



UAGro

UAGRO
POSGRADO
Enfermería



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUERRERO
UNIDAD ACADEMICA DE ENFERMERIA N°3
CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGIA
COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION
ESPECIALIDAD EN CUIDADOS INTENSIVOS

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA EN CUIDADOS INTENSIVOS

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

M.C. BENITEZ JACINTO MA. MARTHA

LE. REYES GUZMAN NORMA IRIS

MARZO DEL 2018

INTRODUCCION

El proceso atención enfermería (PAE), es el sistema de practica en Enfermería, ya que proporciona el mecanismo por el cual el profesional de Enfermería utiliza sus opiniones, conocimientos y habilidades para diagnosticar y tratar las respuestas humanas a problemas reales o potenciales de los usuarios. Es por ello que es uno de los sustentos metodológicos más importantes en la disciplina de Enfermería por el uso constante del método científico para resolver problemas. El PAE está conformado por cinco etapas, valoración, diagnostico, planeación, ejecución y evaluación.

El traumatismo craneoencefálico (TCE), se define como todo golpe de forma violenta en la región craneal o facial, con uno de los siguientes problemas: alteraciones en la conciencia o amnesia, alteraciones neurológicas y lesiones en cráneo o cara.

El TCE es uno de las primeras causa de mayor frecuencia de ingreso al área de urgencias, dentro de la etiología se encuentra como primera instancia accidentes automovilísticos, en personas en edad productiva.

Nuestro objetivo es construir una estructura que cubra de forma individualizada las necesidades humanas, por tal motivo se realizó una agrupación de los datos más importantes respecto a la sintomatología que se presenta en el TCE para la elaboración de diagnósticos de enfermería y así elaborar planes de cuidados al paciente con traumatismo craneoencefálico.

OBJETIVOS

General:

Establecer cuidados de enfermería transpersonal con base en la teoría de Jean Watson a un paciente con traumatismo craneoencefálico

Específico:

Diseñar un mapa de cuidados de forma individualizada adaptado de Jean Watson.

PROCESO ATENCION DE ENFERMERIA DE T.C.E.

El Proceso Enfermería es un método sistemático a través de cual se valoran, diagnostica, planifican, intervienen y evalúan los resultados esperados del paciente (CASTILLO, 2014), es por esto que el Proceso Enfermería se convierte en uno de los más importantes sustentos metodológicos de la disciplina profesional de Enfermería, fundamentado en el método científico, por consiguiente el PAE se caracteriza por ser sistemático, dinámico, flexible y metodológico.

Las etapas del Proceso Enfermero están constituidas por una serie de etapas subsecuentes, engranadas, interrelacionadas, que son cinco: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación, donde cada una se relacionan permanentemente de forma cíclica y dinámica. (REINA., 2010)

El profesional de enfermería debe poseer un perfil enmarcado en una filosofía integradora que influya conocimientos afectivos, emocionales, científicos y tecnológicos para satisfacer sus necesidades mediante los cuidados especializados con la máxima calidad y seguridad basados en la Teoría del *caring* de Jean Watson. Ella invita a describir o entender las experiencias humanas, como el cuidado humano, la salud y las condiciones de enfermedad (pérdida, pena, ansiedad, esperanza, desesperanza, amor, soledad, ser espiritual), el sentido más alto de conciencia y experiencias relacionadas con humanos y conceptos de existencia.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas y meníngeas provocada por una fuerza mecánica (CELINE ALICIA FRNACO KOEHRLEN, 2015), como lo es el impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración brusca, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneal y ocurrencia de muerte como resultado final. Existen diversas clasificaciones para el TCE. Sin embargo, en nuestro medio, la más utilizada es la clasificación por severidad. La escala de coma de Glasgow (ECG) es universal y establece, en forma

numérica mediante la valoración clínica, el grado de TCE, que puede ser leve, moderado o severo, (CELINE ALICIA FRNACO KOEHRLEN, 2015).

