

## Cuidado de enfermería en personas con deterioro neurológico agudo y trauma craneoencefálico

### Nursing care for people with acute neurological deterioration and craneoencephalic trauma

Juan Guillermo Rojas\*

#### Resumen

El cuidado del paciente con deterioro neurológico implica un reto para el equipo de enfermería, en tanto supone el conocimiento de la estructura funcional del sistema nervioso, el desarrollo de habilidades de valoración, la gestión del cuidado y la implementación de intervenciones científicas, técnicas y humanísticas que permitan prevenir complicaciones derivadas de la lesión primaria y secundaria del tejido nervioso. En el presente texto se revisan algunas consideraciones teóricas orientadas al mejoramiento de la práctica y la calidad del cuidado de los pacientes con deterioro neurológico, como resultado de alteraciones en la perfusión tisular o traumatismos craneoencefálicos.

#### Palabras claves

Neurológico, deterioro, trauma craneoencefálico

#### Abstract

Nursing care to patients with neurological disorder implies a challenge to the nursing team inasmuch as it implies knowledge about the functional structure of the nervous system, development of assessment skills, care management and implementation of scientific, technical and humanistic interventions which

allow prevention of complications due to primary and secondary injury of the nervous tissue. In the current text, some theoretical considerations aimed to improve the quality of the praxis and the care of patients with neurological disorder are reviewed, as a result of whether insufficient tissue perfusion or trauma.

#### key words

neurologyc, degeneration, craneoencephalic trauma

#### Anatomía y fisiología

La unidad estructural y funcional del sistema nervioso son las neuronas y la neuroglia (células de sostenimiento). Las neuronas son células con limitada capacidad regenerativa que funcionan con base en la generación y transmisión de impulsos eléctricos y químicos, los cuales permiten a las personas relacionarse con el ambiente y adaptar sus cuerpos para responder ante los diversos estímulos internos y externos.

Una de las características estructurales de las neuronas es la presencia de mielina, sustancia grasa dispuesta en forma de capas en la prolongación celular denominada axón o cilindroeje; este componente neuronal dispuesto en capas garantiza la velocidad de

conducción del estímulo eléctrico. A diferencia del axón o cilindroeje, el cuerpo neuronal no tiene mielina, lo que hace que su apariencia sea grisácea. La función neuronal se basa en la generación de estímulos eléctricos provenientes de la diferencia en los potenciales de acción (cambios en las concentraciones intracelulares y extracelulares de electrolitos) y la transmisión de estos estímulos a otras estructuras neuronales o los órganos efectores, mediante la producción de sustancias neurotransmisoras (acetilcolina, dopamina, noradrenalina, ácido aminobutírico gamma —O GABA— y glutamato).

El sistema nervioso controla todas las funciones corporales, para lo cual se divide en sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y sistema nervioso autónomo; no obstante, todos estos componentes trabajan de manera integrada para ayudar a mantener la relación con el medio externo e interno y generar las respuestas ante los estímulos. El sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo se aloja en el cráneo, en tanto que la médula espinal sale de él y se prolonga a lo largo de la espalda a través de los agujeros intervertebrales. El sistema nervioso periférico está integrado por los nervios o pares espinales y los pares craneales.

En la bóveda del cráneo se aloja el encéfalo (cerebro, tallo cerebral y cerebelo), las estructuras vasculares y el líquido cefalorraquídeo, sin dejar espacio para otras estructuras, con lo que se mantiene una presión intracraneal de entre 10 y 20 mmHg. El encéfalo y la médula espinal están recubiertos por las meninges (duramadre, aracnoides, piamadre) que, en conjunto con el líquido cefalorraquídeo, cumplen una función protectora.

El cerebro está formado por el telencéfalo conformado por dos masas laterales (hemisferios), divididas por la cisura interhemisférica, y por cuatro lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital). En el fondo de la cisura interhemisférica se halla el cuerpo caloso,

como estructura que une los dos hemisferios y que contribuye a su integración funcional. Los cuerpos neuronales dispuestos en la superficie más externa del cerebro constituyen la corteza cerebral (sustancia gris), cuya división topográfica da lugar a la formación de los lóbulos (frontal, occipital, temporal, parietal), y su función especializada.

Integra además el cerebro, el diencefalo (tálamo e hipotálamo) y el sistema límbico. El tálamo participa en la recepción de impulsos sensoriales (gusto, visión y audición) y su transmisión hacia la corteza cerebral. El hipotálamo participa en la regulación de la temperatura, la conducta, las reacciones autónomas (parasimpáticas) y la secreción hormonal de la hipófisis. El sistema límbico tiene a su cargo los aspectos afectivos de la conducta emocional, además de las respuestas viscerales que los acompañan.

