



GRADO EN ENFERMERÍA

Trabajo de Fin de Grado

ANÁLISIS E IDENTIFICACIÓN DEL PAPEL DE ENFERMERÍA ANTE LAS COMPLICACIONES COMPRESIVAS EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Junio 2022

Curso académico 2021-2022

Autora: Carla Rodiño Bérculi

Tutor: José Antonio Iglesias Vázquez

UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Grado en Enfermería

El Proyecto de Fin de Grado titulado: *Análisis e identificación del papel de enfermería ante las complicaciones compresivas en el traumatismo craneoencefálico*, fue realizado por la abajo firmante.

Santiago de Compostela, 5 de Junio de 2022

La alumna,



Fdo.: Carla Rodiño Berculi

Vº Bº

EL tutor

IGLESIAS
VAZQUEZ
JOSE
ANTONIO -

Firmado
digitalmente por
IGLESIAS VAZQUEZ
JOSE ANTONIO -

Fecha: 2022.06.06
10:30:29 +02'00'

Fdo.: José Antonio Iglesias Vázquez

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
a) ¿Qué es el traumatismo craneoencefálico?	1
b) ¿Qué es el fenómeno de enclavamiento?	3
2. JUSTIFICACIÓN	4
3. OBJETIVOS	5
a) Objetivo principal.....	5
b) Objetivos secundarios.....	5
4. METODOLOGÍA.....	5
5. RESULTADOS.....	7
Valorar las posibilidades de la actuación de enfermería ante HIC en TCE.....	8
Identificar y analizar los principales signos y síntomas de alarma de HIC en un TCE.....	12
Analizar los beneficios y las desventajas del uso de Manitol y Suero Salino Hipertónico en su administración durante la HIC por TCE.....	14
6. DISCUSIÓN	16
7. CONCLUSIONES.....	20
8. BIBLIOGRAFÍA.....	21

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
ADH	Hormona antidiurética
AEMPS	Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
AEP	Asociación Española de Pediatría
BHE	Barrera hematoencefálica
CD	Craniectomía descompresiva
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
GCS	Glasgow coma scale (escala de coma de Glasgow)
HIC	Hipertensión intracraneal
IC	Intervalo de confianza
LCR	Líquido cefalorraquídeo
O ₂	Oxígeno
OR	Odds ratio (Razón de azar)
PaCO ₂	Presión de dióxido de carbono
PIC	Presión intracraneal
PPC	Presión de perfusión cerebral
RR	Riesgo relativo
SSF	Suero salino fisiológico
SSH	Suero salino hipertónico
T ^a	Temperatura
TA	Tensión arterial
TAC	Tomografía axial computarizada
TAM	Tensión arterial media
TAS	Tensión arterial sistólica
TCE	Traumatismo craneoencefálico
TCEG	Traumatismo craneoencefálico grave
TFG	Trabajo de fin de grado
TFM	Trabajo de fin de máster

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una importante causa de morbimortalidad a nivel mundial, no solo por la lesión primaria del momento del impacto, sino por la lesión secundaria producida debido al aumento de la presión intracraneal (PIC), caracterizada por el fenómeno de enclavamiento y la herniación cerebral inminente.

Objetivos: Valorar las posibilidades de actuación de Enfermería ante el aumento de la PIC, saber identificar los principales signos de alarma y conocer la mejor elección de sueroterapia osmótica.

Metodología: Se ha llevado a cabo una revisión de la literatura científica publicada, siguiendo las directrices de la declaración PRISMA y utilizando las bases de datos Pubmed, Google académico, Dialnet y MEDES.

Resultados: Será una actuación adecuada todas aquellas medidas que disminuyan la PIC de nuestro paciente, destacando la elevación de la cabeza del paciente 30°, asegurar la tensión arterial sistólica > 120 mmHg con terapia hiperosmolar, mantener en rango la glucemia y la temperatura, la hiperventilación moderada y la sedación o analgesia. Existe controversia en medidas de segunda línea. Cabe destacar que no existe ninguna evidencia científica que indique el uso de un agente hiperosmolar por encima del otro para reducir la PIC postrauma, pero las últimas evidencias conocidas avalan el uso de suero salino hipertónico (SSH) como la terapia osmótica de elección por sus diversas ventajas. Los signos y síntomas que indican un aumento de PIC son la triada inicial con cefalea, vómitos y edema de papila; síntomas progresivos caracterizados por la disminución del nivel de conciencia; y la triada de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y alteración del patrón respiratorio.

Conclusiones: Enfermería debe actuar con rapidez identificando los signos y síntomas que indican aumento de la PIC y reducirla con la terapia hiperosmolar indicada, sedación o analgesia e hiperventilación moderada, manteniendo siempre la normotermia y la glucemia en rango.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, lesión cerebral, hipertensión craneal, mortalidad, morbilidad, Cushing, manitol, suero salino hipertónico.

RESUMO

Introdución: O traumatismo craneoencefálico (TCE) é unha importante causa de morbimortalidade a nivel mundial, non só pola lesión primaria do momento do impacto, senón pola lesión secundaria producida debido ao aumento da presión intracraneal (PIC), caracterizada polo fenómeno de enclavamento e a herniación cerebral inminente.

Obxetivos: Consideramos necesario valorar as posibilidades de actuación de Enfermería ante o aumento da PIC, saber identificar os principais signos de alarma e coñecer a mellor elección de sueroterapia osmótica.

Metodoloxía: Lévese a cabo unha revisión da literatura científica publicada, seguindo as directrices da declaración PRISMA e utilizando bases de datos como Pubmed, Google académico, Dialnet e MEDES.

Resultados: Será unha actuación axeitada todas aquelas medidas que diminúan a PIC do noso paciente, destacando a elevación da cabeza do paciente 30°, asegurar a TAS > 120 mmHg con terapia hiperosmolar, manter en rango a glucemia e a temperatura, a hiperventilación moderada e a sedación ou analxesia. En controversia medidas de segunda liña. Cabe destacar que non existe ningunha evidencia científica que indique o uso de un axente hiperosmolar por enriba do outro para reducir a PIC postrauma, pero as últimas evidencias coñecidas avalan o uso da solución salina hipertónica (SSH) como a terapia osmótica de elección polas súas diversas ventaxas. Os signos e síntomas que indican o aumento da PIC son a triada inicial con cefalea, vómitos e edema de papila; síntomas progresivos caracterizados pola diminución do nivel de conciencia; e a triada de Cushing con bradicardia, hipertensión arterial e alteración do patrón respiratorio.

Conclusións: Enfermería debe actuar con rapidez identificando os signos e síntomas que indican aumento da PIC e reducila coa terapia hiperosmolar indicada, sedación ou analxesia e hiperventilación moderada, mantendo sempre a normotermia e a glucemia en rango.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, lesión cerebral, hipertensión craneal, mortalidade, morbilidade, Cushing, manitol, suero salino hipertónico.

ABSTRACT

Introduction: Head trauma (TBI) is an important cause of morbidity and mortality worldwide, not only due to the primary injury at the moment of impact, but also due to the secondary injury caused by increased intracranial pressure (ICP), characterized by the phenomenon interlocking and impending brain herniation.

Objectives: We consider it necessary to assess the possibilities of nursing action in the face of increased ICP, to know how to identify the main warning signs and to know the best choice of osmotic serum therapy.

