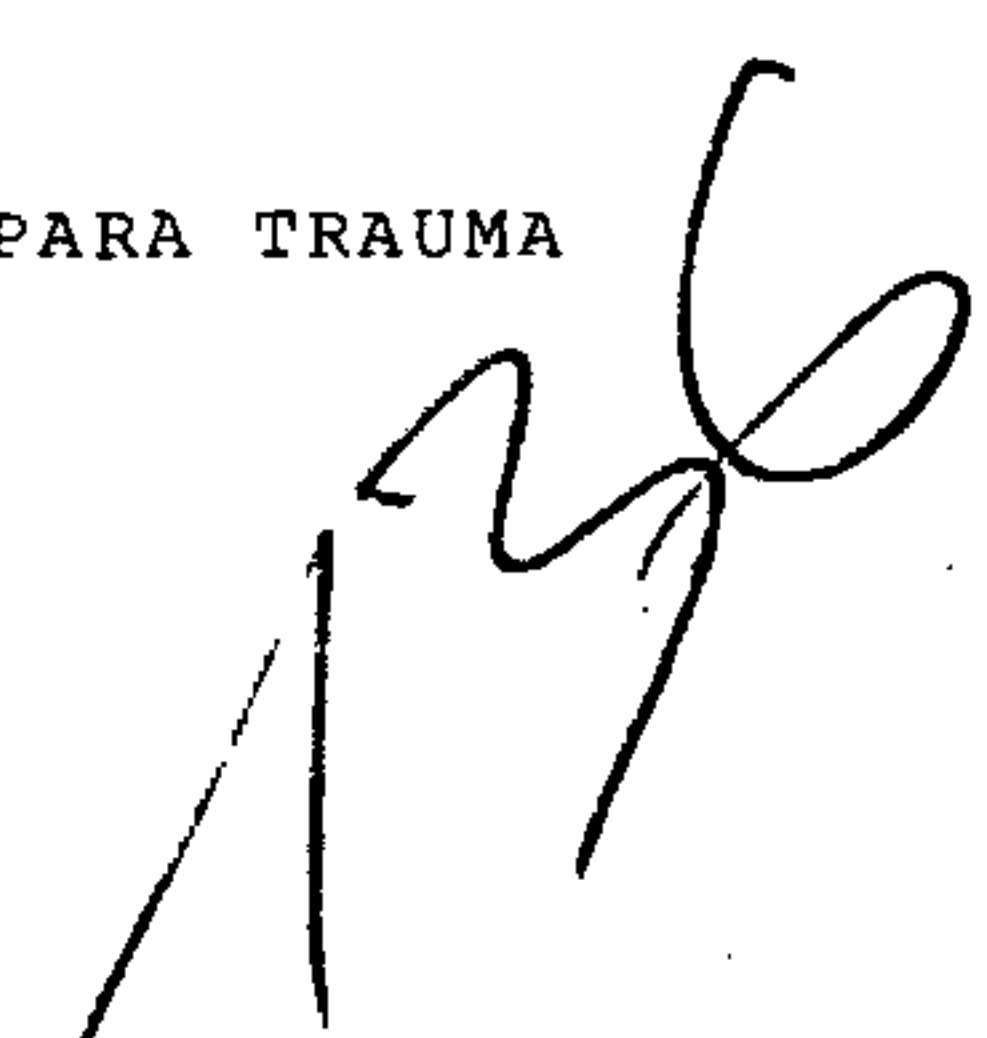


B.S.
T.A.
610.7368
G643g

2

PROTOCOLO DE ATENCION DE ENFERMERIA PARA TRAUMA
CRANEOENCEFALICO



LUCY GONZALEZ DE ALVAREZ
Profesor Asociado II

CARTAGENA
UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
FACULTAD DE ENFERMERIA
1.992

00032074

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCION	1
2. OBJETIVOS	2
3. TRAUMA CRANEOENCEFALICO	3
4. DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	19
5. BIBLIOGRAFIA	24

INTRODUCCION

El protocolo de atención de enfermería constituye un modelo excelente para racionalizar una atención de enfermería basada en fundamentos científicos y de enfermería que a la vez que aseguren una pronta y oportuna atención, ayuda a la recuperación y rehabilitación del paciente con el aporte de su familia.