Otro componente del encéfalo es el tallo cerebral, integrado por el mesencéfalo, la protuberancia anular, el bulbo raquídeo y la formación reticular. El bulbo raquídeo contiene los núcleos de los pares craneales auditivo, glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso. El sistema reticular se encarga de la acción de despertar y la vigilia. Se han identificado centros respiratorios y cardiovasculares en el tallo cerebral.

El cerebelo se encuentra en la fosa posterior, detrás del tallo cerebral. Influye en el tono muscular en relación con el equilibrio, la locomoción y la postura, y es importante para la sincronización de la actividad muscular.

La médula espinal es la prolongación de tejido del bulbo-raquídeo que se extiende hasta aproximadamente la vértebra lumbar 2. Está formada por sustancia gris y sustancia blanca, con un conducto central. La sustancia blanca contiene las vías nerviosas ascendentes o sensoriales, descendentes o motoras y ascendentes y descendentes cortas. De allí se originan los 31 pares de nervios espinales que se distribuyen a lo largo del cuerpo mediante

\*Enfermero, especialista en cuidado del adulto en estado crítico, magister en enfermería, profesor de la Facultad de Enfermería, Universidad de Antioquia, doctorando en enfermería y cultura de los cuidados, Universidad de Alicante, España

los plexos (cervical, braquial, lumbar, sacro). La función principal de la médula espinal es llevar los impulsos de la periferia corporal hacia centros superiores (vía aferente), y llevar las respuestas a los órganos efectores (vía eferente).

La distribución de las zonas de sensibilidad de una zona de piel inervada por la raíz posterior se denomina dermatomas o metámeras. El conocimiento de las zonas de distribución es esencial para la evaluación sensitiva en la valoración neurológica.

El sistema nervioso autónomo está formado por dos cadenas de neuronas. Se divide en simpático (toracolumbar) y parasimpático (craneosacro). El sistema simpático es antagonista de la actividad parasimpática, dilata las pupilas y bronquiolos, relaja el músculo liso del TGI, aumenta la presión arterial, aumenta la frecuencia cardíaca e incrementa la secreción de la glándula suprarrenal. Entra en actividad en situaciones de urgencia y produce respuestas generalizadas de los sistemas corporales. La estimulación parasimpática produce miosis, contrae el músculo liso del estómago, el intestino y la vejiga, produce bradicardia y estimula la secreción de la mayor parte de las glándulas.

### Perfusión cerebral

El cerebro posee dos formas de circulación: la sanguínea y la de líquido cefalorraquídeo (LCR). El encéfalo requiere de gran cantidad de energía metabólica, y utiliza la glucosa como principal fuente de producción de ATP para los procesos celulares; de igual forma, demanda gran cantidad de O<sub>2</sub> para lo cual se dispone de una serie de estructuras vasculares que facilitan el aporte sanguíneo continuo a las estructuras encefálicas.

El aporte sanguíneo al cerebro se hace mediante el polígono de Willis (anastomosis de las arterias de la base del cerebro) y el sistema de la carótida interna que da lugar a la formación de las arterias cerebrales anteriores, medias y

posteriores y, además, a las arterias vertebrales, las cerebelosas y las meníngeas. El encéfalo tiene un sistema de drenaje venoso interno y externo que confluye en los senos venosos localizados entre las capas de la duramadre. La disminución de la perfusión cerebral es una de las principales causales de alteración neurológica.

El flujo sanguíneo cerebral depende de la presión arterial media (PAM), y la autorregulación, que permitan la entrada y salida de sangre en la cavidad craneana. Otro factor determinante de la perfusión cerebral es la relación entre la presión arterial media y la presión ejercida por las estructuras dentro de la bóveda craneana (contenido sanguíneo, masa encefálica y LCR), que constituyen la presión intracraneana (PIC). La presión de perfusión cerebral (PPC) puede calcularse con la siguiente fórmula:  $PPC = PAM - PIC$ . En condiciones normales, la PIC debe fluctuar entre 10 y 20 mmHg, sin embargo, ante el aumento momentáneo, se desencadenan unos mecanismos de compensación reflejos (disminución del flujo sanguíneo o de LCR). El aumento de la PaCO<sub>2</sub> es responsable de vasodilatación arterial cerebral, con lo que se eleva el flujo sanguíneo cerebral y, por tanto, de la presión intracraneana.

El flujo sanguíneo cerebral fluctúa con los cambios de la presión arterial y la variación en el diámetro del lecho cerebrovascular, determinando la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. El valor normal de la PPC debe ser de 70 a 95 mmHg. El diámetro en el lecho cerebrovascular puede estar influido por aumentos de la PaCO<sub>2</sub> (vasodilatación) y la hipoxemia (vasodilatación).