El presente caso clínico se refiere al Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE), que se conceptualiza como todo impacto violento recibido en la región craneal y facial. Entre las causas más comunes de traumatismo craneal se encuentran los accidentes de tránsito, caídas, agresión física, al igual que los accidentes laborales, en el hogar, al aire libre o mientras se practican deportes. Alguna de su sintomatología es bradipnea, hipotensión, pérdida del conocimiento con escala de Glasgow de 9 puntos, con oliguria, taquicardia, disminución del gasto cardiaco y acidosis metabólica.

Para la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico significa una experiencia devastadora, con sentimientos de pesar e intenso temor ante la muerte, puede pasar por situaciones que amenazan la integridad psicosocial. Es preciso que las intervenciones de enfermería sean de cuidados especializados.

En la práctica incorporaremos la Teoría del Cuidado Humano, como parte del proceso enfermería, con un enfoque primordial de las experiencias, significado y el propósito de la vida.

Es importante construir una estructura de forma individualizada de las necesidades humanas, para poder agrupar los datos significativos respecto a la sintomatología que se presenta en el traumatismo craneoencefálico y en la elaboración del proceso atención enfermería.

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes de tráfico vehicular se encuentran en el noveno lugar, en el periodo entre el 2000 y el 2012 se registraron un total de 1.3 millones de defunciones, (OMS, 2016).

En México, el traumatismo craneoencefálico es la tercera causa de muerte, corresponde a muertes violentas y accidentes, con 35,567 defunciones anuales, con mortalidad de 38.8 por 100,000 habitantes. En relación con hombres y mujeres, es

mayor en varones en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. En las causas más comunes se encuentran los accidentes de tráfico con un 75%, afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. Las otras causas se relacionan a muertes violentas, caídas y lesiones deportivas. (J.E. MUÑANA RODRIGUEZ, 2014).

PATOLOGIA: TRAUMATISMO CRANEOCEFALICO

CONCEPTO

Se denomina traumatismo craneoencefálico (TCE) a todo impacto violento recibido en la región craneal y facial. Es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, y la mayoría de ellos son leves. (LUIS JIMENZ MURILLO, 2010)

ETIOLOGIA

Entre las causas más comunes de traumatismo craneal se encuentran los accidentes de tránsito, las caídas, la agresión física, al igual que los accidentes laborales, en el hogar, al aire libre o mientras se practican deportes.

Algunos traumatismos craneales causan daño cerebral prolongado o irreversible, el cual puede ocurrir como resultado de una hemorragia intracerebral o de fuerzas que causan directamente daño cerebral. Estos traumatismos craneales más graves pueden ocasionar:

- 1.- Cambios de personalidad, emociones o capacidades mentales
- 2.- Problemas del habla y el lenguaje
- 3.- Pérdida de la sensibilidad, la audición, la visión, el gusto o el olfato
- 4.- Convulsiones
- 5.- Parálisis
- 6.- Coma

CLASIFICACION

A) Según la gravedad, definida en función de la puntuación de la escala de coma de Glasgow (EG), se clasifican en:

- 1.- TCE leve (EG: 14–15 puntos). Representa el 80% de los casos.
- 2.- TCE moderado (EG: 9–13 puntos). Representa el 10% de los casos.
- 3.- TCE grave (EG: \leq 8 puntos). Constituye el 10% de los casos.

B) Desde un punto de vista clínico pueden clasificarse en:

1.- TCE sin fractura craneal. Es el más frecuente, y generalmente es de carácter banal, sobre todo si no se acompaña de pérdida de conciencia transitoria ni de alteraciones neurológicas en la exploración inicial.

2.- TCE con fractura craneal asociada, que a su vez puede ser:

a) Fractura lineal. Se debe a una deformación elástica del cráneo. Representa el 80% de las fracturas craneales. No requiere tratamiento específico, aunque debe alertar al clínico respecto a la intensidad del traumatismo craneal.

b) Fractura con hundimiento. Existe una depresión de un fragmento óseo del grosor del cráneo. Puede ser:

- Simple o cerrada, cuando el cuero cabelludo que cubre la fractura permanece intacto.