En el presente documento se presenta el protocolo de atención de enfermería para pacientes con trauma craneoencefálico. Contiene: fisiopatología del trauma, o complicaciones t diagnóstico de enfermería, así como las metas y actividades de enfermería; las cuales están orientadas a mejorar y rehabilitar al paciente con trauma en la cabeza, el cual puede lesionar directa o indirectamente en mayor o menor grado todas sus estructuras anatómicas, desde las mas superficiales a las mas profundas..

Este modelo se constituye en el punto de partida para el autocuidado.

El modelo que aquí se presenta es utilizado con estudiantes del Post-Grado de Enfermería Médicoquirúrgica. Su validación está en proceso y los resultados del mismo se presentarán en una segunda etapa.

OBJETIVO

Diseñar un modelo de atención integral de enfermería para pacientes con trauma craneoencefálico con el objeto de brindar atención de calidad, asegurando su reintegro a la familia y a su medio laboral y social.

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

DEFINICION.

Lesión en la cabeza que puede afectar directamente y en mayor o menor grado todas sus estructuras anatómicas, desde las mas superficiales, hasta las mas profundas.

ETIOLOGIA.

Golpes o laceraciones.

CLASIFICACION.

T.E.C. Leve : Glasgow 12/15 inconsciencia hasta 6 horas máximas.

T.E.C. Moderado. Glasgow 7-12/15 Inconciencia 12 - 24 horas, estupor superficial, agitado, confuso.

T.E.C. Grave. Glasgow 6/15, permanece inconsciente, hay movimientos de decerebración o decorticación, mortalidad 80%.

MECANISMOS DE PRODUCCION DEL T.E.C.

Lesión directa. Contusión cerebral o contusión contralateral (contra golpe).

Abierta-cerrada. Contusión cerebral directa.

Arma de fuego. Lesión cerebral en el recorrido de la bala.

FACTORES QUE SE DEBEN TENER EN CUENTA.

- Fuerza del impacto.
- Elasticidad del cerebro.
- Fenómeno de aceleración y desaceleración.

FISIOPATOLOGIA.

Se debe distinguir entre las lesiones primarias del encéfalo y las secundarias a hipertensión endocraneana, desplazamientos cerebrales, carencia de oxígeno o alteraciones metabólicas.

El daño primario se debe a lesión celular con disrupción axonal, edema y desplazamiento del núcleo. Este puede ser seguido de disolución total de la célula o de mejoría luego de un período de tiempo variable. [Hay además disrupción vascular con microhemorragias, no es claro el fenómeno que ocurre cuando hay contusión, pero sí se sabe que rompe la barrera hamatoencefálica parcialmente durante un tiempo breve.

Se utiliza mucho el término de trauma del tallo cerebral sin que halla sido posible demostrar lesiones primarias de ésa estructura, acompañado de un tejido cerebral sano. Probablemente el término de trauma del tallo cerebral corresponde mejor a una disfunción rápida del tallo cerebral después del trauma.

El trauma produce una alteración en el metabolismo celular. El cerebro depende por completo del aporte de glucosa y oxígeno. Sólo pesa el 2% del peso total del cuerpo, pero consume el 15 al 20% de todo el oxígeno y la glucosa, la sustancia gris consume el 80% de esos nutrientes utilizados por el cerebro.!

El edema cerebral de tipo vasogénico produce una expansión del espacio extravascular especialmente en la sustancia blanca debida a la distribución en paralelo de sus fibras y al gran tamaño de su espacio extracelular. El edema de tipo citotóxico ocurre predominantemente en los astrocitos de la sustancia gris. Al ocurrir así un aumento del volumen comienza el desplazamiento del tejido, produciéndose herniaciones que comprometen la circulación y la isquemia resultante genera mas edema.

