4 mg/Kg/h) presentan como principal inconveniente, su tendencia a provocar hipotensión arterial. Como analgésicos de elección aconsejamos la morfina endovenosa (0.07-0.5 mg/Kg/h) o el fentanilo (0.7-10 mcg/kg/h) aunque este último es menos utilizado en perfusión continua prolongada ya que es más liposoluble y tiene mayor tendencia a acumularse en el organismo. (26)

Para conseguir un buen control de la sedación y analgesia se utilizan diferentes escalas clínicas de valoración como la escala de Ramsay:

1	Ansioso, agitado, incontrolable
2	Ojos abiertos, colaborador,orientado y tranquilo
3	Ojos cerrados responde a ordenes y a estimulos minimos
4	Dormido, responde rápidamente a estimulos auditivos o luminicos
5	Dormido, responde a estimulos importantes
6	No responde estimulos.

Después de un TCE grave existe una disminución global del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y esta reducción es aun mayor alrededor de los focos de contusión o en la vecindad de los hematomas subdurales.

El objetivo será mantener una presión arterial media (PAM) igual o superior a 90 mmHg, una presión venosa central (PVC) entre 10 y 15 cm H2O, y la presión capilar pulmonar (PCP) en los pacientes que sean portadores de un catéter en la arteria pulmonar entre 12 y 18 mmHg.

La presión arterial media se calcula aplicando la siguiente formula :

$$PAM = \frac{PAS + 2\,PAD}{3} \qquad \text{y la } PPC = PAM - PIC$$

Los pacientes con TCE grave que presentan episodios de hipotensión durante las primeras horas/semanas tienen peor pronóstico neurológico. En aquellos pacientes que no han perdido la autorregulación la hipotensión causa un aumento de la presión intracraneal.

Las guías de la Brain Trauma Foundation recomiendan mantener la PPC entre 50 y 70 mmHg, evitando cifras <50 mmHg y teniendo en cuenta que las medidas activas para mantener una PPC >70 mmHg se asocian con mayor riesgo de SDRA.

En el caso de que se requieran drogas vasoactivas, la noradrenalina o epinefrina deben ser los fármacos de primera elección. No es aconsejable la utilización de dopamina o adrenalina como fármacos inotrópicos ya que se ha demostrado que ambos afectan a la hemodinámica cerebral aumentando de forma simultánea el consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO2) y el FSC. (27)

Optimización del aporte cerebral de oxígeno: Los valores óptimos de hemoglobina son todavía motivo de importantes controversias. Sin embargo en el paciente con un TCE grave, los niveles mínimos admitidos de concentración total de hemoglobina (ctHb) deberían ser superiores o iguales a 10 g/dl. En todo paciente con valores de ctHb por debajo de este nivel debe considerarse la transfusión de concentrados de hematíes o de sangre total. Es imprescindible intentar mantener saturaciones arteriales de O2 (SaO2), siempre superiores al 95% para optimizar el aporte sistémico y cerebral de O2 y la PaO2 entre 100 y 110 mmHg. La presión parcial de CO2, deberá mantenerse en el rango bajo de la normoventilación (35 - 40 mmHg) si el paciente no presenta hipertensión intracraneal.

Manejo de iones, glucemia y osmolalidad plasmática: El manejo hidroelectrolítico incluye el mantenimiento de un adecuado volumen sanguíneo circulante (lo que contribuye a mantener estable la presión de perfusión cerebral y una correcta disponibilidad de O2), un volumen en el intersticio cerebral algo disminuido y una discreta hiperosmolalidad sérica. Se recomienda que en el paciente neurotraumático, se administren soluciones isotónicas. El cristaloide de elección es el NaCl al 0.9 % y la albúmina al 5 % son los coloides más aceptados.

No se aconseja la administración de soluciones glucosadas, salvo que exista riesgo de hipoglucemia, ya que la hiperglucemia agrava las lesiones isquémicas. Además, la glucosa provoca un arrastre osmótico de agua en su transporte, por lo que puede contribuir a la formación de edema cerebral.Las pérdidas hídricas se repondrán utilizando suero fisiológico (NaCl 0.9%). El Na+ deberá mantenerse

entre 135 y 145 mEq/L, debiendo ser tolerantes con las hipernatremias moderadas (< 155mEq/L). La glucemia no deberá superar nunca los 140 mg /dL y se intentará siempre controlar la osmolalidad plasmática entre los 285 - 320 mOsml/Kg.

Al aplicar correctamente las medidas generales de tratamiento en el paciente con TCE, se reduce el porcentaje de pacientes que requieren un tratamiento específico de la hipertensión intracraneal.

Ante cualquier elevación persistente de la PIC, lo primero que debemos hacer es revisar las medidas generales de tratamiento y todos los factores que puedan ser causantes de dicho aumento: mala adaptación al respirador, sedación o analgesia insuficiente, colocación postural incorrecta, movilizaciones, aspiración de secreciones reciente, fiebre etc. Una vez excluidos estos factores, se debe iniciar lo antes posible el tratamiento de la HIC.

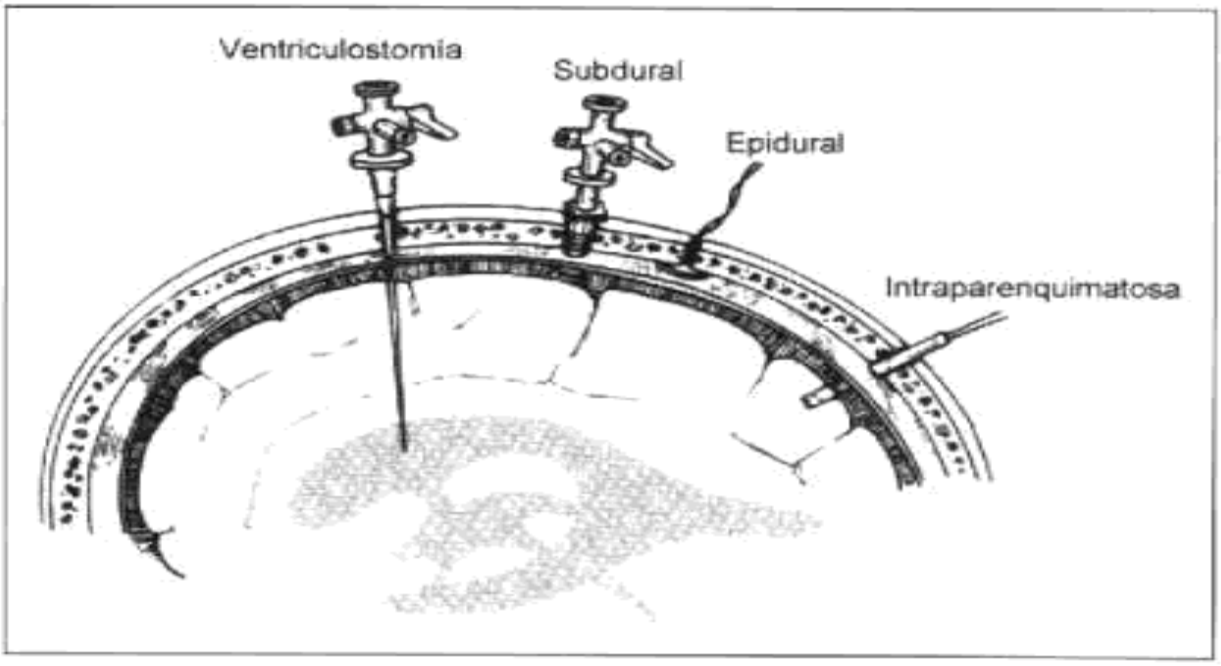
La hipertension intracraneal (HIC) es aquella situación en la que los valores de la presión intracraneal (PIC), medidos mediante sensores intraventriculares o intraparenquimatosos, son superiores a 20 mmHg. En el caso de pacientes con craniectomía descompresiva de diámetro superior a 5 cm y duramadre abierta o de lesiones focales en el lóbulo temporal, se tratan las cifras superiores a 15 mmHg. tratamiento se consideran medidas de primer nivel: la evacuación de LCR, la relajación muscular, la administración de soluciones hiperosmolares y la hiperventilación moderada.

La monitorizacion de la PIC constituye el método de neuromonitorización más extendido y que mayor impacto ha tenido en neurointensivismo,habida cuenta de que la hipertensión endocraneana(HEC) no controlada es, junto a la hipoxia cerebral, la vía final común de muerte del paciente neurocrítico. También existe una relación inversa entre valores más elevados de PIC y resultados vitales y funcionales; así como la elevada incidencia de HEC (>50%) en algunas patologías como el TCE. Por ello, se recomienda en las guías clínicas el registro continuo de la PIC para conocer con seguridad si el paciente presenta o no HEC, y si el tratamiento instaurado es eficaz o no para normalizar la PIC, evitando sobre-tratamientos no exentos de riesgos.