- Compuesta o abierta, cuando el cuero cabelludo está lacerado. Representa el 80% de las fracturas con hundimiento. Según su causa y aspecto se dividen en: perforantes, penetrantes, asociadas con fracturas lineales, o conminutas. Pueden asociarse a laceración de la duramadre, constituyendo una puerta de entrada para la infección.

Requieren un rápido desbridamiento, reparación de la integridad de la duramadre y elevación quirúrgica de los fragmentos.

C) Desde un punto de vista patológico, pueden existir tres tipos fundamentales de lesiones cerebrales:

1.- Concusión o conmoción cerebral. Se caracteriza clínicamente por una breve pérdida de conciencia, con un corto período de amnesia, seguida de una

recuperación rápida y total, sin ningún signo neurológico focal. No hay lesión estructural macroscópica del cerebro, tan sólo lesiones por estiramiento de los tractos axonales de la sustancia blanca, con pérdida reversible de su función, causantes de la pérdida de conciencia transitoria.

2.- Contusión cerebral. El contacto entre la superficie cerebral y el interior del cráneo da lugar a contusiones, sobre todo en los polos frontales, occipitales y temporales, que abarcan desde una simple magulladura en una pequeña área cortical, hasta lesiones extensas, a menudo hemorrágicas, de gran parte de la superficie cerebral, con daño en la sustancia blanca y el mesencéfalo. Clínicamente se traduce por alteración del estado de conciencia, desde confusión, inquietud, y delirio, a grados variables de coma. Puede originar deficiencias neurológicas focales, según la zona cerebral contundida.

3.- Lesión cerebral difusa (lesión difusa de la sustancia blanca).

D) Finalmente, desde un punto de vista pronóstico y basándose en criterios clinicorradiológicos, pueden clasificarse los TCE en: de bajo riesgo, de riesgo moderado y de alto riesgo. (LUIS JIMENZ MURILLO, 2010)

FISIOPATOLOGIA

MECANISMO LESIONAL PRIMARIO: Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico. A- Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerá la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. Ocasionan las lesiones focales.

LESIONES FOCALES. HEMORRAGIA INTRACRANEAL: Pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales. La TAC establece un diagnóstico

claro, localizando la lesión de forma precisa. a) Hemorragia epidural aguda: Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso 11 temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe. Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. Importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contralateral). Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse soñoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menos posibilidades de supervivencia. b) Hematoma subdural agudo: Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC,

compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc. c) Contusión hemorrágica cerebral. Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo. d) Hematoma intraparenquimatoso cerebral. Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa. B- Dinámico: Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación al cráneo. Es responsable de la degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. Originan las lesiones difusas.

LESIONES DIFUSAS. LESION AXONAL DIFUSA: Como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior. La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferenciar mediante la TAC su localización precisa. Junto a las tres localizaciones anteriores también son habituales en relación con la lesión axonal

difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lentículoestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los 13 hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica. En cuanto a las posibilidades de recuperación, se ha observado que existe una relación inversa entre la Glasgow Coma Scale de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso y la Glasgow Outcome Scale, presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular.

MECANISMO LESIONAL SECUNDARIO Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

A.- HIPONATREMIA: Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC. Serían necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH: hiponatremia ($\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$), osmolaridad plasmática $< 280 \text{ mOsm/L}$, osmolaridad urinaria $> 300 \text{ mOsm/L}$ y eliminación de sodio aumentada ($> 25 \text{ mEq/L}$). Otras causas de hiponatremia en el contexto de un TCE pueden ser una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. En el SIADH, como se ha dicho, la hiponatremia sería dilucional, por lo que el tratamiento consistiría en restricción hídrica, mientras que en los otros casos, el nivel corporal total de sodio estaría disminuido y el tratamiento estaría dirigido a la reposición de fluidos. En ambos casos, se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de 5 mEq/h , ya que una corrección

demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina.