Methodology: A review of the published scientific literature has been carried out, following the guidelines of the PRISMA declaration and using databases such as Pubmed, academic Google, Dialnet and MEDES.

Results: All those measures that reduce the ICP of our patient will be an adequate action, highlighting the elevation of the patient's head by 30°, ensuring systolic blood pressure (SBP) > 120 mmHg with hyperosmolar therapy, keeping glycemia and temperature in range, moderate hyperventilation and sedation or analgesia. Second-line measures in controversy. It should be noted that there is no scientific evidence indicating the use of one hyperosmolar agent over the other to reduce post-trauma ICP, but the latest known evidence supports the use of hypertonic saline solution (HSS) as the osmotic therapy of choice due to its various advantages. The signs and symptoms that indicate an increase in ICP are the initial triad with headache, vomiting, and papilledema; progressive symptoms characterized by decreased level of consciousness; and Cushing's triad with bradycardia, arterial hypertension, and altered respiratory pattern.

Conclusions: Nursing must act quickly to identify the signs and symptoms that indicate increased ICP and reduce it with the indicated hyperosmolar therapy, sedation or analgesia and moderate hyperventilation, always maintaining normothermia and glycemia in range.

Key words: brain trauma, brain injury, cranial hypertension, mortality, morbidity, Cushing, mannitol, hypertonic saline solution.

1. INTRODUCCIÓN

a) ¿Qué es el traumatismo craneoencefálico?

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como la lesión física producida en las estructuras de la cabeza como consecuencia de fuerzas mecánicas externas con capacidad potencial de lesión del cráneo y/o de su contenido.

El concepto de TCE engloba diversos tipos de lesiones de distinta gravedad según las estructuras dañadas, dependiendo esto del mecanismo de producción, del momento de aparición, la zona de la lesión, la edad y el estado del paciente, y de la actuación terapéutica inmediata, evitando en la medida de lo posible una lesión cerebral secundaria (1,2).

Dependiendo del mecanismo de producción y del momento de aparición, se distingue el daño cerebral primario, solo evitable con la prevención del TCE, y daño cerebral secundario, evitable con una correcta actuación ante la lesión.

El daño cerebral primario es aquel producido por el traumatismo y por las fuerzas externas de aceleración y desaceleración, y está relacionado con la energía transferido el impacto. En él se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. En cambio, el daño cerebral secundario consiste en las lesiones producidas después del impacto. Lesiones debidas a procesos celulares, metabólicos, vasculares y e inflamatorios que actúan sinérgicamente tras el traumatismo. Cabe destacar la isquemia; ya bien sea por hipotensión, hipoxia o cualquier otra alteración del flujo cerebral; las alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular y las alteraciones de la cascada metabólica.

Es por ello que es importante evaluar al paciente sabiendo que se encuentra en un período de alta vulnerabilidad cerebral tras el traumatismo, debido a la alteración los mecanismos fisiológicos de protección, tales como, el desacoplamiento flujo/consumo y la alteración de la autorregulación cerebral (1,3).

En cuanto a las manifestaciones clínicas del TCE, estas son muy variables, oscilando entre la ausencia completa de síntomas o signos, hasta síntomas de hipertensión intracraneal (HIC) grave con riesgo de enclavamiento inminente que pueda llevar al paciente a un coma profundo o incluso a la muerte. Entre ellos, cabe mencionar: (1,4)

- Cefalea: su presencia única no indica lesión intracraneal pero sí un posible empeoramiento de la lesión si esta existiera y estuviera acompañada de otras alteraciones.
- Vómitos ``en escopetazo´´: son vómitos no precedidos por náuseas, con gran fuerza y que se producen de manera repetitiva. Son un buen indicador de la existencia de aumento de la presión intracraneal (PIC).
- Crisis convulsivas
- Alteración del nivel de conciencia: la duración de la pérdida de la conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal. Indicador de un TCE moderado o grave.
- Amnesia postraumática: su presencia nos descarta de un TCE leve por posible afectación del área temporal, que cursa con este síntoma.

Para diagnóstico correcto de un TCE es de vital importancia realizar una correcta anamnesis clínica y una exploración completa. La anamnesis debe incluir el mecanismo del traumatismo y su localización, síntomas asociados y el tiempo transcurrido desde que tuvo lugar el impacto. En cuanto a la exploración, la gran mayoría de TCE se producen en el contexto de un politraumatismo y realizaremos una evaluación guiada por la regla ABCDE.

En ocasiones será necesario realizar pruebas complementarias para descartar que sea necesaria una actuación médica y/o quirúrgica urgente. La prueba diagnóstica de elección es la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, pero no debe hacerse de manera rutinaria ya que no está exenta de riesgos (1,5).

Esto nos ayudará a clasificar un TCE en leve moderado y grave.

- TCE leve: tiene una puntuación igual o superior a 14 según la Escala de Coma de Glasgow (GCS) dentro de las primeras 48 horas del impacto
- TCE moderado: le corresponde una puntuación entre 9 y 13
- TCE grave: posee una puntuación de 8 ó menos.

La gran mayoría de los TCE serán leves, es decir, no van a tener consecuencias relevantes y no van a precisar ingreso hospitalario ni actuaciones clínicas urgentes (1,5).

b) ¿Qué es el fenómeno de enclavamiento?

El fenómeno de enclavamiento es aquel que se produce en una herniación cerebral en un paciente que ha sufrido un TCE. Indica que la PIC es demasiado elevada y que la vida de la persona corre peligro. Requiere una actuación médica inmediata (6).

Esta elevación de la PIC aparece en situaciones en las que se produce un daño cerebral, en este caso debido a un traumatismo. El organismo es capaz de adaptarse y compensar incrementos moderados de PIC, pero en casos extremos los mecanismos de compensación no son suficientes y es ahí cuando el paciente sufre un período de descompensación y finalmente de herniación, donde se produce el enclavamiento. Una PIC normal ronda entre los 3-15 mmHg en adultos y 9 a 21 mmHg en niños, con lo que podríamos decir que debe ser inferior a 20 mmHg. Se trata de HIC leve si es entre 20 y 30 mmHg, moderada entre 30 y 40 mmHg y severa si es superior a 40 mmHg (6).

Este aumento de la PIC tras el traumatismo es consecuencia del edema cerebral que se produce, de la hemorragia y/o del hematoma en la bóveda craneana, la cual posee un tamaño fijo. El tejido cerebral es mínimamente comprensible y el líquido cefalorraquídeo (LCR) no se puede comprimir, con lo cual cualquier tumefacción aumenta la PIC. El diagnóstico precoz de HIC puede prevenir las secuelas neurológicas y la muerte (4).

En cuanto a las distintas fases de la HIC, estas son: fase de compensación, fase de descompensación y fase de herniación (6).

La fase de compensación consiste en un desplazamiento de la sangre y el LCR a lo largo del eje espinal, manteniendo la PIC dentro de la normalidad. En lactantes se produce abombamiento de las fontanelas y despegamiento de las suturas craneales. En la fase de descompensación, una vez alcanzado el límite de compensación se inicia el aumento progresivo de la presión ejercida por el LCR dentro de los ventrículos cerebrales produciéndose la HIC.