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. 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). Esté 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).
- 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).
- 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 pautas.(2,10).

Posibles colocaciones de los cateteres de drenaje o medidores de presion intracraneal



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.

Podemos extraer información acerca de dos aspectos con la monitorización de la PIC: su valor cuantitativo y las oscilaciones de la línea de registro (ondas de presión), espontáneas o provocadas. El valor normal de la PIC depende de la edad y posición del cuerpo. En sujetos sanos en decúbito la PIC normal oscila entre 7-15 mmHg.

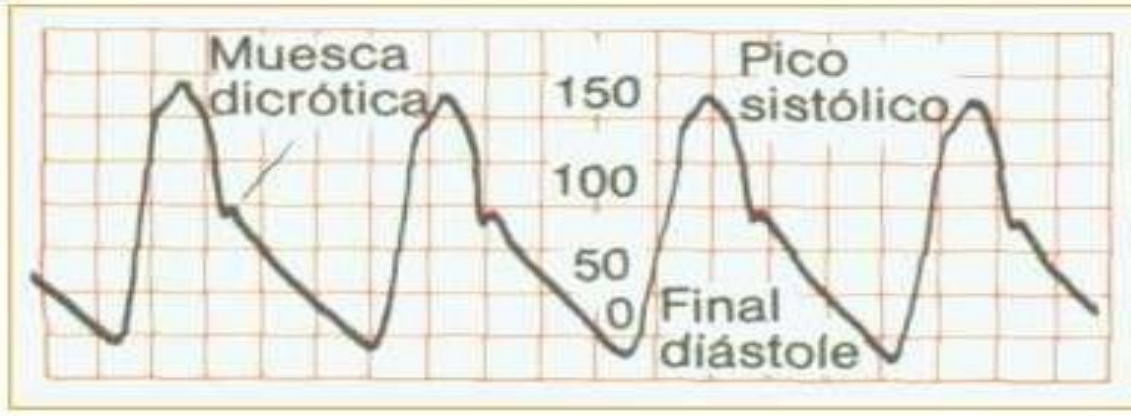
En situaciones patológicas, se pueden identificar algunas de las tres ondas de descritas por Lund berg:

- Ondas A: caracterizadas por ascensos bruscos de la PIC,habitualmente, >40-50 mmHg y duración entre 5 a 30 minutos. Se asocian a mal pronóstico, indicando pobre distensibilidad e inadecuada PPC.
- Ondas B: de morfología rítmica, con una frecuencia de 1-2 por minuto y duración <2 minutos. Se relacionan con cambios en el tono vascular, Pueden anteceder a las ondas A en caso de inadecuada PPC. Su corrección permite mejorar el pronóstico.

- Ondas C: rítmicas y rápidas, de unas 6 a 8 por minuto.Sin gran trascendencia clínica.Cuando empleamos velocidades de inscripción altas (25 mm/segundo) se hace visible el componente básico dela línea de PIC, la onda de pulso cerebral; que muestra un patrón semejante a una curva de presión arterial algo deprimida. Esta onda en ausencia de HEC tiene tres o más picos identificados como P1, P2, P3.La P1, llamada onda de percusión, corresponde a la presión sistólica.Presenta un pico agudo y una amplitud consistente. La P2, denominada onda de marea, es el resultado de la presión en el LCR, de amplitud y forma variable, y termina en una escotadura dícrota. Finalmente, la P3, mencionada como onda dícrota debido a que la presión diastólica se encuentra inmediatamente después de la escotadura dícrota, declinando hacia la posición diastólica basal.

Cuando la PIC se eleva la onda pierde su morfología característica, transformándose en una onda similar a una pirámide, en la cual la onda predominante es P2. Por otra parte, la onda de pulso cerebral, comparando la amplitud de P1 con P2, permite inferir el estado de distensibilidad intracraneal.Cuando se encuentra alterada, P2 y P3 igualan o superan a P1 señalando que los mecanismos de compensación están exhaustos ante un aumento del volumen intracraneal, aunque la PIC se encuentre en cifras normales.

Ondas del pulso en la PIC



El monitoreo de la PIC puede ser útil con tres propósitos:

- Diagnóstico: ofrece 4 valiosas informaciones; indica inequívocamente si existe o no HEC; permite inferir la presencia, crecimiento o recidiva de lesiones ocupantes de espacio (LOE); es necesaria para calcular la PPC; y posibilita estimar la distensibilidad cerebral mediante estudios de las ondas de presión o de las oscilaciones espontáneas de la presión arterial (Prx).

- Terapéutico: facilita la adecuación del tratamiento a la situación concreta del paciente, evitando infra o sobretratamiento.Indica el momento más idóneo de introducción o supresión de las medidas contra la HEC. Evalúa la eficacia o futilidad de una medida terapéutica. En caso de monitorización intraventricular el drenaje de LCR disminuye la PIC. Es imprescindible para tratamiento de la PIC mediante el incremento de la Presion de Perfusion Cerebral PPC (teoría de Rosner) o enfoque de Lund.
- Pronóstico: aunque los valores normales de PIC no entrañan inequívocamente buen pronóstico, en cambio los niveles más elevados de PIC sí se relacionan con mayor mortalidad y peores resultados funcionales.

La PPC obtenida mediante la fórmula: PPC = Presión arterial media (PAM) – PIC representa el método más extendido de estimación indirecta del FSC. Ello implica la medida continua de la PIC y el registro intraarterial concomitante de la PAM. El cálculo de la PAM para estimar el estado de FSC se fundamenta en la fórmula que rige al FSC, donde FSC = PPC/Resistencia vasculocerebral.

En pacientes con autorregulación intacta el FSC se mantiene en valores normales (50 ml/100 g, cerebro/minuto) dentro de valores tan amplios de PPC como 60 mmHg a 150 mmHg. En pacientes con lesiones cerebrales graves, donde la autorregulación cerebral está alterada o abolida, el FSC puede pasivamente los valores de la PPC.

Utilidad de la monitorización de la PPC

- Mantener un FSC adecuado: cifras de PPC entre 60-70 mmHg se aceptan como normales para mantener el FSC apropiado en el paciente neurocrítico, aunque las guías de la Brain Trauma Foundation para el TCE grave permiten valores entre 50-70 mmHg. Asimismo, estas guías señalan que en ausencia de isquemia cerebral, los intentos agresivos para mantener una PPC >70 mmHg con fluidos o vasopresores deberían ser evitados por el riesgo de Sindrome de Distres Respiratorio Agudo SDRA . Al contrario, PPC <50 mmHg se asocia a descensos críticos de la PTiO2 y aumento de morbimortalidad.
- Manipular la PPC para normalizar la PIC: en pacientes en los que se supone que la autorregulación cerebral está alterada (desplazada la curva hacia la derecha) pero no abolida, y la HEC es refractaria a las medidas de primer y segundo nivel, el aumento progresivo de la PPC se emplea con el propósito de alcanzar el punto donde la curva de autorregulación se aplana, provocando vasoconstricción cerebral y con ello caída de la PIC.

De persistir el incremento de la PIC se considera tomar otras medidas terapeuticas como :

- La evacuación de LCR,
- la relajación muscular,
- la administración de soluciones hiperosmolares

Según la hipótesis de Monro-Kellie, el cráneo es un compartimento cerrado y rígido, en la que cualquier aumento de uno de los componentes se hace a expensas de la reducción de otro. Uno de los primeros mecanismos compensatorios cuando aumenta el volumen cerebral, que explica que la PIC se mantenga estable inicialmente, es que el líquido cefalorraquídeo (LCR) se desplaza desde la cavidad craneal al canal raquídeo. Evacuar LCR al exterior es una medida de tratamiento de la HIC.

Drenaje ventricular externo (DVE) es un sistema recolector de LCR que se realiza introduciendo un catéter en el ventrículo lateral y conectando éste a un sistema

colector externo. El catéter ventricular permite, no solo drenar LCR para tratar la HIC, sino también obtener muestras para analizar el LCR y administrar fármacos.

En el caso de que un paciente con TCEG, portador de sensor/DVE para la monitorización continua de la PIC presente HIC, se recomienda despinzar el drenaje de forma intermitente para permitir la salida de 2 a 5 ml de LCR. Nunca se deben drenar más de 20 ml/hora.