B.- HIPERNATREMIA: Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática > 145 mEq/L, osmolaridad plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h. El primer paso en el tratamiento sería la reposición de fluidos y en caso de no controlarse el cuadro se comenzaría con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la DI causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. En definitiva este cuadro se suele resolver en semanas, no prolongándose por lo general más de 3 meses. La aparición precoz de DI es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.

C.- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS: Es la segunda complicación más frecuente tras los trastornos electrolíticos.

1.- HIPOXIA: El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial. Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación perfusión.

2.- NEUMONÍA: Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto. El uso de antiácidos del tipo antiH₂ en la nutrición aumenta el riesgo de padecer neumonía.

Esto no ocurre con el sucralfato, que al no aumentar el pH gástrico, parece menos asociado a la aparición de esta patología.

3.- EDEMA PULMONAR: Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar.

Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se vería aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría como hemos dicho antes de un edema pulmonar rico en proteínas. El tratamiento iría dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica si fuera preciso.

En casos graves se contempla la administración de nitroprusiato sódico, que produciría dilatación directa de la vasculatura periférica pulmonar. Otra baza importante en el tratamiento del distress que aparece en estos pacientes es mantener una presión positiva adecuada al final de la espiración (PEEP), lo que ayudaría a abrir alvéolos colapsados y en definitiva aumentando la superficie de intercambio. Es imprescindible una adecuada monitorización, ya que PEEP altas pueden disminuir el retorno venoso, aumentar la presión intratorácica y disminuir el gasto cardíaco; esto disminuye el flujo cerebral y aumenta el volumen de venas cerebrales, lo que aumenta la PIC, sobre todo en pacientes con hipertensión intracraneal preexistente. No hay evidencia de que estos cambios tengan lugar con cifras de PEEP inferiores a los 10 cmH₂O.

4.- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP): Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda.

El diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis,

hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita. Esto último en caso de TEP masivos. Esto plantea un dilema a la hora del tratamiento, puesto que en muchos casos de TCE la anticoagulación está contraindicada de forma relativa o absoluta. Una posibilidad la constituirían los filtros de vena cava e incluso la ligadura de cava. Parece más fácil prevenir el evento, ¿cómo? mediante medias compresivas, ejercicios de piernas pasivos y activos y heparina a dosis profilácticas, aunque no es aconsejable empezar con la heparina demasiado pronto tras el TCE.

D.- HIPOTENSIÓN: La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$). En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

E.- HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la $PPC > 70$ mmHg. 17 F VASOESPAMO CEREBRAL: Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vasoespasmos. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al

séptimo día. Si coexiste con una PPC < 70 mmHg puede provocar un infarto cerebral. Aunque el tratamiento del vasoespasma cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.

G.- CONVULSIONES: Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno. El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diazepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).

H.- EDEMA CEREBRAL: Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada. El mecanismo lesional, además de en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que provocarían más edema, con lo que se perpetuaría la situación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.

I.- COAGULOPATÍAS: Según estudios de la TCDB, las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral. Causada por la liberación de tromboplastina

desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso CID. Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso. Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.

J.- INFECCIONES: El TCDB documenta sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo. La infección respiratoria fue la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea. Los gérmenes responsables fueron en su gran mayoría gram-negativos. El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, fué el estafilococo aureus y el epidermidis. El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8-12 semanas (intravenosos al menos las 6 primeras). Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de 1ª generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.

K.- COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES: Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con

cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente. Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas. En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas. El propranolol disminuye los niveles de catecolaminas y baja las cifras de tensión arterial. El labetalol es de acción larga y bien tolerada, ya que no produce vasodilatación cerebral, y al igual que el resto de B-bloqueantes puede controlar síntomas como la sudoración y la agitación. Clonidina administrada a través de la sonda nasogástrica puede ser también de utilidad para amortiguar el estado hiperdinámico circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales.