Los fenómenos mencionados llevan a un aumento de la presión intracraneana que es especialmente nociva en un tejido cerebral traumatizado. El aumento de la presión intracraneana es compensado inicialmente con desplazamiento del líquido cefalorraquídeo ventricular, aumenta su absorción y con disminución del volumen venoso intracraneano. En ésta fase es de gran ayuda la utilización de antiedematosos, la elevación de la cabeza en un ángulo de 30 grados y la hiperventilación. Especial énfasis debe hacerse en la elevación de la cabeza en todo paciente con trauma craneoencefálico.

Al final ocurre una parálisis vasomotora, perdiéndose la respuesta al tratamiento.

EDEMA CEREBRAL.

Se debe tener en cuenta tres elementos intracraneanos de cuyo equilibrio depende la presión.

Volumen intracraneano normal: Igual a volumen cerebral mas volumen sanguíneo mas líquido cefalorraquídeo.

Volumen intracraneano anormal: Igual a volumen cerebral mas volumen sanguíneo mas volumen de líquido cefalorraquídeo mas volumen extra.

El edema debe ser de tres clases:

- Vasogénico.
- Citotóxico.
- Interticial.

En el edema vasogénico se rompe la barrera hematoencefálica, liberándose proteínas y líquido al espacio extracelular.

En el edema citotóxico, se altera la bomba de sodio dentro de las células, especialmente por falta de oxígeno al retenerse sodio, penetra agua al interior celular.

En el edema interticial, hay aumento del L.C.R. periventricular causado por absorción transepitelial forzada por obstrucciones a la circulación de éste.

Intervención inicial de enfermería:

- Elevación de la cabeza en ángulo de 30° para mejorar el retorno venoso.

- ↳ Despejar vías respiratorias superiores.

- Cuando la causa del edema es primordialmente una lesión expansiva aguda, es preciso eliminarla para hacer un tratamiento racional.

El CO₂ es un vasodilatador cerebral, aumenta la presión intracraneana, por ello debe mantenerse entre 25 y 30 mmHg; su presión parcial

no debe bajar de 25 mmHg porque la vasoconstricción producida, lleva a baja reserva de flujo sanguíneo cerebral con hipoxia celular como resultado a pesar de tener cifras de oxígeno altas. El oxígeno debe mantenerse por encima de 70mmHg.

La terapia farmacológica está dirigida a extraer líquido del encéfalo. Se utiliza furosemida en dosis de 05-1 mm por día.

Los diuréticos osmóticos tienen gran utilidad durante los primeros cuatro a cinco días. En el trauma solo actúan sobre el tejido no contuso permitiendo así la redistribución del volumen intracaneano mientras mejora el área de la contusión. Se usa manitol dosis 1 gr Kg inicial y luego 1 gr/kg. día fraccionando cada una hora.

Los corticoides han sido objeto de amplia controversia para su uso en éstos casos.

MANEJO.

- Buena ventilación para evitar agravar el estado neurológico por el carbono.
- Examen general cuidadoso para confirmar o excluir lesiones graves de otros órganos y establecer conductas lógicas en orden de prioridad.
- No debe puncionarse el espacio subaranoideo lumbar, este examen no ayuda a la evaluación y si es muy peligroso. Solo se hace en busca de meningitis.
- Una hipotensión sostenida asociada a taquicardia, es de origen extracraneal y debe orientarse hacia la búsqueda de una lesión he

morrágica en abdomen, tórax o extremidades.

Sólo en niños muy pequeños puede encontrarse un volumen de sangre dentro del cráneo, suficiente para llevar al choque hipovolémico.

El estado de conciencia se debe describir claramente. Se debe utilizar la escala de Glasgow. Es una manera precisa y objetiva y tiene gran valor pronóstico. se miden tres parámetros:

- Respuesta verbal.
- Apertura ocular.
- Respuesta motora.