El drenaje lumbar es otro sistema recolector de LCR a nivel externo. Consiste en colocar un catéter en el espacio subaracnoideo lumbar que permite drenar LCR hacia un sistema colector externo. Normalmente se introduce por debajo de L1, entre L3 y L4, a nivel de la cresta ilíaca

Los dos tipos de drenajes son instaurados por el neurocirujano, habitualmente en quirófano, aunque en pacientes graves se pueden colocar también en urgencias o en la UCI, siempre mediante técnica estéril. Si el paciente no está sedo-analgesiado se utiliza anestesia local.

Los cuidados de enfermería serán similares para los dos tipos de drenajes. Estos cuidados están dirigidos a facilitar el correcto funcionamiento del sistema y a evitar las posibles complicaciones.

Las principales complicaciones que nos podemos encontrar son la infección del LCR, el sangrado, el drenado excesivo o insuficiente, la obstrucción del catéter o la salida accidental de éste:

- La infección de LCR es una de las complicaciones más graves asociada a este tipo de drenajes, por ello es importante extremar las medidas de asepsia durante cualquier manipulación.

- La altura del drenaje es determinante, ya que influye en que haya un mayor o menor drenado de LCR. El nivel del cilindro colector estará colocado habitualmente a 20 cm del conducto auditivo externo (CAE). En ocasiones el médico puede indicar que se sitúe a 10 ó 15cm. En cualquier caso nunca debe drenar más de 20 ml/hora. En los drenajes lumbares el punto cero de referencia estará normalmente a nivel lumbar, pero se debe tener en

cuenta la altura de la cabecera de la cama. En todos los casos se debe seguir de forma estricta la indicación del neurocirujano en cuanto a altura del sistema colector y volumen de drenado. Es importante extremar la vigilancia y registro del débito horario de LCR.

- También es de suma importancia el control de la permeabilidad del drenaje. Si se observa una disminución importante del débito deseado, se recomienda revisar todo el conjunto tubular ya que puede deberse simplemente a un problema mecánico, como es un pliegue en el trayecto. El drenaje lumbar tiene un calibre extremadamente fino, con lo cual el riesgo de obstrucción es mayor.

Las medidas de primer nivel implementadas para el tratamiento de la hipertensión intracraneal son :

- La correcta fijación del drenaje es otra de las recomendaciones importantes a tener en cuenta para evitar una salida accidental de éste.

- Color y aspecto del LCR. El LCR normal es transparente, como el agua de roca, pero los cambios en la coloración nos dan una información valiosa: el aspecto turbio y amarillo puede ser indicativo de infección de LCR, el aspecto hemático de hemorragia ventricular y el aspecto xantocrómico, (coloración amarilla-ámbar intenso) nos indica la existencia de un sangrado antiguo.
- Se debe pinzar el drenaje durante la ejecución de actividades, como la higiene del paciente y las transferencias de movilización, con el objetivo de prevenir una evacuación rápida de LCR que pueda provocar un colapso ventricular. Cuando el drenaje ventricular está conectado a un sistema de monitorización de la PIC, se debe pinzar antes de anotar la lectura, ya que el drenaje abierto distorsiona las lecturas.
- Cuando se recojan muestras de LCR para análisis bioquímico y microbiológico, siempre que el paciente lo tolere, es recomendable pinzar

el drenaje aproximadamente media hora antes. Estas muestras se tomarán del punto más proximal al paciente y siguiendo una estricta técnica estéril.

Las medidas de primer nivel para el tratamiento de la hipertension intracraneal son:

La administracion de relajantes musculares, mejor llamados bloqueantes neuromusculares (BNM), son sustancias capaces de producir parálisis muscular actuando en la unión neuromuscular, donde bloquean la transmisión del impulso nervioso y por tanto la contracción muscular. Estos fármacos son utilizados en las Unidades de Cuidados Intensivos fundamentalmente para intubar y para facilitar la ventilación mecánica en enfermos críticos.

Debe evitarse con este fin el uso de barbitúricos o benzodiacepinas, dado su efecto depresor y la posibilidad de provocar hipotensión arterial, con el consiguiente descenso de la PPC y complicaciones isquémicas secundarias. La única benzodiacepina factible de utilizar con este fin es el Midazolan, aunque su efecto es muy corto y es recomendable asociarlo a la Morfina o Fentanyl.

El sedativo de elección que por demás proporciona una adecuada analgesia es la Morfina, la cual debe usarse en dosis de 4 mg/hora, independientemente del peso del paciente, lo cual generalmente es suficiente, en pacientes con peso corporal extremos la dosis es 0,1 mg Kg/hora. A estas dosis la Morfina no provoca depresión respiratoria, ni hipotensión arterial, por lo demás bloquea los excesos de catecolaminas circulantes de la respuesta de stress y la respuesta simpática que producen el dolor intenso y la intubación, la cual produce hipertensión arterial, taquicardia, y aumento de la PIC cuando la autorregulación de presiones está dañada.

Se obtienen buenos resultados diluyendo 100 mg de Morfina en 500 ml de Sol. Salina Fisiológica a durar 24 horas. Si fuera necesario mantener esta dosis durante varios días, a la hora de retirarla se debe disminuir progresivamente.

Solo se utilizaran relajantes si después de una adecuada sedación y analgesia no se ha logrado controlar la PIC, o si existe alguna complicación ventilatoria que demande alguna modalidad de ventilación controlada.

Si a pesar de la administración de BNM y la apertura del drenaje de LCR, en pacientes portadores de drenaje ventricular, persiste la HIC, el siguiente paso a seguir es la administración de agentes hiperosmolares.

El hecho de que el parénquima cerebral este compuesto en un 80% de agua hace que la reducción del contenido de agua cerebral sea el gran responsable de los cambios en el contenido del volumen cerebral. Estos agentes establecen un gradiente osmolar en la barrera hematoencefálica (BHE), que permite el paso de agua del cerebro hacia la circulación. El efecto beneficioso requiere que la BHE esté intacta, por lo que la hiperosmolaridad reduce la PIC en proporción al volumen del tejido cerebral no dañado.

Los agentes hiperosmolares utilizados son el Manitol al 20% y los sueros salinos hipertónicos (SSH). Se define el SSH como cualquier solución salina con una concentración de ClNa superior al 0.9%.

El mecanismo por el que las soluciones osmolares producen disminución de la PIC se relaciona con un efecto reológico inicial con aumento del FSC y del transporte de oxígeno (DO2), y un efecto osmótico más tardío y duradero.

El mecanismo de acción del Manitol y del SSH es diferente y no exento de controversia. La diferencia que más se suele destacar es que el Manitol tiene un mayor efecto diurético y el SSH produce mayor expansión del volumen, por lo que mejora el gasto cardiaco.

El Manitol: frecuentemente utilizado en unidades de neurocríticos (en un 80-100% de los centros) por su efecto en la disminución de la PIC. La BTF recomienda su uso sólo si hay signos de aumento de PIC o deterioro neurológico agudo, como medida de primer nivel. En el momento actual hay controversia en cuanto a efectividad, efecto rebote (atraviesa la BHE), dosis, forma de administración óptima y su eficacia comparada con otros agentes osmolares. Distintos estudios

demuestran que disminuye la PIC, pero no valoran la relación riesgo/beneficio, y no existe ninguno que lo compare con placebo en cuanto a resultados. Sí ha sido comparado con otros agentes (barbitúricos, tris-hidroximetil-amino metano [THAM], hiperventilación o drenaje ventricular). Hay evidencia de que dosis prolongadas atraviesan la BHE y producen un efecto rebote. En cuanto a la dosis y la forma de administración, los distintos estudios encuentran que es efectivo a dosis de 0,25-1 g/kg peso, pero no hay resultados concluyentes sobre su uso en bolo o en infusión continua, aunque ésta parece que conlleva mayor incidencia de rebote23,24. Los estudios de Cruz et al25,26 sobre la efectividad de altas dosis (1,4 g/kg) en pacientes con lesiones focales y con alteraciones pupilares han sido cuestionados por su metodología.

Salino hipertónico (SH): múltiples estudios en modelos animales y humanos han evaluado la seguridad y la eficacia del SH y su potencial efecto beneficioso en el control de la PIC . Entre sus efectos, además de los comentados de las soluciones osmóticas, se ha descrito el aumento del gasto cardíaco, la disminución del edema endotelial, la adhesión leucocitaria, la modulación de la respuesta inflamatoria, la restauración de potenciales de membrana y, en modelos animales, la reducción en la apoptosis.