L.- OTRO TIPO DE LESIONES: LESIONES PENETRANTES: El traumatismo penetrante causa rotura y desgarro directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce cavitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja, rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos.

SINTOMATOLOGIA

Los signos de un traumatismo craneal pueden aparecer inmediatamente o desarrollarse con lentitud después de varias horas. Incluso si no hay fractura del cráneo, el cerebro puede chocar contra el interior del cráneo y presentar hematoma (llamada conmoción cerebral). La cabeza puede lucir bien, pero las complicaciones podrían resultar del sangrado dentro del cráneo.

Al encontrarse con una víctima que acaba de sufrir un traumatismo craneal, se debe tratar de averiguar qué pasó. Si la víctima no puede decírselo, se deben buscar

indicios y preguntarles a los testigos del accidente. Siempre se debe suponer que en cualquier traumatismo craneal grave también hay una lesión de la médula espinal.

Los siguientes síntomas sugieren la presencia de un traumatismo craneal más grave, distinto a la conmoción cerebral o a la contusión, y requiere tratamiento médico urgente.

- Pérdida del conocimiento, confusión o somnolencia
- Frecuencia respiratoria baja o caída de la presión arterial
- Convulsiones
- Fractura en el cráneo o en la cara, hematomas faciales, hinchazón en el sitio de la lesión o herida en el cuero cabelludo
- Secreción de líquido por la nariz, la boca o las orejas (puede ser transparente o sanguinolento)
- Dolor de cabeza fuerte
- Mejoramiento inicial seguido de un empeoramiento de los síntomas
- Irritabilidad (especialmente en los niños), cambios en la personalidad o comportamiento inusual
- Inquietud, torpeza o falta de coordinación
- Problemas en el habla o visión borrosa
- Incapacidad de mover una o más extremidades
- Cuello rígido o vómito
- Cambios en la pupila
- Incapacidad para oír, ver, oler y percibir un sabor (MARIA DEL MAR LUQUE)

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Ante todo paciente con TCE debe valorarse en urgencias la existencia de:

Pérdida de conciencia transitoria inicial y su duración.

Amnesia o cefalea.

Alteración del estado de conciencia valorado por la EG.

Signos de hipertensión intracraneal.

Déficit neurológico focal.

Existencia de fracturas craneales mediante radiografía.

Existencia de contusiones o heridas en el cuero cabelludo.

Hemorragias externas.

TRATAMIENTO

Es conocido el empeoramiento del pronóstico vital y funcional de los pacientes con TCE grave, debido a un control inadecuado de la homeostasis sistémica, definida por Miller como lesión cerebral secundaria. Por ello, el tratamiento inicial debe dirigirse hacia la prevención, la detección precoz y el tratamiento enérgico de estas alteraciones sistémicas.

Los objetivos terapéuticos generales en la atención al paciente con TCE grave son:
PaO₂ superior a 100 mmHg o saturación arterial de oxígeno (SaO₂) mayor del 95%.
PaCO₂ de entre 30 y 35 mmHg.

Presión arterial media superior a 90 mmHg.

Osmolaridad plasmática superior a 300 mOsm/kg.

Normoglucemia.

Hemoglobina mayor de 10 g/dl.

Normocoagulabilidad (tiempo de protrombina > 80%).

ATENCION HOSPITALARIA

1.- En primer lugar deben adoptarse las medidas terapéuticas descritas en el tratamiento prehospitalario, de no haberse instaurado.

2.- Reposo absoluto, con la cabecera de la cama elevada en un ángulo de 30°.

3.- Prevención y tratamiento de la hipoxemia, manteniendo la oxigenoterapia para conseguir una SaO₂ superior al 95%.