HEMATOMAS.

Ocurren en un 44% de todos los pacientes que se hospitalizan por trauma de cráneo. Se clasifican de acuerdo con su localización y con el tiempo de evaluación en epidural, subdural e intraparenquimatoso

ESTADOS PATOLOGICOS.

Fracturas que implica la clínica de varios factores. Si son cerradas lineales sin complicación, diferente cuando es fractura irradiada y lesiona algunos nervios craneales; fracturas múltiples o conminuta cerradas y no deprimidas, reciben tratamiento sintomático. Las fracturas cerradas deprimidas, es arbitrario el límite 0.5 cm. que se ha considerado tradicionalmente como indicativo de corrección quirúrgica. Hundimientos menores requerirlas y mayores pueden no necesitarla.

Está ampliamente demostrado que la incidencia de epilepsia posttrau

mática es independiente de la corrección.

Cuando existe déficit motor contralateral al hundimiento, este se debe a la contusión producida en el momento del impacto y no a la compresión ejercida.

El tratamiento se hace teniendo en cuenta la edad y riesgos asociados.

En fracturas abiertas se tratan por lo general por medio de cirugía se producen por golpes contusos con diversos objetos o por lesiones con armas cortantes o cortopunsantes.

Tiene gran importancia las laceraciones cerebrales producidas por machetes ya que ésta arma por su forma y la violencia con la cual se utiliza penetra profundamente en el encéfalo produciendo extensa laceración con gran exposición de tejido cerebral sangrante y edematizado. La mortalidad es escasa, depende del tejido lacerado.

Debe hacerse cirugía en éstos pacientes, ya que es la única forma de lavar ese tejido contaminado con cabello y suciedades. Además, se drena el hematoma si existe, se hará hemostasis y se cerrará la duramadre.

El tratamiento no especializado debe comenzar con un examen clínico concienzudo para saber en cuales pacientes no se justifica una terapia agresiva. En los otros pacientes se hará una restricción de su volemia, con sangre y suero, con anticonvulsivante como fenitoina a una dosis inicial de 15 a 20 mg/kg, se administran diuréticos osmóticos 1 gr./kg, se venda el cráneo y se remite a centro de atención superior..

La incidencia de epilepsia es del 50% en trauma por bala es importante administrar anticonvulsivantes profiláctico en éstos casos.

El reemplazo sanguíneo para los pacientes con laceración cerebral extensa debe hacerse con plasma fresco o sangre total porque el cerebro es rico en tromboplastina y esta sustancia alcanza la circulación produciéndose un fenómeno de coagulopatía de consumo.

Las fracturas de cráneo de bóveda o base pueden ser:

CERRADAS

- Lineales
- Comminutas
- Hundimiento

ABIERTAS

- Lineales
- Comminutas
- Hundimientos
- Penetrante
- Perforantes

Las fracturas de base de cráneo afectan principalmente pares craneanos.

Las fracturas de fosa anterior :

- Anosmia 10%
- Hemorragia conjuntival
- Epistaxis
- Rinorrea

Las fracturas de fosa media :

- Sangrado por oídos
- Otorrea
- Pérdida de la audición
- Facial periférico

Las fracturas de base de cráneo son generalmente lineales no des -
plazadas y su mayor complicación son las fistulas del L.C.R.

Son fracturas quirúrgicas:

- Hundidas cerradas con déficit neurológico
- Hundidas abiertas
- Hundidas con salida de tejido cerebral
- Heridas penetrantes y perforante
- Deformidad estética
- Fracturas que originan otro tipo de complicaciones

Complicaciones:

- Aumento de la P.I.C.
- Edema
- Lesiones de cuero cabelludo
- Lesiones primarias del encéfalo: -Conmoción, Contusión, Laceración .