Durante muchos años la hiperventilación (HV) se utilizó de forma rutinaria en las del TCE, para prevenir y tratar la HIC, con una intensidad y duración no definida y sin ningún tipo de control sobre su efecto en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Actualmente la hiperventilación está incluida dentro del tratamiento de la hipertensión intracraneal cuando otros métodos no ofrecen el resultado deseado. Se habla de hiperventilación moderada cuando la PCO2 se mantiene entre 30 y 35 mmHg.

La vasoconstricción que provoca la hipocapnia disminuye el flujo y el volumen sanguíneo cerebral y como consecuencia la PIC. El CO2 es el vasodilatador cerebral más potente que se conoce, provocando rápidamente cambios en el tono y las resistencias vasomotoras a nivel de la microcirculación cerebral.

Es necesario diferenciar dos conceptos independientes:

- Vasoreactividad: capacidad de respuesta del árbol vascular cerebral a cambios en la PCO2. Solamente el 10% de los (TCEG) tienen la vasoreactividad alterada o abolida.
- Autorregulación: capacidad del árbol vascular cerebral para mantener un FSC constante dentro de unos límites de TAM y PPC. Más del 60% de los TCEG tienen la autorregulación alterada o abolida.

En diferentes estudios se cuestiona la bondad de su uso terapéutico dado que asu efecto está mediado por la vasoconstricción cerebral, que provoca una reducción del volumen sanguíneo cerebral, por lo que podría tener como efecto adverso la aparición o incremento de lesiones cerebrales isquémicas.

Se evitará la hiperventilación profiláctica durante las primeras 24 horas tras el TCEG, ya que no puede afectar a la perfusión cerebral en un momento de flujo sanguíneo cerebral reducido.

La hiperventilación puede ser necesaria si existe hipertensión intracraneal refractaria a otros tratamientos. Ante el riesgo de agravar la isquemia cerebral es necesario monitorizar el efecto de la ventilación sobre el FSC y el consumo de oxigenación cerebral. En el paciente hiperventilado debemos monitorizar la saturación de O2 en el bulbo de la yugular. Los valores normales de saturación de O2 yugular oscilan entre 55%- 75%. Valores inferiores al 55% junto a una PIC elevada,sugieren una situación de isquemia cerebral. En este caso la hiperventilación es nociva. Valores superiores al 75% pueden reflejarnos 3 situaciones diferentes:

- Aumento del FSC o hiperemia. En este caso, la HV sería la primera medida terapéutica a utilizar para disminuir la PIC. La HV se suspenderá cuando la SjO2 descienda hasta alcanzar valores normales.
- Infarto. Indica que no hay consumo de O2 en la zona infartada. En este caso la HV está contraindicada, ya que aumenta la zona isquémica al actuar sobre el área de penumbra.
- Consumo metabólico bajo.

Para un mejor control durante la HV se recomienda también la monitorización de la presion tisular de oxigeno (PtiO2), cuyos valores deberán ser superiores a 15 mmHg.

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 PtiO2 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).

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 PtiO2 sean inferiores a 15 mmHg acompañándose de un descenso del pH y un aumento de la presión tisular de CO2. Algunos autores diferencian la hipoxia en moderada de 15-10 mmHg a grave menor a 10 mmHg. Es sabida que la PtiO2 está influenciada por la temperatura (un 4,4% por cada ºC), 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 PtiO2 por encima de los 20 mmHg(23).

Tabla 3 Interpretación de los valores de SjO2:

Valores PtiO2

Normalidad : 15 a 30 mmHg

Hipoxia moderada: 15 -10 mmHg

Hipoxia grave <10 mmHg

Es importante saber que la disponibilidad real de O2 no solo depende de la presión parcial de O2 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).

La exploración neurológica del paciente neurocrítico no sólo permite establecer una valoración basal adecuada, sino también detectar los cambios que se producen en el estado del paciente.Esta exploración incluye siempre la valoración del nivel de conciencia y el examen de pupilas.

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 comienza 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.

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: Perdida de las funciones cerebrales, no responde a estímulos externos.

Para valorar el nivel de conciencia se utiliza la escala de coma de Glasgow,en 1974 Teasdale elabora un método simple y fiable de registro y monitorización del nivel de conciencia en pacientes con TCE, conocida como Escala de Coma de Glasgow (GCS), cuyo objetivo principal es trasladar el conjunto de alteraciones neurológicas de cada exploración sucesiva a datos numéricos que ayuden a valorar de forma objetiva y cuantificable la gravedad de la alteración neurológica. Además también de comparar datos, deducir pronósticos, etc.

Esta escala valora tres parámetros independientes: apertura de ojos (AO), respuesta verbal (RV) y respuesta motora (RM).23

La puntuación mínima es de 3 puntos cuando no hay ninguna de las tres respuestas comentadas anteriormente y la puntuación máxima de 15 La definición de coma en la actualidad está basada en dicha escala y se refiere a un paciente que no obedece órdenes, no pronuncia palabras, no abre los ojos y no responde espontáneamente ante cualquier estímulo.

Esta escala nos permite valorar tanto la gravedad inicial tras el traumatismo,como la posterior evolución mediante exploraciones periódicas.

Otra manera de valorar al paciente neurocritico es a traves de las pupilas. e valora el tamaño, la simetría y la reactividad a la luz. Se debe realizar de forma continuada.

En un paciente intubado, sedado y con bloqueo neuromuscular, la exploración de las pupilas se convierte casi en la única exploración neurológica posible.

Se considera que la valoración pupilar tiene un valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. También recomiendan que se haga constar la presencia de lesión traumática en la órbita y se define como pupila fija, la que tras un estímulo luminoso se contrae menos de 1mm y como asimetría a la diferencia superior a 1mm de diámetro.

La ausencia de reflejo fotomotor bilateral tiene al menos un 70% de valor predictivo de mala evolución (Evidencia clase I). El tamaño pupilar se valora a través de la inspección de la pupila. Si el paciente está inconsciente, el explorador le levantará ambos párpados. Se han de valorar las pupilas de ambos ojos, observando la forma, la posición y el tamaño34

.El diámetro pupilar (tamaño) varía entre 1 y 9 mm. Se habla de miosis o pupilas puntiformes cuando el diámetro pupilar es de 1 mm (pupila contraída). La midriasis es la dilatación pupilar y tamaño sería de 6 a 9 mm.

Para valorar la forma, se debe observar una pupila con respecto a la otra. Si son iguales, hablamos de pupilas isocóricas. Si son desiguales, serían pupilas anisocóricas.Y si son de forma irregular, hablaríamos de pupilas discóricas .Para valorar la reactividad pupilar34 nos ayudaremos de un estímulo luminoso,pudiendo obtener la siguiente información:

Reflejo fotomotor: al iluminar un ojo con una fuente de luz, en condiciones normales, se observará la contracción de la pupila del mismo.

Reflejo consensuado: se valora al mismo tiempo que el reflejo fotomotor, observando, en condiciones normales, la contracción de la pupila del ojo que no está iluminado.

Reflejo de conjugación de la mirada: valora la sincronía de ambos ojos durante el seguimiento de una luz en movimiento.

Reflejo de la acomodación: se basa en la variación del tamaño pupilar ante lavisión de un objeto cercano y, seguidamente, otro lejano.

El paciente con (TCEG) es un paciente crítico que requiere ser tratado y cuidado en una unidad de cuidados intensivos (UCI) para recibir una atención constante, tanto por parte médica como por enfermería. Este tipo de pacientes no solo requieren los cuidados básicos de enfermería que se aplican a todo paciente crítico, sino que también necesita de otros cuidados más específicos como las medidas generales de tratamiento al TCEG.

Los cuidados de enfermería en la UCI tienen que ir relacionados con el control y la vigilancia de signos de alarma, con la prevención de complicaciones neurológicas y sistémicas, y la administración de tratamientos prescritos.

El principal objetivo por parte de enfermería en los cuidados generales es el prevenir el agravamiento de la lesión cerebral inicial y la aparición de lesiones secundarias.Para ello el enfermero debe tener en cuenta :

a) Posición del paciente: (1,7,13) Una correcta alineación corporal y permanecer siempre con la cabeza en posición neutra, para evitar la rotación de esta y prevenir el aumento de la PIC. Para ello es aconsejable la utilización de rulos de toalla colocados en ambos lados de la cabeza. La cabecera de la cama es conveniente que este a 20-30º siempre y cuando no haya lesiones en la columna vertebral. En el caso de que haya se deberá elevar la cabecera con un máximo de 20º o bien en posición antitrendelemburg.