4.- Dieta líquida o triturada, si es tolerada. Si presenta vómitos, dieta absoluta y antieméticos, como metoclopramida (Primperan®, ampollas con 10 mg), en dosis de 10 mg/8 h, por vía intravenosa.

5.- Control del estado de conciencia, tamaño y reactividad pupilar, presión arterial y diuresis cada 8 h, o con mayor frecuencia en función de la gravedad del proceso.

6.- Continuar la perfusión de suero fisiológico a razón de 1.500 ml/24 h, reevaluando la situación hemodinámica para mantener una PAS por encima de 90 mmHg. Si es preciso medir la presión venosa central (PVC) se canaliza vía venosa periférica con Drum para conseguir una PVC de 10 cmH₂O.

7.- Pautar analgésicos, como metamizol magnésico (Nolotil®, ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa o intramuscular; o dexketoprofeno trometamol (Enantyum®, ampollas con 50 mg), en dosis de 50 mg cada 8–12 h por vía intramuscular o intravenosa, diluyendo en este caso el contenido de una ampolla en 100 ml de suero fisiológico, y perfundiendo en 20 min. La duración del tratamiento parenteral con dexketoprofeno no debe superar las 48 h. Deben evitarse los analgésicos opiáceos y depresores del sistema nervioso central.

8.- Para el tratamiento de la agitación, el fármaco de elección es haloperidol (Haloperidol Esteve®, ampollas con 5 mg), en dosis inicial de 5 mg, por vía intravenosa, que puede repetirse cada 30 min, hasta conseguir la sedación o llegar a la dosis máxima de 30 mg en 24 h. También puede administrarse clorpromazina (Largactil®, ampollas con 25 mg), en dosis de 25 mg, por vía intramuscular, nunca intravenosa directa, que puede repetirse cada 6 h. Este fármaco disminuye el umbral convulsivógeno y tiene mayor poder sedante.

9.- Profilaxis de las crisis convulsivas y tratamiento de mantenimiento. El tratamiento durante los 7 días posteriores al TCE grave ha demostrado que reduce la incidencia de crisis convulsivas precoces hasta en un 66%. Éstas pueden ocasionar más daño cerebral debido a que originan hipoxia, hipercapnia e incremento de la PIC, entre otros factores. No obstante, la profilaxis de las crisis convulsivas precoces no previene la aparición de crisis convulsivas tardías.

El fármaco de elección es la difenilhidantoína (Fenitoina Rubio®, ampollas con 250 mg), administrada en perfusión intravenosa continua, en una dosis de ataque de 18 mg/kg de peso. Así, para un paciente de 70 kg, se diluyen cinco ampollas del preparado comercial de esta sustancia

(1.250 mg) en 150 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 30 min, es decir, a un ritmo de 100 gotas/min. Seguidamente, se administra la dosis de mantenimiento a razón de 6 mg/kg/24 h, por lo que, y siguiendo con el ejemplo de un paciente de 70 kg, se diluyen dos ampollas (500 mg) del preparado comercial de este fármaco en 500 ml de suero fisiológico, con lo cual se obtiene una dilución de 1 mg/ml, que se perfunde a una velocidad de 6 gotas/min (18 ml/h).

Como alternativa, puede administrarse valproato sódico (Depakine®, viales con 400 mg), en una dosis inicial de 15 mg/kg, por vía intravenosa, en 3–5 min, que, para un paciente de 70 kg, equivale a 2,5 viales del preparado comercial de esta sustancia. Posteriormente, se administra una perfusión intravenosa continua en dosis de 1 mg/kg/h, para lo cual, y para un paciente de 70 kg, se diluyen 1.600 mg (cuatro viales) de valproato en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). 10 La monitorización de la PIC no está indicada de forma sistemática en el TCE leve o moderado, salvo que exista una lesión ocupante de espacio. Por el contrario, sí está indicada en pacientes con TCE grave ($EG \leq 8$ puntos) y TC patológica, o con TC normal, si tienen más de 40 años, existe afección motora unilateral o bilateral, o una PAS inferior a 90 mmHg.