Lesiones secundarias encefálicas:

- Edema
- Hematomas
- Higromas
- Hemorragias subaracnoideas
- Hernias cisternales
- Hernias subfalciformes, Transtentoriales, Amigdalinas

Otras complicaciones:

- Fístulas L.C.R. - nasales o por oído
- Infecciones
- Convulsiones postraumáticas
- Schock hipovolémico.

- Transtornos metabólicos
- Transtornos motores y sensitivos

El T.C.E puede estar acompañado de traumas torácicos o de huesos largos y su mayor complicación es el émbolo graso' .

Manejo del paciente inconsciente en el lugar del accidente.

- Mantenimiento de la respiración
- Control de la hemorragia evitando el shock :Compresión manual
- Inmovilización de fracturas: Collar (papel periódico mojado)
- Evacuación (hospital)

Tratamiento del paciente con lesiones agudas:

- Evitar la asfixia
- Evitar la hemorragia
- Tratar shock
- Tratar otras lesiones
- Tratamiento neurológico

Principios generales para la evacuación:

- Respiración adecuada:Entubación,monitorización
- Tratamiento del shock: Sol de Harman o Ringer
- Presión intracraneana
- Sedación o analgésico
- Sonda N.G. por vómito y para evitarlo
- P.V.C. o Swan Gans
- S, vesical y monitoreo urinario
- Férulas :Fracturas
- Control y monitores de S.V.
- Tubo de tórax :Neumotórax

-Función peritoneal

Tratamiento médico del paciente con T.C.E.

Depende del criterio médico según las diferentes escuelas.

-Posición semifowler pies ligeramente elevados

-Respiración asistida: Oxígeno mayor de 70 mm de Hg y CO₂ entre 26 a 30 mm de Hg

-Monitoreo de PIC

-Restricción de líquidos: 2.000 a 2.500 cc en 24 horas en total

-Antibióticos profilácticos

-Antitoxina tetánica (tetanol)

-Anticonvulsivantes (Fenobarbital 5 ml (Glasgow 8)

-Antiedematoso (Manitol 2hr porKg en bolo c/6 horas en pacientes con heridas penetrantes o contusión cerebral.

-desgarro cerebral

-Furosemida 1 a 2 ml por Kg por dosis c/8 h.

Esteroides (su uso es discutido)

-Monitoreo estricto de SV., pupilas, control neurológico incluida Escala de Glasgow

-Gastroclisis inicios de 12 a 24 horas

Medios de Dx:

-Rx de cráneo y cervical

-Rx de tórax

-TAC Scan

-Angiografía

-L. .R. (Contraindicado)

OTRA CLASIFICACION :

Es útil clasificar los pacientes en grados clínicos para tener medidas racionales.

GRADO A

Pacientes alerta. Sin déficit neurológico. Inconciencia breve Cefaleas y/o nauseas. DX y TTO : Rx- TAC . Observar cuidadosamente en casa, de acuerdo con instrucciones precisas en una hoja de papel escrito en términos claros para la mayoría de las personas. Si aparecen signos de alarma debe llevarse el paciente al servicio de urgencias neurológicas.

GRADO 2

Paciente que sólo obedece órdenes verbales simples. Puede estar alerta pero con déficit focal.

Diagnóstico y tratamiento si no mejora en 6 horas o presenta deterioro, se ordenará TAC y luego se intervendrá o se manejará médicamente de acuerdo con las circunstancias.

GRADO 3

No obedece órdenes, usa palabras inapropiadas. Tiene una respuesta motora variable.

DX y TTO : Mejorar la ventilación aún con intubación endotraqueal si es posible ordenar S.N.G y T.A.C.

Puede protegerse al paciente para ganar tiempo aplicando MANITOL y FUROSEMIDA . Si se demuestra hematoma intracraneano se llevará el paciente con rapidez a quirófano para evitar secuelas irreversibles o difíciles de controlar. Si no hay hematomas se trasladará en lo posible a una Unidad de Cuidados Intensivos en donde se hará control de la ventilación, balance metabólico, control estricto del P.I.C. en algunos casos y se utilizará drogas antiepilépticas y rebozar la P.I.C.