Si presenta collarín cervical es mejor retirarlo para evitar la compresión de las venas yugulares, siempre y cuando no haya una lesión cervical. Si hay lesión cervical no hay que retirarlo.

Otra de las partes importantes del cuerpo son los pies con los que debemos evitar que ejerzan presión contra el pie de la cama o el dispositivo antiequino para evitar aumentos de la PIC.

Por otro lado, es muy importante que el transductor para medir la tensión arterial se encuentre a la altura del agujero de Monro (aproximadamente a nivel del

conducto auditivo) para calcular de forma más fiable la presión de la perfusión cerebral (PPC).

b) Estabilidad hemodinámica: Noradrenalina El objetivo es mantener al paciente hemodinámicamente estable consiguiendo una tensión arterial media (TAM)

En el caso de que se requiera el uso una droga vasoactiva, en el paciente con TCEG la droga de elección es la noradrenalina.

La noradrenalina es un fármaco que no está exento de riesgos a la hora de manejarlo. En nuestra unidad, teniendo en cuenta los principios de seguridad clínica, disminuimos algunos riesgos de la administración de dicho fármaco aplicando algunas medidas protocolizadas que pasamos a describir.

Cuando a un paciente se le prescribe noradrenalina, se debe tener disponible una luz exclusiva de vía central para su administración.

A la hora de preparar la perfusión endovenosa de noradrenalina, tendremos en cuenta la concentración del fármaco. Siempre utilizaremos suero glucosado al 5% para su disolución y etiquetaremos correctamente la preparación.

Evitaremos la interrupción no deseada de la administración de noradrenalina, controlando el buen funcionamiento de la bomba de perfusión continua. En el paciente, vigilaremos signos de vasoconstricción periférica como la coloración y temperatura de la piel, sobretodo en extremidades.

Una vez se retire la perfusión, tras aspirar previamente un volumen entre 5-10 cm de la luz utilizada, se realizará lentamente un lavado con suero fisiológico, ya que si no se podría producir un aumento brusco de la tensión arterial y bradicardia, que en algunos casos puede ser grave. Si no sepuede aspirar o la vía está obstruida, se señalará la vía con un adhesivo indicando que aún existen restos de noradrenalina en esa luz

La normotermia Este tipo de pacientes tienen que estar con Tª < a 37ºC ya que un aumento de la temperatura puede provocar aumento de la presión intracraneal (PIC).

La hipertermia puede ser de origen central o por una sepsis para conocer la causa del aumento de la temperatura se procederá a realizar cultivos, radiografía de tórax y analítica en forma leucocitaria. Para la hipertermia se comenzará con medidas físicas como destapar al paciente, enfriar el entorno mediante aire acondicionado, administrar soluciones endovenosas frías, bolsas de hielo en las zonas de mayor intercambio de calor (axilas, ingles..) y realizar la higiene del paciente con agua fría, evitando la aparición de temblores y escalofríos que aumentan la PIC. Se usarán fármacos antipiréticos como Paracetamol o Metamizol. Evitar el uso de ibuprofeno por las alteraciones en la coagulación que puede provocar.En la hipotermia, el aumento de la temperatura corporal debe hacerse de manera paulatina, ya que de la otra manera el metabolismo cerebral se ve aumentado pudiendo provocar lesiones cerebrales.

d) Normoglucemia (4,13) La hiperglucemia contribuye a empeorar la lesión cerebral en el TCEG y aumenta la morbimortalidad. Los niveles de glucemia deberían estar entre 80-140mg/dl y se tratará por encima de 140mg/dl. El tratamiento para los niveles mayores a 140 mg/dl será utilizando insulina rápida administrada vía subcutánea; mientras que cuando los niveles son mayores de 200mg/dl es preferible pasar a vía endovenosa.

Se tiene que evitar las hipoglucemias por debajo de 40mg/dl debido al riesgo que existe en presentar nuevas lesiones isquémicas a nivel cerebral. Los controles de glucemias es recomendable hacerlos cada 6 horas, mientras que en los pacientes que presentan dicho tratamiento de forma endovenosa es preferible que los controles sean con más frecuencia (cada 3-4 horas).

e) Nutrición precoz (4,7) Los TCEG presentan hipermetabolismo, gasto energético alto y un aumento de las pérdidas de proteínas. Un correcto apoyo nutricional puede prevenir la disminución de la inmunidad, disminuye la morbilidad y la mortalidad, así como reducir la estancia hospitalaria de dichos pacientes.

La cantidad calórica fija debe oscilar entre 20-30kcal/kg/día, teniendo que ser el aporte proteico mayor al 20% de las calorías totales. Una nutrición temprana está relacionada con menos infecciones y a conseguir mejores resultados. Es aconsejable que la nutrición se inicie entre las primeras 24-48 horas de evolución.

La vía de administración preferente es la enteral mediante una sonda nasogástrica(SNG). La nutrición enteral puede prevenir la desnutrición, la atrofia de la mucosa intestinal y la preservación de la flora intestinal. La complicación más frecuente de esta, es el aumento de residuo gástrico; por ello es recomendable el uso de sonda nasoyeyunal, para mejorar la tolerancia y disminuir el riesgo de neumonía tardía. El objetivo de enfermería es favorecer la nutrición de nuestro paciente y a la prevención de broncoaspiración.

El paciente con TCEG es un paciente de alto riesgo a la hora de presentar Trombosis Venosa Profunda.

Enfermería debe controlar, mediante la observación del paciente, la posible aparición de signos de TVP, como edema, aumento de la temperatura en la extremidad afectada, cambio de coloración de la piel y dilatación de las venas superficiales.

Las últimas guías de práctica clínica recomiendan el uso de medias de compresión gradual y / o dispositivos mecánicos de comprensión neumática intermitente, junto a la profilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular (HBPM)16.

En nuestra UCI, a todo paciente sedoanalgesiado se le colocan dispositivos de compresión mecánica desde su ingreso hasta su alta de la unidad.

Enfermería es la encargada de comprobar el correcto funcionamiento de estos dispositivos, y otros aspectos como la elección del tamaño adecuado de las medias, así como valorar el retirar el dispositivo temporalmente si observamos entumecimiento en la extremidad o formación de úlceras en la piel por el roce del mismo17.

Las medias de compresión gradual no son de uso habitual en nuestros pacientes, ya que frecuentemente presentan traumatismos en extremidades inferiores y son más difíciles de colocar que los dispositivos de compresión neumática.

El estreñimiento, en el paciente crítico, se relaciona con un retraso en el proceso de destete, con estancias prolongadas en el hospital y con una mayor mortalidad18.

En particular, el paciente con TCEG tiene mayor tendencia a presentar estreñimiento. Dicho estreñimiento provoca en él ,un aumento de la presión intraabdominal, pudiendo repercutir de forma negativa sobre la PIC.

En nuestra unidad, frecuentemente se retrasa el inicio del tratamiento evacuador por diversas causas, aumentando la incidencia de estreñimiento en nuestros pacientes.

La infección nosocomial, en las unidades de cuidados intensivos, representa un grave problema de seguridad, ya que se asocia a un aumento de la morbimortalidad y de la estancia del paciente.

Se evidenció que las infecciones más frecuentes son las neumonías asociadas aventilación mecánica, seguidas de las bacteriemias por catéter y las infecciones urinarias. Los gérmenes más frecuentes causantes de infecciones nosocomiales son la pseudomona aeruginosa, la escherichia coli y el staphylococus aureus.

Reducir las tasas de infección nosocomial pasa por mejorar el conocimiento de las infecciones nosocomiales en nuestras unidades y desarrollar estrategias preventivas para reducirlas.

Debido a la inmovilización prolongada el paciente puede sufrir diversos daños como contracturas, pie equino, heridas en la piel, etc. Para evitar dichos daños se realizarán movilizaciones cada 2-3 horas, siempre y cuando el paciente las tolere.

Se colocarán almohadas en las manos para disminuir el edema o favorecer el retorno venoso; mientras que en los pies se colocaran dispositivos antiequino. Por otra parte, el servicio de rehabilitación se encargará de comenzar lo antes posible con las movilizaciones pasivas para evitar deformidades y contracturas. Es muy importante saber movilizar de manera correcta al paciente, para así prevenir lesiones iatrogénicas, la desconexión de dispositivos o su retirada accidental (extubaciones, pérdida de vías, drenajes). El aseo es un momento

muy crítico para el paciente debido a los eventos adversos. En un estudio se observó que en el 48% de los

aseos aparecía un evento adverso, los cuales con mayor frecuencia fueron: HTA (21%), desaturación del paciente (18%), desadaptación a la ventilación mecánica (11%),hipotensión (11%), la hipertensión intracraneal apareció en el 42% de los aseos quepel sensor del PIC. Las medidas de prevención:

- Aumento de la sedación-analgesia y administración de relajantes, en cortaban asos como la higiene o movilización.
- Disminuir el tiempo de movilización.
- Controlar la monitorización continúa a la hora de realizar el aseo.
- Adecuado dotación de los profesionales sanitarios.
- Medidas de monitorización en bloque.