Y finalmente, en la fase de herniación, se produce un desplazamiento del tejido cerebral a través de estructuras craneales tales como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, ocasionando así una hernia cerebral. Toda herniación cerebral va acompañada de una lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas en la hernia y por isquemia debida a las alteraciones sufridas en los elementos vasculares.

Cuando ocurre esto se dice que el paciente se está enclavando, es decir, está sufriendo el fenómeno de enclavamiento, el cual consiste en un conjunto de síntomas y signos que nos indica que la herniación cerebral es inminente y que se debe disminuir la PIC con rapidez. El fenómeno de enclavamiento se caracteriza por la triada de Cushing; hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular (respiración de Cheyne Stokes); disminución del nivel de conciencia y afectación de los pares craneales (6).

2. JUSTIFICACIÓN

Una de las principales causas de mejoría de los resultados en el TCE ha sido la prevención y tratamiento de la lesión secundaria. Es por ello que cualquier sanitario, debería conocer los principales signos de alarma de enclavamiento en un TCE y la correcta actuación para prevenir el posible coma y muerte del paciente. Pues una vez el paciente entre en coma si este excede las 24h, el 50% tiene una grave secuela neurológica persistente, y del 2 al 6% permanece en un estado vegetativo persistente a los 6 meses (4).

El TCE es una importante causa de morbimortalidad a nivel mundial. Aunque la incidencia varía dependiendo de la zona o área geográfica, se estima que sobre 200 de cada 100.000 habitantes sufre TCE en España al año, por lo que se trata de un problema social y sanitario que se encuentra a la orden del día (2).

Se trata de una lesión que conlleva a altos costes económicos, no solo por los gastos puramente sanitarios sino también por las indemnizaciones por las incapacidades producidas, por muerte, y por la pérdida de años de trabajo ocasionada, ya que el TCE es común sobre todo en la población joven. Afecta a un rango de edad entre los 15 y los 30 años, disminuyendo así los años potenciales vida (2).

De los pacientes politraumatizados que fallecen pre-hospitalariamente o en los servicios de urgencia, el TCE constituye entre 33% y 50% de las causas de muerte y del total de las muertes por accidente de tráfico, el 60% es causado primariamente por TCE, generando así diversas ocasiones en las que los profesionales sanitarios se enfrentan a un TCE (7).

3. OBJETIVOS

a) Objetivo principal

Valorar las posibilidades de la actuación de enfermería ante HIC en TCE.

b) Objetivos secundarios

1. Identificar y analizar los principales signos y síntomas de alarma de HIC en un TCE.
2. Analizar los beneficios y las desventajas del uso del Manitol y Suero Salino Hipertónico en su administración durante la HIC por TCE.

4. METODOLOGÍA

En este trabajo se ha llevado a cabo una revisión de la literatura científica publicada en materia del TCE en relación con la HIC y el fenómeno de enclavamiento. Para su elaboración, se han seguido las directrices de la declaración PRISMA para la correcta realización de revisiones sistemáticas. A continuación, se detalla el proceso de elaboración en sus distintas fases.

Para realizar la búsqueda de artículos he utilizado bases de datos científicas Pubmed, MEDES, Google académico y Dialnet. A la hora de buscar artículos en concreto no encontrados en las bases anteriores, me he servido de páginas web con respaldo científico como son Medline Plus, Manual MSD, Pediatría Integral y AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios).

Tras una exhaustiva búsqueda, decido que artículos escojo basándome en criterios de inclusión y cuales rechazo basándome en criterios de exclusión.

Criterios de inclusión:

- Artículos publicados entre 2008-2022.
- Texto completo.
- Acceso gratuito.
- Artículos de revisiones sistemáticas y metaanálisis.
- Ensayos clínicos.
- Tesis doctorales, TFM y otros TFG.

Criterios de exclusión:

- Artículos genéricos sobre el manejo de la HIC que no se centren en los objetivos de estudio.
- Protocolos y guías de manejo de instituciones individualizadas.
- Artículos patrocinados por laboratorios o con autores con conflictos de intereses.

No se aplica ningún criterio de exclusión de edad, utilizando también información general de artículos para el manejo de la HIC en edad pediátrica. El idioma en el que se encontraban escritos los artículos no fue criterio de exclusión, siendo la gran mayoría de artículos en español o en inglés con traducción al español.

Fuera de rango temporal establecido, debido a la gran información que aportan a la revisión, incluyo el artículo *“Revisión del traumatismo craneoencefálico”*, publicado por la Revista de Neurocirugía en el año 2006 y *“Efecto del suero salino hipertónico al 7,2% sobre la hemodinámica cerebral y sistémica en pacientes con traumatismo craneoencefálico y presión intracraneal elevada”* tesis doctoral de Munar Bauzá, Francisca publicada en el 2004 (5,8).

En la búsqueda de datos utilizo los siguientes mesh terms: *brain trauma, brain injury, cranial hypertension, importance, mortality, morbidity, treatment, Cushing, symptoms, signals, manitol y hypertonic saline solution* Durante todo el proceso uso el conector inclusivo *AND*.

En lo referente a la búsqueda de los **resultados del primer objetivo** *“Validar las posibilidades de la actuación de enfermería ante un posible enclavamiento en TCE”*. Elijo los artículos que aportaran datos a mis resultados según el título y la información que considere de validez por tratarse de fuentes originales o de primera mano, con gran respaldo científico, objetivas y exactas. Revistas de elevado índice de impacto y ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.

Ante la falta de información y las controversias con respecto a la hipotermia inducida, realizo una nueva búsqueda manual en MEDES encontrando los resultados esperados con el artículo *“Hipotermia terapéutica en paciente neurocríticos”*, que redacta de forma concreta y precisa que esta técnica solo se debe utilizar cuando la terapia de primer nivel fracase y se mantenga una HIC refractaria y nunca de forma profiláctica (9).

En cuanto a la búsqueda de los **resultados del primer objetivo secundario**, me valgo artículos que me aportan información relevante para lo que necesito conocer, exactamente ante que signos y síntomas debe estar atenta la enfermería para reconocerlos e identificar que estamos en una emergencia como la herniación cerebral inminente y actuar con rapidez.

En cuanto al segundo objetivo secundario, consideré necesario para la enfermería *“Analizar los PROS y los CONTRAS del Manitol Vs Suero Salino Hipertónico en su administración durante la HIC por trauma craneal”* pues durante la búsqueda bibliográfica anterior se puede observar la diversidad de opiniones de distintos autores con respecto a cuál se considera la sueroterapia de elección.

Selecciono artículos de interés que se centraban en estos dos tipos de fluidoterapia y descartaban otros como el Ringer Lactato, aportando todos ellos información en cuanto a los mecanismos de acción, posibles efectos adversos y contraindicaciones del manitol y SSH.

Ante información que me faltaba, realizo dos nuevas búsquedas manuales, una sobre la diuresis osmótica en Medline Plus y otra acerca del Manitol en la página oficial de la AEMPS.

5. RESULTADOS

Los resultados de la búsqueda bibliográfica vienen reflejados en la Tabla 1.