Respecto al uso de corticoides en el tratamiento de la hipertensión intracraneal, el estudio CRASH ha demostrado un claro aumento de la mortalidad por su uso, por lo que actualmente no están indicados, por lo menos de manera generalizada.

11.- La profilaxis antibiótica sólo está indicada en pacientes con TCE cuando exista pérdida de líquido cefalorraquídeo, fractura de la base del cráneo o fractura con hundimiento compuesta. Se realiza con penicilina G sódica (Penilevel®, viales con 1, 2, 5 y 10 millones de UI), en dosis de 2 millones de UI/4 h, por vía intravenosa, diluidas en 250 ml de suero fisiológico; o fenoximetilpenicilina (Penilevel oral®, cápsulas de 600.000 UI, equivalentes a 400 mg y sobres de 250 mg), en dosis de 800 mg/8 h, por vía oral, durante 10 días. (LUIS JIMENZ MURILLO, 2010).

PRONOSTICO

Todos los pacientes deben ser tratados en forma intensiva en tanto se tenga la revisión por el neurocirujano. Esto es en particularmente cierto en niños, los cuales

tienen una gran capacidad de recuperación, un en casos de lesiones aparentemente devastadoras. (CIRUJANOS, 2015).

CASO CLINICO

Se trata de paciente masculino de 24 años, de nombre Alberto Aguilera (ficticio); días de estancia: 15 y aún permanece en la UCI; ocupación: estudiante de ingeniería aeronáutica; patrón de vida: hijo, estado civil soltero, religión católica, alergias negativo, tipo de sangre O positivo, toxicomanías positivo; con diagnóstico médico de politraumatismo, traumatismo craneoencefálico grado III, hemorragia subaracnoidea, con escala de valoración Fisher II. Cráneo: Normoencéfalo con herida en zona parietal derecha afrontada sin datos de sangrado activo. Ojos: Pupilas anisocóricas der. 2 mm izq. 3 mm arreactivas, refl ojo corneal ausente, con lesiones de escalpe facial cicatrizado. Nariz: Fractura en tabique nasal. Oídos: Orejas pequeñas con presencia de canal auditivo y membrana timpánica sin lesiones. Boca: Edematizada con múltiples lesiones de escalpe en zona peribucal cicatrizadas, mucosas orales deshidratadas; permeable, con heridas en ambas porciones laterales de la lengua y sangrado abundante, sin ausencia aparente de dentadura. Cuello: Faringe normal cilíndrica con tráquea central sin adenomegalias, no se palpa tiroides, pulsos presentes e inmovilidad de movimientos del cuello. Tórax y pulmón: Se encuentra intubado con presión inspiratoria de 12, Peep 6, FiO2 100%, VC. 455 mL, VM 8.1. Campos pulmonares hipoventilados, con crepitación en hemitórax derecho, contusión pulmonar bilateral y miocárdica. Cardiovascular: Ruidos cardiacos asincrónicos con bradicardia y taquicardia, llenado capilar mayor a tres segundos, y pulsos presentes. Abdomen: Semigloboso a expensas de tejido adiposo, blando, depresible, con presencia de ruidos peristálticos disminuidos, edema generalizado. Génito: Órganos sexuales sin alteraciones y sin salida de secreciones, con sonda vesical a derivación. Extremidades superiores e inferiores: Simétricas, tono y fuerza muscular disminuidas, con lesiones de heridas por politraumatismo y tratamiento médico, fractura del tercio medio de clavícula derecha, miembros pélvicos sin presencia de insuficiencia venosa, pliegues simianos, con edema de ++++. Columna vertebral: Anormal, con fracturas: C3 a T3,

clavícula derecha (tercio medio), Apófisis espinosa C7 y transversa C6, contusión medular de C3 a C6. Piel: hidratada, turgente, ligeramente ictérica, con lesiones de escalpe así como de punciones en dorso de ambas manos, tercio medio de antebrazo al igual que a nivel de arteria subclavia derecha e izquierda.