CONTEXTO DE DESARROLLO

El protocolo desarrollado se implementará en la Clínica Privada Vélez Sarsfield institución que fue fundada en 1979, con el objetivo de brindar atención médica del más alto nivel profesional y tecnológico. En sus inicios, contaba con sólo tres consultorios, cuatro habitaciones, un quirófano, una sala de partos y una sala de espera. Desde el primer momento, la institución realizó constantes inversiones en búsqueda de la expansión permanente para optimizar su capacidad de atención a los pacientes. Esto incluyó crecimiento edilicio, incorporación de excelentes profesionales y tecnología de última generación.

En el año 2004, la institución celebró su vigésimo quinto aniversario con la inauguración de una sede de Consultorios Ambulatorios ubicados en avenida Fuerza Aérea 2745. Esto permitió incrementar la capacidad y calidad de la atención brindada a nuestros pacientes como una alternativa a la sede central. Este centro anexo cuenta con todas las especialidades médicas de la Clínica y un importante departamento de Diagnóstico por Imágenes con tecnología de punta.

En el año 2007 la Clínica incorporó el primer Tomógrafo Multicorte de 64 canales de la Provincia de Córdoba y uno de los pocos del país lo que posicionó al Departamento de Diagnóstico por imágenes en un centro de referencia no sólo para Córdoba sino para el interior del país. Además, él centro cuenta entre otras prestaciones con Servicio de Mamografía Digital, Resonancia de Alto Campo y Resonancia magnética abierta, Ecografía 4D y un sistema de digitalización de imágenes y estudios. Los profesionales que integran este centro son reconocidos ampliamente en la comunidad médica y científica por sus aportes y publicaciones de trabajos científicos, premios obtenidos y sus indiscutibles cualidades personales y profesionales.

Como parte de su búsqueda en la excelencia prestacional, en el año 2010 la entidad se abocó a un nuevo proceso de expansión y reacondicionamiento de sus instalaciones. Adicionó 6700 metros cuadrados a su estructura para optimizar la atención y agregó: cómodas salas de espera, más de 40 consultorios, 40 nuevas ´, 3 unidades de cuidados intensivos habitaciones con atención de primera categoríacon un total de 25 camas, Guardia Central, Shock Room ingreso cubierto de ambulancias y de guardia.

Las unidades de cuidados criticos son tres, dos cuentan con 10 camas y la tercera con 5 unidades. El personal que se desempeña en cada unidad es un jefe medico, dos médicos y 3 enfermeros por cada una de las terapias con 10 camas, en el servicio con menos número de pacientes se desempeñan un médico y 2 enfermeros.El trabajo de enfermería es distribuido por paciente, en una relación de 3: 1.

JUSTIFICACIÓN

El protocolo de cuidados a pacientes neurocriticos se ha creado para ser ejecutado en la terapia intensiva de la clinica Privada Velez Sarsfield, debido al gran porcentaje de pacientes neurocriticos que se complican o cursan lesiones de injuria secundaria como consecuencia del dispar conocimiento de los cuidadores ,

PROTOCOLO DE CUIDADOS A PACIENTES NEUROCRITICOS

OBJETIVO GENERAL

Elaborar un protocolo de cuidados enfermeros para pacientes neurocriticos en la terapia intensiva que garantice la calidad del cuidado con la mejor evidencia disponible.

OBJETIVO ESPECIFICO

- Prevenir y Disminuir las complicaciones derivadas de la injuria secundaria en los pacientes neurocriticos.
- Abordar el cuidado del paciente neurocritico a traves de acciones sistematizadas basada en evidencia cientifica

METODOLOGIA DE BUSQUEDA

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en las bases de datos de La Biblioteca Virtual de Salud ,Cuiden,scielo, cochrane Plus, Medline, Biblioteca Cochrane Plus, revisando tanto ensayos clínicos aleatorios como estudios observacionales (prospectivos y retrospectivos), durante los meses de abril, mayo y junio. Se tomaron como descriptores las palabras: “guias clinicas”, “ enfermeria”, y “paciente neurocritico”.Los criterios de inclusion fueron tectos completos en español, ingles y portugues

Materiales e insumos

- _ tubos y jeringas de las analíticas; hemograma, jeringa de gases arteriales, etc
- _Soluciones (fisiologica al 0,9%, ringer lactato, dx 5%, 10%, manitol,)_ Material fungible para punción y canalización percutánea venosa

_esfigmomanómetro, fonendoscopio y linterna de exploración

_ Material que permita la inmovilización integral del paciente, así como la inmovilización de miembros superiores, inferiores y columna y juego de collarines cervicales.

_ Férula de tracción
_ sondas de aspiracion ,
_Jeringas
_Agujas
_ Manta isotérmica
_ Material quirúrgico.
_ gasas, apositos y vendas.
_ Equipos de sondaje y drenaje estériles y desechables
_ Medicamentos: analgésicos (incluidos los derivados opiáceos para los que habrán de cumplir la normativa vigente),

_ descartables.

EQUIPOS

_Cama de Críticos: articulada, radiotransparente, en la que se puedan hacer radiografías sin tener que movilizar al paciente

_colchón antiescaras.

_Monitor con módulos de monitorización general y específica: PNI (presión no invasiva, con manguito) electrocardiográfica (ECG, FC, FR), hemodinámica (PA, presión arterial invasiva), respiratoria (FR, SpO2, capnografía) y neurológica (PIC, PCO2), etc.

_ botas neumaticas de compresion intermitente .

_Monitor de PIC (si es necesario).

_Respirador mecánico. Conectado al oxígeno, al aire y a la red eléctrica.

_Bombas de perfusión necesarias en previsión del fármaco que requiera el paciente: comprobadas y conectadas a la red eléctrica.

_Sistema de aspiración: comprobar que funciona y que tenemos a mano diferentes sondas (tamaños).

Prepararemos la gráfica del paciente (en papel o informatizada): anotaremos los datos ya conocidos; nombre y apellidos, fecha, diagnóstico, intervención, alergias,

Primer momento de Cuidados: Preparacion de la unidad de recepcion del paciente neurocritico.

INTERVENCIONES	Nivel de EVIDENCIA	OBSERVACIONES
Supervisar la limpieza de la sala., equipamiento de material y unidad del paciente a traves de paños húmedos	**1B**	Los pisos,paredes, cortinas y muebles deben ser limpiables. No porosos
Hay que colocar siempre, y como forma preventiva un colchón antiescaras (prevención de ulceras por presión). Colocarlo antes de la llegada del paciente.	**1B**	
Verificar el correcto funcionamiento del tablero de gases, (oxigeno, aire comprimido, aspiracion) a traves de la lista de verificacion	**3B**	
Revisar el correcto funcionamiento de: monitor, bomba de infusion,desfibrilador, ventilador a traves de la lista de verificacion	**3B**	
Revisar el carro de paro a traves de lista de verificacion :	**2A**	Según normas de American Heart

		Association
Provision de medicacmentos .		
Provision de material descartable.		
Funcionamiento de laringoscopio y ambu		

2. Segundo momento de cuidados: Cuidados especificos de enfermeria en el paciente neurocritico

INTERVENCIONES	Nivel de EVIDENCIA	OBSERVACIONES
Lavado de manos	**1A**	
En el caso de que el paciente se encuentre intubado, la conexión a ventilador mecánico la realizará el médico responsable del paciente en la unidad o el anestesista que acompañe al paciente en el traslado	**2A**	
Nos aseguraremos de la colocación del tubo endotraqueal (TET)	**2A**	_ A qué nivel se encuentra en el ingreso. Mirar los centímetros señalados en el TET; pe 22, 24, etc. _ Comprobar la fijación del TET y la presión del neuma. Regular según necesidad