	Mesh terms	Artículos encontrados	Artículos leídos tras criterios de inclusión	Artículos utilizados

Pubmed	<i>brain trauma, brain injury, cranial hypertension, importance, mortality, morbidity, treatment, Cushing, symptoms, signals, manitol, hypertonic saline solution</i>	12.514	41	5
Google académico		18.332	59	12
MEDES		1.307	12	1
Dialnet		2.487	17	2
AEMPS	Búsqueda específica	<i>Ficha técnica Manitol Mein 20%.</i>		1
Manual MSD	Búsqueda específica	<i>Traumatismo encefalocraneano</i>		1
Medline Plus	Búsqueda específica	<i>Diuresis osmótica</i>		1
Pediatría Integral	Búsqueda específica	<i>Traumatismos craneoencefálicos</i>		1
Institut Guttmann	Búsqueda específica	<i>Traumatismo craneoencefálico</i>		1

Tabla 1: Resultados de la búsqueda bibliográfica

Valorar las posibilidades de la actuación de enfermería ante HIC en TCE

Cuando hablamos del tratamiento de un TCE lo fundamental es estabilizar al paciente y evitar una lesión secundaria, sin embargo, cuando la lesión secundaria existe y el paciente está sufriendo un enclavamiento debido a una HIC, la actuación por parte de enfermería cambia.

En este caso, el tratamiento consiste en intentar disminuir de todas las maneras posibles la PIC y minimizar el daño, pues la HIC favorece la morbimortalidad de los pacientes con TCE grave (2).

El objetivo es mantener la PIC por debajo de 20 mmHg. Está demostrado que un paciente con TCE y con una PIC por encima de 20 mmHg, de forma mantenida en el tiempo, está asociado a un mayor número de complicaciones y a la existencia de secuelas. Sin embargo, los pequeños aumentos de PIC también deben ser tratados, evitando así el desarrollo de una HIC refractaria (10).

Primeramente, en un TCE grave, se debe estabilizar al paciente en el lugar en el que sucede el traumatismo siguiendo la regla nemotécnica ABCDE y a posteriori se trasladará con una correcta inmovilización cervical y de la columna vertebral, para evitar así daños en la médula espinal, pues es probable que el TCE ocurra en un contexto de politrauma. El paciente será atendido en un hospital con capacidad neuroquirúrgica, aunque en un principio no sea preciso, y donde se disponga de técnicas de neuroimagen de urgencia (2).

La estabilización del paciente según ABCDE consiste en asegurar la estabilidad respiratoria y hemodinámica del paciente. Lo más importante son los tres primeros pasos ABC (10,11).

- A: Vía aérea. Asegurar la apertura de la vía aérea. La intubación endotraqueal se realizará si el paciente tiene una puntuación en la GCS <9, si sufre hipoxemia aportándole oxígeno al 100%, si está inestable hemodinamicamente o es incapaz de mantener la vía aérea permeable.
- B: Ventilación. Pretendemos que el paciente normoventile y tenga una saturación > 95% y una PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg.
- C: Circulación: Debemos impedir la hipotensión arterial para mejorar la PPC y el FSC. Administraremos al paciente una perfusión continua de líquidos evitando siempre las soluciones glucosadas (10,11).

Una vez tenemos estabilizado al paciente nos centraremos en el TCE y en el tratamiento de la HIC.

Este debe basarse en el conocimiento de la causa del aumento de la PIC, y de la fisiología de la hemodinamia de la circulación cerebral. En cuanto a las medidas generales o de primer nivel de actuación, destacan:

La elevación de la cabeza del paciente en línea media y a 30°, facilitando así el flujo venoso para favorecer el drenaje de la vena yugular y disminuir la PIC. Esta medida ayuda también al drenaje del LCR (2,10,12,13).

Asegurar el mantenimiento de la TAS > 120 mmHg, evitando la hipotensión y mejorando la perfusión cerebral. La tensión sistólica debe superar la mínima (120 mmHg) y para calcularla se puede utilizar la fórmula $TASp5 = 70 + (\text{edad en años} \times 2)$.

Si el paciente se encuentra en un caso de hipotensión, aumentaríamos su volemia con 10-20 ml/kg de Suero Salino Fisiológico (SSF) a pasar en 20 min. En estos casos lo ideal sería poder canalizar una vía venosa central que no solo nos permita una rápida actuación, sino que también mida la presión venosa central, facilitando así la pronta detección de cuadros de hipovolemia y analizando su evolución de forma constante y eficaz (2,10).

En pacientes con TCE y HIC está indicada la terapia hiperosmolar: suero salino hipertónico (SSH) y manitol. Son varios los estudios que indican el uso preferente de suero salino hipertónico (3 al 6%) antes que el SSF, por ser más eficaz en la estabilización del paciente con HIC, ya que no solo aumenta la volemia sino que también disminuye la PIC al inducir una reducción del edema cerebral. Aquellos pacientes que son tratados con salino hipertónico necesitan un menor requerimiento de volumen y obtienen una mejor respuesta hemodinámica en menos tiempo. Se produce una disminución de las complicaciones, mejorando el pronóstico (1, 10,12,13).

Otra manera de aumentar la volemia y disminuir la PIC a la vez, es administrar al paciente manitol, que actúa con su poder osmótico como diurético aumentando la diuresis y disminuyendo así la PIC; o disminuyendo la viscosidad de la sangre y aumentando el flujo, disminuyendo la PIC por efecto rebote (1,10,12,13).

Aun así, si la respuesta no es la esperada o el paciente necesita que aumentemos su volemia más de 3 veces, recurriremos a la administración de medicación con efecto inotrópico positivo, es decir, aquella que aumenta la fuerza de los latidos del corazón.

La primera opción es la dopamina, con una posología de 5 a 20 mcg/kg/min. Existe la controversia de que la mejor opción no es la dopamina sino la noradrenalina, ya que el uso de dopamina y adrenalina aumentan el consumo cerebral de O₂ (1,10,12,13).

El mantenimiento de la glucemia dentro del rango terapéutico. Debe evitarse la hipoglucemia y la hiperglucemia, aportando las necesidades basales, y la glucosa necesaria para mantener la glucemia entre 100 y 120 mg/dl. Son numerosos los estudios que relacionan una mayor mortalidad a pacientes con TCE grave e hiperglucemia, debido al incremento de acidosis láctica en las zonas de isquemia del tejido cerebral, que conlleva a muerte neuronal y a un mayor edema cerebral. La diabetes insípida central y otros trastornos de la secreción la hormona antidiurética (ADH) son complicaciones que pueden empeorar el pronóstico (10,14,15).

La normotermia, evitando cuadros de hipertermia y de hipotermia. La hipertermia está demostrado que empeora la isquemia cerebral al aumentar las demandas metabólicas y la PIC. La hipotermia, como tratamiento preventivo de la HIC, sigue siendo un recurso controvertido al no haberse definido con claridad la temperatura necesaria que se asocia a un aumento de la mortalidad (2,10,12,15).

La sedación y la analgesia. El gasto metabólico cerebral no solo se incrementa por factores como la hipertermia y la hiperglucemia, sino también por la agitación y el dolor que sufre el paciente al aumentar la demanda de O₂. Como consecuencia, se produce un incremento de la FSC, la PPC y por tanto de la PIC.