GRADO 4

Muerte encefálica. Pacientes candidatos para ser donantes de órganos. Ideal aplicar ESCALA DEL COMA DE GLASGOW.

HEMATOMA EPIDURAL:

Producido por trauma de baja velocidad. Se rompe arterias meningeas, senos duros o sangran del diploe óseo. La evolución clásica se caracteriza por inconciencia breve, luego lucidez y de nuevo inconciencia progresiva. Esta secuencia sólo se presenta en el 40% de los pacientes.

HEMATOMA SUBDURAL :

Se produce por trauma de alta velocidad. Hay ruptura de senos venosos o corticales. Se asocia a contusiones cerebrales o de tallo, severas y a traumas en otros órganos. Clásicamente hay inconsciencia inicial con deterioro progresivo. Un 18% de los pacientes tienen un periodo lúcido.

HEMATOMA SUBDURAL CRONICO:

Es importante sospecharlo en pacientes viejos, con síndrome mentales orgánicos. Hay ruptura de venas puentes y su sintomatología generalmente se presenta entre 15 días y 3 meses después del trauma.

En personas jóvenes se manifiesta principalmente con el síndrome de hipertensión endocraneana. La mortalidad es muy baja si los pacientes son intervenidos a tiempo. Posiblemente es el diagnóstico más importante de la enfermedad cerebro vascular oclusiva.

HEMATOMA INTRACEREBRAL:

Producidos por aceleración o desaceleración súbitos. Predominan en lóbulos frontal y temporal.

CONTUSION CEREBRAL

Áreas heterógenas de necrosis, edema, infarto y hemorragias.

El tratamiento es médico, pero a veces es preciso realizar resecciones quirúrgicas descompresivas. En todos los casos anteriores la aparición de midriasis unilateral es un signo de alarma que indica hernias uncas y exige atención inmediata. Cuando la midriasis ocurre inmediatamente después del trauma, posiblemente sólo signifique trauma ocular directo o del III par, pero sino sabemos cuando ocurrió el accidente, debemos considerarlo como si fuera una hernia del UNCUS y pedir TAC urgente.

PROBLEMA

META

ACCIONES DE ENFERMERIA

1. Posible aumento de la presión intracraneara relaciona da a hemorragia, hematomas, edema cerebral o vasoespasmos.

Disminuir presión intracraneana.

1. Control del nivel de conciencia (Hoja neurológica).
2. Observar cambios de comportamiento, personalidad, funciones mentales, agitación, irritabilidad, cefálea.
3. Reacciones de asimetría pupilar.
4. Reportar cambios sensitivos o motores
5. Presencia de posturas anormales desce rebración, decorticación.
6. Prevenir factores que aumenten la P.I.C hipoxia, hipertermia, hipoventilación, estreñimiento.
7. Reposo absoluto.
8. Restricción de líquidos V.O ó I.V.

2. Agitación y desorientación relacionado con el deterioro del nivel de conciencia.

Controlar agitación (Sedantes).

1. Observación permanente del paciente, bandas elevadas.
2. Control de factores que produzcan agitación, distensión abdominal, hipoxia cefálea.
3. Reorientar al paciente en tiempo, persona y espacio y en la necesidad de su hospitalización.

3. Posible alteración de signos vitales: Respiración, Temperatura, Tensión Arterial relacionado con infecciones, alteración, hipotálamica.

Evitar complicaciones respiratorias, baja temperatura y la tensión arterial.

1. Mantener vías ereas permeables
2. Retirar prótesis
3. Aspirar secreciones
4. Observar signos de pulmón en schok, e infecciones.