Registrar los parámetros iniciales del respirador	**3A**	_Modalidad ventilatoria. _Fraccion inspiratoria de O2(FiO2) _Frecuencia respiratoria FR _Volumen Total(VT) _ _ volumen tidal o corriente. _ Volumen minuto (Vm.) _Presión pico.
Monitoreo HEMODINAMICO		
En el caso de que el paciente lleve insertada un catéter arterial para monitorización de la presión arterial MEDIA:	**2B**	Colocar y fijar el transductor, ideal externamente a nivel de la aurícula derecha. Lugar ideal: el primer tercio del brazo, con una cinta y colocando un apósito acolchado en la base del transductor. Calibrar el

		transductor: “hacer el cero de referencia”. Valorar la onda de la presión arteria (morfología) Onda con muesca dicrótica, dónde se observa el pico sistólico y el diastólico • Anotar en los registros de enfermería la hora de calibración del transductor. • Anotar en la gráfica de la unidad la localización del catéter arterial (radial, braquial o femoral) y la fecha de inserción (arrastrando el número de días en las graficas siguientes). • Registrar el valor inicial de la PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión

		arterial diastólica) y PAM (presión arterial media
Colocar el manguito de presión arterial no invasivo (PNI).	**2B**	Comparar en ambos brazos. Brazo patrón el de mayor presión. Comparar con la PA invasiva. Colocar en modo automático, según la necesidad; cada 5-10-15 minutos.
Controlar electrocardiografico. ritmo		
•control de parametros respiratorios Respiratorias.		SpO2. Modalidad ventilatoria. VM. FR. FiO2. Pres. pico
Control de temperatura	**2B**	
Monitorización neurológica. Monitorización encefálica básica: PIC (Presión intracraneal		
• El registro de la PIC es una fuente valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una importante guía para la terapéutica racional	**3A**	
•La monitorización de la PIC se podrá realizar por diferentes tipos de catéteres: epidural-	**2B**	

subdural, ventricular e intraparenquimatoso (entre otros).		
evitar maniobras que puedan hacer aumentar la PIC:	**2B**	_Aspiraciones de secreciones innecesarias. _Estimulación innecesaria del paciente. _Posición de la cama a 0º. Idealmente 30º aproximadamente. _Maniobra de Valsalva. Evitar que el paciente exhale aire (espiración) sobre la glotis cerrada. _Tos. _Hipercapmia. Control de la PCO2. Una hipercadmia (PCO2>45 mmHg) provoca vasodilación de los vasos cerebrales y por consiguiente un

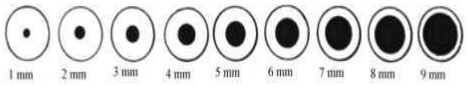
		aumento de la PIC. _Cabeza flexionada contra el pecho. La cabeza deberá estar alineada con el cuerpo, para evitar la compresión de venas de retorno del cerebro.
Cuidados del Catéter epidural-subdural.		
_Evitar el acodamiento del catéter.	**2B**	
_Control y registro del valor de la PIC. Control del valor límite.	**2B**	
_Evitar movilizaciones innecesarias del paciente.	**2B**	
_Vigilar posible exudado del apósito.	**2B**	
_Cambio del apósito y cura según instrucciones del neurocirujano.		
Cuidados del Catéter ventricular		

o El manejo del catéter de drenaje de la PIC, junto con los sistemas medición (Transductor y módulo de presión, para acoplamiento hidrostático del LCR), se manipularan con una asepsia rigurosa, ya que la complicación más frecuente es la infección.		
_Evitar el acodamiento del catéter.		
_Control y registro del valor de la PIC. Control del valor límite.		
_Evitar movilizaciones innecesarias del paciente.		
_Vigilar posible exudado del apósito.		
_Cambio del apósito y cura según instrucciones del neurocirujano.		
_Colocar el transductor (para hacer el cero de referencia) a nivel del pabellón del conducto auditivo externo (localización extracraneal) (anatómicamente mismo nivel que el foramen de Monro), con el paciente en decúbito supino.		
_Cerrar o abrir (para drenado de LCR) según instrucciones del neurocirujano.		

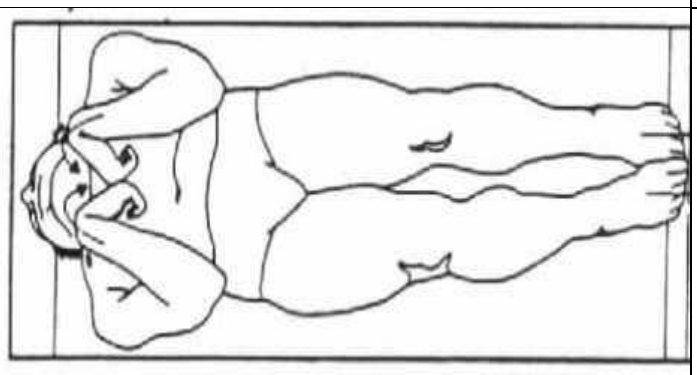
_Controlar y registrar el volumen y características del drenado. Normalmente es incoloro e inodoro. Según turno; Mañana- Tarde- Noche		
Cuidados del Catéter intraparenquimatoso.		
_Evitar el acodamiento del catéter.		
_Control y registro del valor de la PIC. Control del valor límite.		
_Evitar movilizaciones innecesarias del paciente.		
_Vigilar posible exudado del apósito.		
_Cambio del apósito y cura según instrucciones del neurocirujano.		
_Controlar y registrar el volumen y características del drenado.		
Control de la presion de perfusion cerebral		**PAM-PIC=PPC**
CONTROL NEUROLOGICO		
valoracion con escala de glasgow		

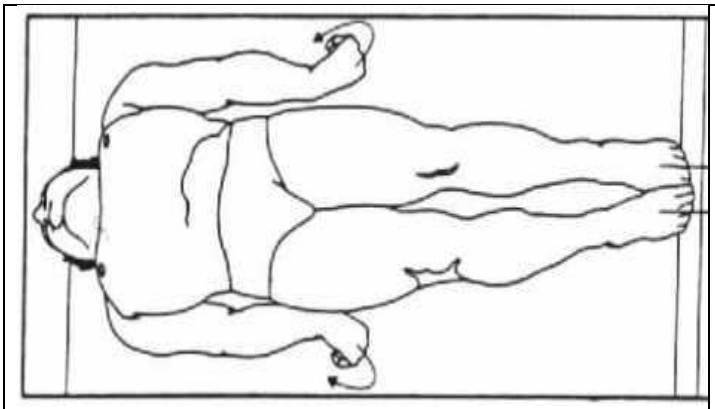
ESCALA DE COMA DE GLASGOW			
APERTURA DE OJOS	ESPONTÁNEA		
	ANTE LA ORDEN		
	AL DOLOR		
	NINGUNA		
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADO		
	CONFUSO		
	PALABRAS INAPROPIADAS		
	SONIDOS		
	NINGUNA		
RESPUESTA MOTORA	OBEDECE ORDENES		
	LOCALIZA DOLOR		
	FLEXION RETIRADA		
	FLEXION ANORMAL		
	EXTENSIÓN		
	NINGUNA		
VALORACION PUPILAR			

Clasificación pupilar		
Según el tamaño	Mióticas	Diámetro < 2 mm
	Medias	Diámetro >2 y < 5 mm
	Midriáticas	Midriáticas >5 mm
Según la relación entre ellas	Isocóricas	Iguales
	Anisocóricas	Desiguales
	Discóricas	Forma irregular
Según la respuesta a la luz	Reactivas	Contracción al acercar el foco luminoso
	Arreactivas	Inmóviles al acercar el foco



Valoramos tamaño, relacion entre ellas y fotosensibilidad

Respuesta motora		
		Respuesta al estimulo doloroso de flexion(decorticacion)

		puesta al estimulo doloroso de extension(descerebracion
sedacion y analgesia		
Correcto manejo de drogas vasoactivas		
trombofrofilaxis		
Mantener la nomototermia		
Nutricion enteral precoz		
Mantener valores de glucosa en sangre entre 70/110 mg/dl		
Control de sondas y cateteres		
Registro informatico de las acciones de enfermeria		
Balance hidroelectrolitico		

Tercer momento de cuidados: disminuir el riesgo de potenciales infecciones

Prevención de UPP		Colchón antiescaras (alternante). Protección en talones de pies. Inspección por turno de zonas propensas a UPP; Talones, codos, sacro, cabeza. Cumplimento y seguimiento de los formularios de control de UPP; al ingreso, durante la estancia en la unidad, y al alta. Escala de Bradem
Aseo general del paciente		Aseos de la boca por turno en paciente con TET, idealmente con clorhexidina diluida. Mantener al paciente seco
Vía aérea permeable		Control de la presión pico del respirador. Tener en cuenta el aumento de la PIC que se producirá al realizar la aspiración endotraqueal.
Movimientos pasivos de miembros, si procede.		
Mantener la alineación corporal		

correcta. Cabeza.		
Cura de vías venosas cada 48 horas y arteriales cada 72, y siempre que sea necesario.		
Cuidados de los ojos		Lavado de ojos con solución fisiológica. Colirio humectante cada 8 horas.
Cuidado general de la piel.		Integridad de la piel. Hidratación.