Indicios: FR: 29x', SPO2 85%, ventilador, abundantes secreciones en boca y cánula, endotraqueal fétidas, acidosis metabólica, contusión pulmonar bilateral y miocárdica, trauma cerrado de tórax, 4 hemotórax derecho con pleurostomía, campos pulmonares con sibilancias, SNG, cánula de Guedel, presión inspiratoria de 12, Peep 6, FiO2 100%, VC. 455 mL, VM 8.1, PH7.01, PaO2 27.4, PaCO2 73.4, HCO3 16,2, lactato 6.4, Ramsay de 5.

Metodología

Para la elaboración del caso clínico se utilizó el proceso atención enfermería, un mapa de cuidados en base a la teoría del *caring* de Jean Watson y hoja de valoración por dominios "NANDA".

Realizamos una entrevista de forma indirecta y mediante la observación, se recolectaron los datos con la cedula de valoración de la NANDA la cual se divide en dominios, para determinar cuáles patrones se encuentran afectados, posteriormente se formularon los diagnósticos de enfermería de acuerdo a la taxonomía NANDA internacional; una vez priorizados los diagnósticos se realizaron los planes de cuidados individualizados con la taxonomía del NOC y NIC internacional y ulteriormente se procede a llevar a cabo las intervenciones y así como realizar el mapa de cuidados del *caring* de Jean Watson.

Intervención

En esta etapa se llevó a cabo la planeación y ejecución de las intervenciones, visualización y direccionamiento de la teoría en la práctica para identificar los momentos de cuidado con base en los 10 factores caritativos de cuidados (FC) que posteriormente Watson denomina proceso caritas de cuidados (PCC), para entender en un nivel más profundo las dimensiones del proceso de vida de las experiencias humana.

Elaboramos planes de cuidado con la interrelación NANDA internacional (diagnósticos de enfermería), NOC (Nursing Outcomes Classification) y NIC (Nursing Interventions Classification). Llevamos a cabo los planes de cuidados.

La descripción de los datos obtenidos de la valoración se organizó en un mapa de cuidados con enfoque en el campo fenoménico de la paciente, el cual se relaciona con los aspectos fenoménicos, nutricionales, sociales, espirituales, comunicativos y de manejo del estrés.

Planes de cuidado

Trabajos citados

CASTILLO, M. G. (2014). PROCESO DE ENFERMERIA EN CUIDADOS PALIATIVOS AL PACIENTE PEDIATRICO CON RETINOBLASTIA. *REVISTA DE ENFERMERIA DEL IMSS*, 146.

CELINE ALICIA FRNACO KOEHRLEN, .. J. (2015). DESICION CLINICA PARA LA REALIZACION DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA DE CRANE EN NIÑOS CON TRAUMATIMO CRANEOENCEFALICO NO SEVERO. *BOLETIN MEDICO DEL HOPISTAL INFANTIL DE MEXICO*, 170.

CIRUJANOS, C. D. (2015). *ATLS*.

J.E. MUÑANA RODRIGUEZ, A. R. (2014). ESCALA DE COMA DE GLASGOW: ORIGEN, ANALISIS Y USO. *ENFERMERIA UNIVERSITARIA*, 25.

LUIS JIMENZ MURILLO, F. J. (2010). *MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS: GUIA DIAGNOSTICA YY PROTOCOLOS DE ACTUACION*. ESPAÑA: ELSEVIER.

MARIA DEL MAR LUQUE, A. R. (2010). TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. 10-20.

OMS. (18 de SEPTIEMBRE de 2016). *GOOGLE*. Obtenido de GOOGLE:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>

REINA., G. N. (2010). EL PROCESO DE ENFERMERIA: INSTRUMENTO PARA EL CUIDADO. *UMBRAL CIENTIFICO*, 18-19.