El tejido cerebral, los vasos sanguíneos, la sangre y el LCR contenido en una cavidad ósea generan una presión constante que permite el adecuado funcionamiento de las estructuras. La determinación de esta presión se logra mediante la inserción de catéteres y la interpretación de las curvas de presión mediante dispositivos

electrónicos (transductores, interfaces y monitores). Además de permitir las lecturas de presión, algunos catéteres, como los intraventriculares, sirven para drenar LCR en los casos de aumento de la PIC. Otros dispositivos de fibra óptica se utilizan solo para las lecturas de medición.

### Valoración neurológica de enfermería

La valoración neurológica requiere por parte del profesional de enfermería amplio conocimiento de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso; además, una adecuada aptitud clínica y pensamiento crítico, que permitan hacer la correlación entre los conocimientos y los hallazgos en el paciente. Es importante considerar que en toda situación en la que se encuentre el paciente, debe primar el respeto a la condición humana, para lo cual se deben comunicar y explicar siempre las intervenciones, incluso a su familia, y en todo momento garantizar el respeto a su pudor.

La valoración neurológica se lleva a cabo mediante diferentes tipos de estímulos, que deben ser hechos con una intensidad suficiente para garantizar un nivel de respuesta adecuado. En todo caso, deben evitarse algunos errores que puedan interferir con el proceso de valoración: inadecuada estimulación, valoración incompleta, dificultades para registrar los hallazgos de la valoración con la terminología adecuada y falla en el reconocimiento de signos y síntomas.

Es importante la valoración de los signos vitales y describir en ellos posibles alteraciones derivadas de alteraciones neurológicas, que debe incluir los siguientes aspectos:

**Valoración del nivel de conciencia:** utilización de la escala de coma de Glasgow; debe considerarse el uso de fármacos que alteran la conciencia y emplear de forma complementaria el uso de otras escalas que permitan aclarar la información. La aplicación de esta escala requiere del evaluador la realización de

estímulos.

- determinar la orientación en las esferas de persona, tiempo y espacio;
- valoración de la memoria: tanto la remota como la reciente;
- valoración de la función de cálculo;
- determinación de la capacidad proyectiva, el raciocinio, etc.

Apertura ocular	Puntaje	Respuesta verbal	Puntaje	Respuesta motora	Puntaje
Espontánea	4	Orientado	5	Cumple órdenes	6
Al estímulo verbal (solicitarlo)	3	Confuso	4	Localiza estímulo de dolor	5
Al estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retira ante estímulo de dolor	4
No responde	1	Sonidos incomprensibles	2	Respuesta en flexión	3
		No responde	1	Respuesta en extensión	2
				No responde	1

Tabla 1. Escala de Glasgow

**Valoración de los pares craneales:** determinación de las funciones motoras y sensitivas de los nervios encargados de los órganos de los sentidos, con la estimulación mediante olores, sabores, reflejos pupilares, agudeza visual, movimientos oculares, percepción de sonidos, deglución, movimientos del cuello y control de movimiento de la lengua.

**Valoración de las respuestas motoras:** se valora la fuerza muscular utilizando la escala de fuerza que va de 0 a 5, en la que 0 indica ausencia de fuerza y 5 el máximo grado. La valoración del tono muscular, es decir, la contracción muscular mínima (puede encontrarse atonía, hipotonía o hipertonia muscular). La función cerebelosa y del sistema vestibular se evalúa con la coordinación en la marcha y el equilibrio.

**Valoración de los reflejos de estiramiento**

**muscular:** se efectúa con la determinación de los reflejos osteotendinosos para valorar la conexión de los centros superiores con la periferia. La hiperreflexia puede indicar interrupción de las vías de neuronas motoras superiores entre el cerebro y las neuronas motoras inferiores. La arreflexia puede ser el resultado de lesiones en las neuronas motoras inferiores. Los reflejos que se valoran generalmente son: bicipital, braquial, tricipital, patelar, aquiliano.

**Valoración de la función cerebelosa:** los cuatro signos principales de disfunción que determinan la alteración en esta función son: distaxia o ataxia, hipotonía, nistagmus, disartria. La valoración se complementa con los reportes de estudios paraclínicos como la tomografía axial computarizada (TAC), la angiografía cerebral, MRI, EEG, Doppler transcraneal (estudio del flujo sanguíneo) y saturación de oxígeno en la sangre venosa yugular.

#### Alteración de la perfusión cerebral

La cavidad intracraneal no es distensible; no obstante, si alguno de los componentes aumenta de volumen, debe haber una disminución recíproca del volumen de alguno de los otros para que no se aumente la presión intracraneal (hipótesis de Monro-Kellie). En los casos de aumento de la presión intracraneal se desencadenan los amortiguadores principales (desplazamiento de líquido cefalorraquídeo fuera de la bóveda craneal y la compresión del sistema venoso de baja presión). El riego sanguíneo cerebral también varía en relación con los cambios de presión de perfusión cerebral y el diámetro del lecho cerebrovascular.