Es por ello, que una correcta sedoanalgesia en el paciente con TCE grave nos ayuda al control de la HIC y nos permite una mejor manejo del paciente a la hora de realizar ventilación mecánica (2,10,12,15).

Hiperventilación moderada. Su objetivo es mantener PaCO₂ 30-35 mmHg, con control de saturación venosa yugular entre 55 y 75% (>75% hiperemia). Debemos evitar en todo momento aumentos de la PaCO₂ que nos produzcan vasodilatación y con ello aumento del FSC y de la PIC. En cambio, si recurrimos a la hiperventilación, tiene lugar la vasoconstricción y disminuye la PIC. Debe utilizarse siempre como tratamiento de aumentos de PIC, y nunca de manera profiláctica (10).

Utilizar un catéter para monitoreo de PIC, intraventricular o intraparenquimatoso, cuando en la valoración del paciente con la GCS tiene una puntuación inferior a 8, requiere intubación o posee riesgo de edema cerebral. Se debe calibrar el transductor de la PIC en cero para realizar la medición de la PIC de forma correcta (12).

El segundo nivel del tratamiento es la opción terapéutica a la que acudimos cuando no conseguimos disminuir la PIC a pesar de realizar todas las acciones anteriores (10).

El **coma barbitúrico**. En España el barbitúrico más empleado es el tiopental, el cual requiere monitorización el paciente para controlar su dosis. Sí produce una disminución de la PIC, pero no de la mortalidad asociada a HIC. Disminuye el metabolismo cerebral y con ello el consumo de O₂ contribuyendo a un menor daño por el edema cerebral (10).

Por otro lado, **la hipotermia**, utilizada en casos en los que la HIC persiste de forma refractaria. Bajo ningún concepto se debe usar de forma preventiva o profiláctica del aumento de la PIC. Se trata de una medida que está en controversia (9,10).

La **hiperventilación agresiva**, no de forma moderada. Se debe realizar para alcanzar valores de PaCO₂ inferiores a 30 mmHg. De forma paralela se analiza la saturación de la vena yugular para evitar la isquemia (10).

Y por último, la técnica de la **craniectomía descompresiva (CD)**, método indicado en TCE severo con PIC > 40 mmHg . Está demostrado un mejor pronóstico si se realiza dentro de las 48h posteriores al traumatismo (10).

Identificar y analizar los principales signos y síntomas de alarma de HIC en un TCE

Tras un TCE grave los principales signos y síntomas que identificamos son los producidos por la HIC. Estos evolucionan a lo largo del proceso, de menor a mayor gravedad, y si no son revertidos se produce el coma y la muerte del paciente. Se pueden diferenciar tres conjuntos de signos y síntomas: la triada inicial, la progresión clínica y el fenómeno de enclavamiento (6).

Comienzan con la triada inicial, caracterizada por cefalea, vómitos y edema de papila. La cefalea es uno de los síntomas principales y de los más frecuentes, pues está presente en un 54% de los TCE. Esta se caracteriza por ser opresiva, duradera y holocraneal. La intensidad de la cefalea se ve incrementada cuando el paciente se encuentra en decúbito supino al aumentar la presión hidrostática y cuando se incrementa el nivel de PaCO₂ en sangre. El aumento de esta última se produce por la hipoventilación que tiene lugar durante el sueño, que da lugar a vasodilatación cerebral, aumentando aún más la HIC. Los vómitos están presentes en el 40% de los pacientes y se caracterizan por ser ``vómitos en proyectil'', es decir, sin estar precedidos por náuseas. Por último, el edema de papila o papiledema, causado por la inflamación del nervio óptico cuando aumenta la PIC, pasadas las 12-24 horas del TCE (6,7).

Posteriormente, la progresión clínica consiste en una disminución del nivel de conciencia, bien sea por la falta de FSC al disminuir la PPC, o por lesión de la formación reticular del tronco cerebral, encargada de los ciclos sueño/vigilia. El paciente también podría presentar somnolencia y lentitud mental. Por ello es importante el uso de la GCS y examinar los diferentes reflejos (oculomotores, nauseoso y cutaneoplantar) para valorar el nivel de conciencia del paciente por parte de enfermería (6,11,13).

Por último, el fenómeno de enclavamiento es el conjunto de signos que se producen ante una herniación cerebral inminente, es decir, ante un desplazamiento de masa cerebral que comprime estructuras. Nos indican que el riesgo es vital y que la actuación debe ser inmediata. Este fenómeno se caracteriza principalmente por la triada de Cushing, presente en el 33% de los pacientes con HIC: bradicardia, HTA y alteración del patrón respiratorio. La alteración del patrón respiratorio, en forma de respiración de Cheyne - Stokes, un patrón de hiperventilación central, o la respiración atáxica de Biot (6,7,13).

El aumento de la PIC daña progresivamente la PPC, y tras fallar los mecanismos compensatorios, los centros vasomotores inducen un aumento de la presión arterial para mejorar la PPC, siendo esta la causa de la HTA de la tríada de Cushing. La respuesta a este incremento de la tensión arterial desencadena una bradicardia refleja y la afectación al centro respiratorio da lugar a alteraciones como el patrón respiratorio de Cheyne Stokes y la respiración atáxica de Biot (16).

De forma general, pueden existir signos neurológicos focales y afectación de los pares craneales, principalmente del VI par craneal, el nervio motor ocular externo. Los signos clínicos serán diferentes según la localización de la herniación, si esta es central o si se produce través del tentorio, transtentorial (6,10,11).

Analizar los beneficios y las desventajas del uso de Manitol y Suero Salino Hipertónico en su administración durante la HIC por TCE

En la actualidad, una de las medidas más importantes a la hora de disminuir la HIC y tratar el edema cerebral causado por un trauma craneal es la terapia osmótica. Para ello, las fluidoterapias más utilizadas en la práctica clínica son el manitol y las soluciones salinas hipertónicas. El manitol se administra al 20% mientras que las soluciones salinas hipertónicas pueden ser al 3, 7,5, 10 y 23% (17,18).

El suero salino hipertónico (SSH) además de producir una rápida restauración de la volemia, ha demostrado ser eficaz en la reducción de la PIC postraumática, con evidencia científica de que con concentraciones al 3% y 7,5% alcanza valores de osmolaridad sanguínea superiores a 310 mOsm/kg. Este valor es el necesario para permitir el desplazamiento de líquido del intersticio cerebral, causante de la elevación de la PIC, al espacio intravascular a través de la barrera hematoencefálica (BHE) (19,20,21).

En cuanto al mecanismo de acción, sabemos también que el SSH interviene sobre la reología de los eritrocitos, es decir, sobre su forma, permitiendo que se puedan deformar con mayor facilidad y se disminuya así la viscosidad sanguínea. De ella dependen la autorregulación y la tonicidad de los vasos sanguíneos, por lo que con su disminución se produce la estimulación de la vasoconstricción, que junto con la deformación de los eritrocitos permiten un flujo cerebral más efectivo y con una mejor liberación de O₂ a un órgano diana como es el cerebro. Esto conlleva un menor volumen sanguíneo cerebral necesario y una reducción de la PIC (17).