RECOMENDACIONES

- Lavado de manos
- Mantener la presión intracraneal (PIC) < 20 mmHg o bien < 15 mmHg en aquellos pacientes con craniectomía descompresiva y/o contusiones temporales.
- Mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mmHg y una presión arterial media(PAM) > 90 mmHg
- Mantener una normovolemia: Presión venosa central (PVC) entre 12 y 15 mmHg en pacientes con ventilación mecánica invasiva.
- Mantener la cabeza en posición neutra y con el cabecero de la cama elevado a 20-30º(siempre que se haya descartado traumatismo de
- Mantener la glucemia entre 80 y 140 mg/dl e iniciar tratamiento con insulina por encima de estos valores
- Normotermia (Tª central < 37ºC
- Nutrición enteral precoz siempre que sea posible

Socializacion del protocolo.

Para el proceso de socializacion del proitocolo de cuidados a pacientes neurocriticos y, previamente a ser sociabilizado sera revisado y autorizado por la Direccion medica, .el copmite de seguridad del paciente y el de capacitacion y

docencia se planifican dos talleres que se desarrollaran en la institucion, en los diferentes turnos teniendo en cuenta:

los participantes : para adecuar el proceso de socializacion de acuerdo a sus caracteristicas y necesidades, teniendo en cuenta que habra actores que requeriran de procesos internos de autorizacion para su partiucipacion .

La convocatoria : se realizara con la debida anticipacion al dia del evento, alli se dejaran explicitos los objetivos del taller y la agenda se anunciara a travez de carteles en los puntos de confluencia del personal.Unos dias antes del mismo se requerira la confirmacion de quienes han sido convocados y asistiran. .

El espacio fisico debe tener algunas características para garantizar unadecuado desarrollo del proceso. En este sentido debe ser un espacio amplio que facilite los trabajos en grupo.

La preparación de la agenda :se refiere a la forma en que se presentarán y desarrollarán los contenidos del Protocolo, así como las actividades y materiales que se requieren para el desarrollo del taller.Se adjunta un modelo de agenda del taller uno y dos.

preparación de los materiales es necesario contar con los materiales que se requieran considerando que algunos de ellosdeben ser elaborados de manera manual

Se procura facilitar una capacitación aterrizadaa la realidad y flexible, combinando la teoría con la práctica y teniendo como base las situaciones que las y los participantesviven en su cotidianidad.

Por tanto, durante el desarrollo del taller el/la facilitador/a del proceso de socialización del Protocolo de cuidados a pacientes neurocriticos debeestar atento a las necesidades del grupo para que el conocimiento se vuelva significativo. Las necesidades identificadas podrán demandar un cambio en el desarrollo de las actividades o de la manera en la que los contenidos se presentan; es decir el cambio en el orden de los contenidos o los tiempos para cada tema.

Comité

El protocolo de cuidados para pacientes neurocriticos sera revisado y aurotizado por los comites de seguridad del paciente y de capacitacion y docencia de la institucion

Servicios

El. protocolo de cuidados para pacientes neurocriticos a sido creado para ser ejecutado por el personal de enfermeria de las unidades de cuidados criticos, lograr uniformidad en las acciones con el objetivo de detectar precozmente complicaciones y/o evitar la injuria secundaria

Monitoreo de la norma o protocolo

Servicio: fecha

Pimera evaluacion : nombre del evaluador

observador	procedimiento	si	no	No aplica
	Lavado de manos			
	Control de valores hemodinámicos. Tam			
	control de PIC			
	Calculo de PPC			
	Cabecera a 30°			
	valoración con escala de Glasgow			
	Valoración pupilar			
	Control de glucemia			
	Curación de sitio de inserción de cateter			
	Nutrición enteral			
	Registro de los datos			
	Sedación analgesia			

Indicador de medición.

Área relevante:	**Unidad de trarpia intensiva**
Dimension	
Objetivo/justificacion	El paciente neurocritico presenta el riesgo de sufrir injuria secundaria, se requiere seguimiento para disminuir o eliminar dichos riegos
Formula	Numero de pacientes neurocriticos en la terapia intensiva x 100 Numero total de pacientes ingresados en la terapia intensiva
Explicacion de terminos	
Tipo de indicador	resultado
estandar	
Fuente de datos	Historia clinica , observacion
Poblacion	Pacientes neurocriticos internados en terapia intensiva
Responsable de obtencion	Supervisor de sevicio
Periodicidad de obtencion	Cada 6 meses
Observaciones /comentarios	

BIBLIOGRAFÍA

1. Lopez Diaz C. Paciente Neurocritico. Cuidados de Enfermeria. Rol de Enfermeria. 2010; 32(12).
2. Carmona Simarro J., Gallego López J., Llabata Carabal P. El Paciente Neurocritico: actuacion integral de enfermeria. Enfermeria Global. 2005 mayo;(6).
3. Maas A., Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurology. 2008 August.
4. Faul M, Xu L, Wald M, Coronado V. Traumatic brain injury. 2002_2006..
5. Soriano Navarro T. Atención de enfermería al paciente neurocrítico. 2012..
6. Saatman K, Dunaime A, Bullock R, Maas AI, Valadka et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. J Neurotrauma. 2008 julio.
7. Shivaji T, Lee A, Dougall N, McMillan T, Stark C. The epidemiology of hospital treated traumatic brain injury in Scotland. Neurologia. 2014 January.
8. Silvera Alvez M. CUIDADOS ENFERMEROS DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO CON MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA. Enfermeria: Cuidados Humanizados. 2015; 4(1).
9. Centro para el Control y Prevencion de Enfermedades. Lesiones cerebrales traumáticas en los EE. UU. 2006..
10. Bárcena-Orbe A., Rodríguez-Arias C., Rivero-Martín B., Cañizal-García J.M., Mestre-Moreiro C., Calvo-Pérez J.C. et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugia. 2006 Dic; 17(6).
11. Organizacion Panamericana de la Salud. Traumatismos causados por el transito y Discapacidad. 2011..
12. Organizacion Mundial de la Salud. Informe mundial Sobre Los Traumatismos ocasionados por Transito. 2004..
13. Rodríguez L., Pujol L.Amerisso L., Povedano G., Díaz F., Hlavnicka A. et al. Mortalidad intrahospitalaria por accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires). 2013 julio/Agosto; 73(4).
14. Zalazar L. Trauma craneoencefálico atención inicial y manejo hospitalario. Duzuary. 2013; 7(1).
15. Martínez-Vila E, Murie Fernández M, Pagola I, Irimia P.. Enfermedades Cerebrovasculares. Medicine. 2011 Febrero; 10(72).
16. Ponce de Leon C. Historia de la cirugia de craneo, de los tumores cerebrales y de la epilepsia en mexico. Neurocirugia. ; 20(4).
17. Olavarría, L., Borrajo, J., Herrera, C., Muriel, R., González, M. J., & Gordillo, P. Plan Integral de Atención a la Accidentabilidad 2007-2012. 2007.
18. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnosticos. Prous Science. 2009.
19. Gelabert-González R. Epidemiología I :Meningiomas intracraneales. Revista de Neurologia. 2011.
20. Suárez J., Zunino S., Viano J., Herrera E, Theaux R., Surur A., et al. Gliomas Cerebrales De Bajo Grado En El Adulto. Revista Argentina De

Neurocirugia. 2008; 22(1).

21. Longstreth W. J.r, Koepsell T, Custer B., Kukull W., Van Belle G. Active and passive cigarette smoking and risk of intracranial meningioma.. Neuroepidemiology. 2005.

22. Calderón C, Rodríguez G, López R, García A, Ramírez R. Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo de craneo grave. 2013..

23. MORALES ACEDO M., MORA GARCÍA E. Traumatismo Craneoencefalico..

24. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint. .

25. Harvinderjit Kaur a / p Basauhra Singh 1MCC,2*HCa/lT,3MIbZ,4STC,1LYT,2yNHA. Assessing Nurses Knowledge of Glasgow Coma Scale in Emergency and Outpatient Department. Nursing Research and Practice 2016. 2016.

26. T SN. Atención de enfermería al paciente neurocrítico. 2012..

27. Martínez-Vila E, Murie Fernández M, Pagola I, Irimia P. Enfermedades cerebrovasculares. Medicine. 2011; 10(72).