PROBLEMA

META

ACCIONES DE ENFERMERIA

- | | |
|---|---|
| <p>5. Observar presencia de reflejo de tos y de glución.</p> <p>6. Observar frecuencia y tipo de respiración.</p> <p>7. Terapia respiratoria.</p> <p>8. Controlar cada 15 minutos la temperatura administración de drogas ordenadas (antipirético).</p> <p>9. Medios físicos antitérmicos (enemas de agua helada).</p> <p>10. Control estricto de líquidos ingeridos y eliminados.</p> <p>11. Comprobar presencia de L.C.R. en drenajes control de presión arterial cada 15 minutos.</p> <p>12. Conocer antecedentes previos de hipertensión arterial.</p> <p>13. Mantener tensión arterial dentro de los límites establecidos por el médico.</p> <p>14. Administrar antihipertensivos según orden médica.</p> <p>15. Dieta hiposódica.</p> | <p>4. Alteración de balance de líquido y electrolitos relacionados con limitaciones hipotálamica (vómito disfagia, parálisis facial).</p> |
| <p>1. Control de líquidos ingeridos y eliminados.</p> <p>2. Control de laboratorios de electrolitos.</p> <p>3. Observar signos de deshidratación o sobrehidratación, Mucosas, edema periférico.</p> <p>4. Control de peso.</p> | <p>Equilibrio hidroelectrolítico.</p> |

PROBLEMA

META

ACCIONES DE ENFERMERIA

- 5. Control de pérdida insensible
- 6. Vigilar deglución del paciente.
- 7. Dieta hipercalórica (V.O. o central)

5. Alteración de los movimientos relacionados con déficit motor.

Evitar deformidades.

- 1. Establecer plan de cuidado individual según necesidad y déficit motor específico.
- 2. Promover tono muscular manteniendo la integridad de la piel y circulación.
- 4. Prevenir complicaciones, contracturas pies o mano caída (piecero y ferulas)

6. Posibles crisis convulsivas relacionadas con efectos secundarios de edema cerebral.

Evitar convulsiones

- 1. Prevenir factores que precipiten crisis convulsivas.
- 2. Administrar anticonvulsivantes.
- 3. Establecer medidas preventivas: Barandas, depresor lingual, sedantes.
- 4. Registrar características de las convulsiones.

7. Disminución de la perfusión cerebral relacionada con edema cerebral y hemorragia.

Mantener gases arteriales PCO2-25 a 30 mm Hg. PO2 60-80 mm Hg PH 7:35 a 7:45

- 1. Gases arteriales.
- 2. Oxígeno permanente de acuerdo a la necesidad del paciente.

3. Posición semi Fowler.

4. Cuidados con los parámetros del ventilador de acuerdo a la necesidad del paciente.

ACCIONES DE ENFERMERIA

META

PROBLEMA

- 1. Escuchar atento al paciente y proporcionar tiempo para que responda.
- 2. Formular preguntas de manera que responda afirmativa o negativamente.
- 3. Proveer métodos que faciliten la comunicación: Escritura y figuras.

- 8. Alteración del lenguaje relacionado con incapacidad para comunicarse.

- 1. Explicar al paciente su situación clínica.
- 2. Educación a paciente y familiares.
- 3. Explicar importancia de control neurológico frecuente.

- 9. Alteración del patrón emocional relacionado con diagnóstico, presencia de déficit neurológico.

- 4. Explicar cada procedimiento que se realice.
- 5. Observar signos de úlceras por stress.
- 6. Tratar que los familiares realicen con juntamente con la enfermera las actividades del paciente para el aprendizaje de la atención del paciente fuera del hospital.

BIBLIOGRAFIA

BETANCOUR, Sigifredo. Neurología. Cuarta Edición 1990
Medellín, Colombia.

BUSTAMANTE, E. CEPEDA Recogno J.P. y VELASCO Suarez M. Neu
rología. Primera Edición 1982.

GOMEZ Piza, María Eugenia. RESTREPO MOLINA Gustavo y SANIN
POSADA. Alvaro. El Paciente en Estado Crítico. Primera
Edición, 1990. Medellín- Colombia.