En cuanto a sus beneficios, se trata de una sustancia que por lo general no facilita una diuresis osmótica profunda, es decir, no aumenta la micción debido a la presencia de ciertas sustancias en el líquido a filtrar por los riñones. De esta manera, el SSH puede permanecer en el riego sanguíneo durante el tiempo necesario sin dañar a los riñones. También restaura el potencial de la membrana y mantiene íntegra la BHE (17,22).

Por lo que respecta a los potenciales efectos adversos, destacan el incremento en la agregación plaquetaria, la prolongación de los tiempos de coagulación, hipokalemia, acidosis hiperclorémica, fallo renal aguda (si la osmolaridad sérica se mantiene por encima de los 365 mOsm/L), Síndrome de Desmielinización Osmótica e hipertensión endocraneana de rebote (17).

Sus contraindicaciones son deshidratación, hipernatremia, insuficiencia cardíaca y hemorragia pulmonar. Su uso también estaría contraindicado en casos de fallo renal (19).

Tanto la posibilidad de administrar el suero en infusión continua o en bolos, son seguras y aportan resultados similares. Con infusión continua un mayor número de pacientes consiguieron una mayor osmolaridad pero también una mayor hipercloremia. Las concentraciones de SSH van de 2% a 23,4% y a mayor concentración, más elevado es el efecto osmótico, predominando en la clínica el uso de concentraciones bajas mediante bolos intravenosos (20,21).

Debido a la escasa evidencia en los estudios clínicos en el momento actual, no existe un protocolo establecido en la utilización de SSH, y su uso es orientado por la experiencia personal del investigador o por la institución a la que corresponda (17).

Por otro lado, el manitol es una sustancia efectiva y segura, que al igual que el SSH, aumenta la volemia y reduce la PIC. Es el fármaco de elección recomendado en la actualidad por la Brain Trauma Foundation y el Consorcio Europeo de Trauma Cerebral (17).

Actualmente existen dos teorías acerca del mecanismo de acción del manitol. La primera refiere un aumento de volumen intravascular debido a la administración de manitol que aumenta la tensión arterial. Este aumento produce vasoconstricción que disminuye el volumen sanguíneo cerebral y con ello reduce la PIC. La segunda teoría expone que la PIC se reduce al actuar sobre la reología, pues el manitol disminuye la viscosidad sanguínea al actuar sobre la capacidad de deformación de los eritrocitos, aumentándola. Esto permite que el aumento de flujo sanguíneo que va a llegar al cerebro junto con la estimulación de la vasoconstricción, aumente la perfusión de O₂ y disminuya la PIC (17).

Entre sus beneficios destaca la deshidratación del tejido cerebral, que disminuye el edema, y la reducción de la producción del LCR, que en su conjunto reduce la PIC. Sin embargo, está asociado a diversos efectos adversos potenciales como la diuresis osmótica, la cual provoca en el paciente una gran deshidratación que conlleva hiperosmolaridad sérica y fallo renal (17,20).

Otros efectos adversos derivados de su mecanismo de acción serían hipotensión, hipovolemia e hiponatremia (17,20).

Una gran complicación es el edema cerebral de rebote o la HIC de rebote, causada por la acumulación de manitol en el tejido lesionado. Para evitar esto, es muy importante mantener los rangos terapéuticos del manitol entre los 300-320 mOsm/L. Sus contraindicaciones son hiperosmolalidad, fallo renal, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y deshidratación electrolítica (17,23).

Se trata de una sustancia usada comúnmente como una única dosis en bolos, cuya administración se puede repetir en aumentos repentinos de PIC. El efecto se consigue en minutos y puede durar hasta horas (20).

Actualmente, no existe ninguna evidencia científica que indique el uso de un agente hiperosmolar por encima del otro para reducir la PIC postrauma. Sin embargo, las últimas evidencias conocidas avalan el uso de SSH como la terapia osmótica de elección por sus diversas ventajas: su mayor duración y potencia, la facilidad para su monitorización a través de la natremia y la cloremia, la gran variedad de concentraciones existentes y por su efecto estabilizador en la hemodinamia sistémica e intracraneal (18,20).

6. DISCUSIÓN

Toda la bibliografía utilizada para analizar este resultado considera fundamental para disminuir la HIC medidas terapéuticas como la elevación de la cabeza del paciente 30°, asegurar la TAS > 120 mmHg con terapia hiperosmolar, mantener en rango la glucemia y la temperatura, la hiperventilación moderada y la sedación o analgesia.

Se destaca la labor fundamental de la enfermería en el control y registro de las constantes PIC y PPC monitorizadas por sonda, y en la evolución de la TA y la temperatura, pues es enfermería el continuo y constante observador de la evaluación del paciente. Es importante registrar las constantes del paciente y realizar una valoración de su estado neurológico a cada hora, destacando el control y mantenimiento de la normotermia (24).

Se colaborará en la colocación de la sonda, colocando al paciente con la cabeza elevada 30-45° y con el cuello en posición neutra, y se calibrará y nivelará el transductor. Es fundamental no elevar más de 45 ya que podría dar lugar a un incremento de la PIC. Analizaremos las distintas formas de onda que queden monitorizadas, observando qué maniobra se le está realizando al paciente cuando la PIC aumenta. El control por parte de la enfermería de todas estas particularidades mientras se coloca la sonda es básico a la hora de obtener unos resultados óptimos y realizar el procedimiento en el menor tiempo posible (24).

La AEP, indica medidas terapéuticas de segundo nivel para cuando las anteriores no funcionan. Las redacta en el artículo *“Hipertensión intracraneal”* y estas incluyen el coma barbitúrico, la hipotermia leve inducida, la hiperventilación agresiva y la craniectomía descompresiva (CD). Medidas que a menudo están en controversia, como aclara el artículo *“Hipotermia terapéutica en pacientes neurocrítico”* publicado por la revista Medicina Intensiva. A la vista de todo ello parece razonable abrir más líneas de investigación en cuanto a este segundo nivel de atención debido a la imposibilidad de disminuir la HIC por trauma craneal o también llamada HIC refractaria (9,10).

Ningún artículo duda de la importancia y validez de las medidas de primer nivel. La importante controversia de las medidas de segundo nivel parece estar más en relación con la frustración que produce que las primeras no sean eficaces, y todos los estudios tratan de encontrar soluciones en medidas accesorias que no han podido ser validadas científicamente o presentan efectos secundarios importantes o limitaciones técnicas en su aplicabilidad. Ante la gran variedad de puntos de vista sobre las medidas terapéuticas de segundo nivel de diversos autores quedan muchas preguntas sin resolver debido a la agresividad de estas técnicas y a la poca efectividad demostrada en los estudios clínicos realizados.

Considero que para la aplicación de estas medidas tan agresivas es necesario un previo análisis del beneficio-riesgo de su uso, y posteriormente deben seguir unas normas preestablecidas y consensuadas de forma multidisciplinar entre neurocirujanos e intensivistas, siendo necesaria la realización de un TAC cerebral previo a la instauración de las medidas, y siempre y cuando el paciente se considere que puede alcanzar una situación neurológicamente aceptable (25).

El empleo de barbitúricos ha sido considerado tradicionalmente como una medida útil. Estos fármacos ofrecen la posibilidad de ser administrados en pacientes con HIC grave, pero

hemodinámicamente estables, siendo estos un porcentaje bajo de los pacientes con TCEG. Aunque nadie duda de su efecto protector al disminuir el consumo neuronal de oxígeno y disminuir el metabolismo cerebral, estos son efectos más teóricos que reales y se ven influidos por multitud de parámetros hemodinámicos.

Otra de las limitaciones es la incerteza de la eficacia de hipotermia leve inducida, la complejidad de su empleo y sus efectos secundarios. Se detectan 22 estudios clínicos de hipotermia inducida en TCEG con asignación aleatoria. Son en total 1.409 pacientes y la mortalidad fue más baja en los pacientes sometidos a la hipotermia que en el grupo control, de forma significativa, con un OR de 0,76 y un IC al 95% de 0,60-0,97. Pero, de entre estos 22 estudios, existen 8 considerados de gran importancia que indican que no existen diferencias entre los dos grupos ni en la mortalidad ni en la calidad de vida (25).

En el momento actual se está diseñando un estudio multicéntrico europeo dirigido a resolver la eficacia de la HM en los pacientes con un TCEG. Se espera que los resultados puedan ofrecer una línea de manejo común, aunque la disparidad observada en los resultados parece tener más que ver con los métodos de inducción de la hipotermia y sobre todo con su mantenimiento posterior, donde nuevamente, juega un papel fundamental el profesional de la enfermería (25).

En el caso de la CD, en la última década, tanto neurocirujanos como intensivistas han mostrado un renovado interés en la CD para el manejo de la HIC refractaria. Únicamente se encuentra un estudio con asignación aleatoria de pacientes. Se trata de un estudio que pretende comprobar la eficacia de la CD sobre la HIC refractaria después de seguir las medidas de 1º línea en pacientes menores de 18 años. Fue considerado no ético en el análisis preliminar al verse demostrada la baja eficacia de la técnica. El RR de muerte y el riesgo de incapacidad grave eran significativamente más bajos en el grupo con CD que en el control, con un RR de 0,54 y un IC al 95% de 0,29-1,01 (25).

Estos estudios tienen importantes limitaciones metodológicas y es difícil comparar los resultados por la heterogeneidad de los pacientes y la amplia variedad de las técnicas quirúrgicas empleadas. Por lo tanto, y aunque de una forma estricta la CD no puede ser recomendada como un tratamiento de rutina y debe individualizarse en cada paciente.

Existe mucha menos controversia en la literatura acerca de la presentación de los síntomas típicos de bradicardia, HTA y alteración respiratoria (tríada de Cushing).

Sin embargo, no podemos asegurar que siempre será indicio único y exclusivamente de HIC con posible fenómeno de enclavamiento. Son muchas las patologías actualmente conocidas que cursan con esos signos, por lo que siempre será necesario realizar pruebas complementarias, para ver dónde se encuentra la principal afectación en el organismo en caso de tratarse de un politraumatizado.

Nos encontramos con multitud de información acerca de ambas formas de sueroterapia, de sus mecanismos de acción, de sus contraindicaciones y de sus posibles efectos adversos. Como dificultad en la búsqueda de información de este objetivo destaco que, aunque la mayor parte de la bibliografía utilizada recomienda el empleo de SSH como la terapia osmótica de elección por sus diversas ventajas, no he encontrado ningún artículo de evidencia científica que indique el uso de un agente hiperosmolar por encima del otro para reducir la PIC. Sin embargo, cada vez son más los artículos y recomendaciones de sociedades científicas que indican el uso de SSH frente a manitol. Y la gran controversia es que, si realmente no hay diferencias entre el manitol y el SSH, por qué las recomendaciones cada vez hablan más de la terapia con SSH.

En los últimos años, el estudio de las características fisiopatológicas de la BHE, ha provocado gran interés en el estudio de las soluciones de alto contenido en sodio como el SSH, llevando a realizar ensayos clínicos y a destacar esta terapia por varios motivos. Entre ellos, disminuye la PIC y aumenta la PPC sin ocasionar hipovolemia, hipotensión e isquemia, produce una menor diuresis osmótica, efectos favorables en el sistema inmune estimulando la proliferación de linfocitos, modula la respuesta inflamatoria del edema cerebral al disminuir la adhesión de leucocitos y produce menor efecto rebote en la PIC (8).

Frente al manitol, de gran utilidad, pero su vez de gran preocupación por los efectos adversos derivados de su mecanismo de acción. Estos serían la hipovolemia, la hipotensión y la hiponatremia junto con una mayor diuresis osmótica, más peligrosos que los del SSH ante un paciente inestable hemodinámicamente.

Considero necesario aclarar que tanto una posibilidad como otra deben ser elegidas con conocimiento de las circunstancias que rodean al paciente teniendo en cuenta sus otras patologías preexistentes.

También es importante destacar la controversia existente en cuando al porcentaje de sodio que debe ser utilizado en las soluciones hiperosmolares.

Existen tendencias más o menos agresivas a este respecto y, a tenor de los resultados de los diferentes estudios, parece que una terapia intermedia sería la más adecuada. Hay que tener en cuenta la importancia de la enfermería en este particular, ya que las soluciones, en la mayoría de los casos, deben ser preparadas y administradas por estos profesionales.

7. CONCLUSIONES

1. En pacientes con trauma craneal y consecuente aumento de la HIC, tras su estabilización, será necesario actuar con rapidez y realizar medidas terapéuticas de 1º nivel como la elevación de la cabeza del paciente 30º, asegurar TAS >120 mmHg con terapia hiperosmolar, hacer uso de la sedoanalgesia y la hiperventilación moderada, y mantener en rango la temperatura y la glucemia del paciente. Si la HIC no cesa o se vuelve refractaria, se iniciarán las medidas terapéuticas de 2º nivel, medidas en continua controversia y realizadas en última elección.
2. Enfermería tiene un importante papel a la hora de analizar los signos y síntomas del paciente con trauma craneal, intentando determinar con rapidez que el paciente se está ``enclavando`` y prevenir la herniación cerebral por HIC. Se pueden diferenciar tres conjuntos de signos y síntomas: la triada inicial, la progresión clínica y el fenómeno de enclavamiento. Este fenómeno indica herniación cerebral inminente y consiste en la triada de Cushing, caracterizada por HTA, bradicardia y alteración del patrón respiratorio.
3. Una de las medidas más importantes a la hora de disminuir la HIC y tratar el edema cerebral causado por un trauma craneal es la terapia osmótica. Para ello, las fluidoterapias más utilizadas en la práctica clínica son el manitol y las SSH, aportando ambas mayor osmolaridad pero con diversas diferencias en sus mecanismos de acción, posibles efectos, beneficios y contraindicaciones. Actualmente, no existe ninguna evidencia científica que indique el uso de un agente hiperosmolar por encima del otro para reducir la PIC postrauma, sin embargo, las últimas evidencias conocidas avalan el uso de SSH como la terapia osmótica de elección.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández Rastrollo R. Traumatismo craneoencefálicos. *Pediatría integral*. 2019; 23: (6-14). Consultado el 27/10/2021. Disponible en:
<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/Traumatismo%20craneoencefalico%20RamonHdez.pdf>
2. Alted López E, Bermejo Aznárez S et Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*. 2009; 33: (16-30). Consultado el 15/11/2021. Disponible en:
<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/actualizaciones%20en%20el%20manejo%20del%20traumatismo.pdf>
3. Cifu D et Caruso D. Traumatismo craneoencefálico. Institut Guttmann. 2010. Consultado el 09/11/2021. Disponible en:
<https://www.guttmann.com/es/especialidad/traumatismo-craneoencefalico>
4. Wilberger James E et Mao Gordon. Traumatismo encefalocraneano. Manual MSD. 2019. Consultado el 27/10/2021. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es-es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cr%C3%A1neo-tc/traumatismo-encefalocraneano-tec>
5. Bárcena Orbe A, Rodríguez Arias C.A, Rivero Martín B, Cañizal García J.M, Mestre Moreiro C, Calvo Pérez J.C, Molina Foncea A.F et Casado-Gómez J. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurocirugía*. 2006; 17: (495-518). Consultado el 27/10/2021. Disponible en:
<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/Revisi%C3%B3n%20del%20traumatismo%20craneoencefalico.pdf>
6. Carvajal Carpio L, Vargas Mena R et Hidalgo Azofeita S. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneal. *Revista Médica Sinergia*. 2021; 6. Consultado el 04/11/2021. Disponible en:
<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/fisiopatolog%C3%ADa%20del%20sd%20de%20HTA%20intracraneal%20revista%20sinergia.pdf>

7. Francisco Guzmán M.D. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colombia Médica. 2008; 39: (78-84). Consultado el 09/11/2021. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/fisiopatolog%C3%ADa%20del%20trauma%20craneoencefalico.pdf>

8. Munar Bauzá F. Efecto del suero salino hipertónico al 7,2% sobre la hemodinámica cerebral y sistémica en pacientes con traumatismo craneoencefálico y presión intracraneal elevada. 2004. Consultado el 09/11/2022. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/Efecto%20del%20suero%20salino%20hipert%C3%B3nico%20al%207,2%25%20sobre%20la.pdf>

9. Miñambres E, Holanda M.S, Domínguez Artigas M.J et Rodríguez Borregán J.C. Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Revista Medicina Intensiva. 2008; 32: (227-235). Consultado el 15/11/2022. Disponible en: <file:///C:/Users/Admin/Downloads/S0210569108709458.pdf>

10. Ariona Villanueva D, Borrego Domínguez R, Labarga Huidobro B, Fernández Barrio B et Verdú Pérez A. Hipertensión intracraneal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. 2008; 33: (244-254). Consultado el 15/11/2021. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/hipertensi%C3%B3n%20intracraneal.pdf>

11. Míguez Navarro M.C et Chacón Pascual A. Síndrome hipertensivo endocraneal. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría 2019; 3. Consultado el 04/11/2021. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/SD%20hipertensivo%20endocraneal.pdf>

12. Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso Nacional de Enfermería sobre el manejo del niño con lesión cerebral por traumatismo de cráneo grave. 2019. Consultado en 17/01/2022.

Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/Consenso%20Nacional%20de%20Enfermer%C3%ADa%20sobre%20TCE%20grave%20en%20ni%C3%B1o.pdf>

13. Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A et Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. Revista Neurología. 2010; 25: (3-10). Consultado el 04/11/2021. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/HTA%20intracraneal%20aguda.pdf>

14. Frutos Bernal E, Rubio Gil F.J, Martín Corral J.C, Marcos Prieto L.A et González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina intensiva. 2013; 37: (327-332). Consultado el 13/11/2021. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/Factores%20pron%C3%B3sticos%20del%20traumatismo%20craneoencef%C3%A1lico%20grave.pdf>

15. González-Villavelázquez Mirna L et García González A. Traumatismo craneoencefálico. Revista Mexicana de Anestesiología. 2013; 36: 186-193. Consultado el 09/02/2022. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/TCE%20dr%20mirnia%20leticia.pdf>

16. Padilla Cuadra J.I. Fisiopatología en breve, reflejo o triada de Cushing. Revista Medicina. Universidad de Iberoamerica. 2021; 6. Consultado el 29/01/2022. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/fisiopatolog%C3%ADa%20en%20breve%20Reflejo+o+Triada+de+Cushing.pdf>

17. Vitola Domínguez A, Villabona Luna R, Morón Duarte L et Mauricio Perdomo A. Soluciones hipertónicas en trauma craneoencefálico: revisión sistemática de la literatura. Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario. Bogotá (Colombia). 2014. Consultado el 09/02/2022. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/obj%203/SOLUCIONES%20HIPERT%C3%93NICAS%20EN%20TRAUMA%20CRANEOENCEF%C3%81LICO.pdf>

18. Aramendi I, Manzanares W et Biestro A. Lactato de sodio 0,5 molar: ¿el agente osmótico que buscamos? Revista Medicina Intensiva. 2016; 40: (113-117). Consultado el 06/03/2022.

Disponible en: <file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/obj%203/manitol.pdf>

19. Luján-Feliu Pascual I. Trauma craneal II: tratamiento y pronóstico. Universidad Autónoma de Barcelona .2007; 27: (233-239). Consultado el 07/03/2022. Disponible en:

<file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/obj%203/Trauma%20craneal%20II.pdf>

20. Ramos Villegas Y, Bedoya Orozco H, Gómez Ramírez GM.C, Corrales Santander H et Moscote Salazar L.R. Osmoterapia en paciente con trauma cerebral severo. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2018; 17: (53-56). Consultado el 06/03/2022. Disponible en: <file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/obj%203/SOLUCIONES%20HIPERT%20C3%93NICAS%20EN%20TRAUMA%20CRANEOENCEF%20C3%81LICO.pdf>

21. Gutiérrez Riaño L.F et Rodríguez Herrera A.F. Indicación del uso de solución salina hipertónica en pacientes con trauma craneoencefálico severo para manejo inicial de la hipertensión intracraneal en APH. Universidad Militar de Granada. 2020. Consultado el 07/03/2022. Disponible en: <file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/obj%203/INDICACI%C3%93N%20DEL%20USO%20DE%20SOLUCI%C3%93N%20SALINA%20HIPERTONICA%20EN.pdf>

22. Diuresis osmótica. MedlinePlus: Biblioteca Nacional de Medicina (EEUU). 2020. Consultado el 14/03/2022. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001266.htm#:~:text=Es%20el%20aumento%20de%20la,lo%20que%20incrementa%20su%20cantidad.>

23. Ficha técnica Manitol Mein 20%. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). 2012. Consultado el 14/03/2022. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/42569/FT_42569.pdf

24. Chavez R.P et Cometto M.C. Cuidados de Enfermería en pacientes pediátricos con monitoreo invasivo de la presión intracraneal (PIC). Universidad de Córdoba. 2015. Consultado el 13/04/2022. Disponible en: <file:///C:/Users/Admin/Documents/USC/4%C2%BA/TFG/metodolog%C3%ADa/cuidados%20de%20enf%20en%20pacientes%20pediatricos%20con%20monitorizacion%20PIC.pdf>

25. Sahuquillo J et Peña A. Medidas de segundo nivel en la hipertensión intracraneal refractaria. ¿Hipotermia, coma barbitúrico o cirugía descompresiva? Neurotrauma Vall d'hebron Consultado el 13/04/2022. Disponible en: <https://www.neurotrauma.net/pic2012/uploads/Documentacion/Simposium/JSahuquillo.pdf>