Cuando la presión intracraneal se acerca a la presión arterial media, la presión de perfusión tisular disminuye hasta el punto de alterar los mecanismos de autorregulación y disminuir el flujo sanguíneo cerebral. La presión de perfusión cerebral inferior a 40 mmHg excede la capacidad vascular para la autorregulación, y el flujo sanguíneo cerebral disminuye.

La alteración de la perfusión tisular cerebral ocasiona efectos graves sobre el metabolismo, que van desde la isquemia hasta la muerte celular, con las consiguientes alteraciones sobre la función neurológica; esta puede variar desde estados de confusión o pérdidas momentáneas de la conciencia hasta cuadros comatosos severos. En este orden de ideas, son múltiples las causas de los deterioros neurológicos agudos, entre los cuales se pueden destacar el evento cerebrovascular, la hemorragia subaracnoidea o el uso de medicamentos que depriman la función del sistema nervioso.

El evento cerebrovascular es una de las causas más comunes de pérdida de la perfusión cerebral. El nombre de este evento (ECV) se le da al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen eminentemente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización.

El 80% de los casos de ECV son de tipo isquémico, aterotrombótico de grandes, medianos o pequeños vasos (lacunar), embólico a partir del corazón o de arterias extracraneales o intracraneales (carótidas o vertebrales) y hemodinámico, cuando factores que comprometen la perfusión local o sistémica generan isquemia cerebral.

El 20% restante de la ECV es de tipo hemorrágico, ya sea por hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intracerebral espontánea (HIC). El principal factor de riesgo para HIC es la hipertensión arterial no controlada; otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales.

Los principales factores de riesgo vasculares para la ECV isquémica son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardíaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia, como la fibrilación auricular o prótesis valvulares,

tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años.

Por lo tanto, al llegar el paciente al servicio de urgencias, es necesaria su valoración y el uso de ayudas diagnósticas, como el encefalograma, estudios radiológicos (tomografía axial computarizada) y pruebas de laboratorio. Para diferenciar si el evento es de carácter isquémico o hemorrágico, se recomienda la TAC sin medio de contraste.

#### Daño cerebral primario y secundario

Uno de los objetivos en el cuidado en estado crítico es la protección del sistema nervioso, tanto en los casos de traumatismo como en los episodios de lesión vascular. La protección cerebral puede enfocarse a disminuir los efectos de un daño ya instaurado o a evitar los que puedan aparecer en la evolución de un proceso clínico.

El daño cerebral primario se refiere al daño estructural producto de una agresión directa o indirecta contra el tejido, lo que implica la descarga de energía cinética con la consiguiente compresión y deformación; o, en otras situaciones, el daño primario puede ser resultado de insuficiente aporte de oxígeno y sustratos al cerebro que ocasionan alteraciones metabólicas. Ejemplo del daño cerebral primario es el daño axonal difuso, caracterizado por deformación de los axones, que puede ir desde estiramientos hasta atrapamientos de los axones y daños vasculares asociados a ellos. Sin embargo, no es fácil establecer los límites entre daño primario y secundario.

A su vez, el daño cerebral secundario está determinado por una serie de reacciones bioquímicas destructivas en cadena que establecen un círculo vicioso conducente a un daño final. Luego de la agresión inicial, ocurren alteraciones provocadas por los neurotransmisores (catecolaminas, monoaminas, aminoácidos excitatorios),

que inducen alteraciones bioquímicas, en especial, aumento en la concentración de calcio intracelular; la respuesta a este evento es la proteólisis, la lipólisis y el daño del esqueleto celular; se activan enzimas que provocan la liberación de radicales libres y otros mediadores tóxicos que inciden negativamente sobre la membrana celular y la vitalidad de la célula.

#### Traumatismo craneoencefálico

La descarga de energía cinética sobre el cráneo y el tejido nervioso pueden ocasionar lesiones primarias, y a partir de estas, una cascada de eventos bioquímicos que alteran el metabolismo celular. Los mecanismos bioquímicos se refieren al incremento del lactato en el tejido cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y neurotransmisores que causan incremento en el calcio intracelular responsable de la neurodegeneración y aumento de radicales libres que amenazan la integridad de la membrana celular.

Una de las respuestas iniciales al trauma es la aparición de edema cerebral, causante del aumento en la presión intracraneana (PIC); adicionalmente, la hiperemia puede contribuir a elevar la PIC. La aparición de convulsiones puede ser nociva en estadios iniciales del trauma por el aumento en la PIC y el aumento en el requerimiento metabólico del tejido cerebral. Ante la fuga de LCR (lesiones penetrantes, fracturas, exposición masa encefálica), se incrementa el riesgo de infección (meningitis, abscesos intracraneales).

A partir del traumatismo, pueden desencadenarse una serie de efectos sistémicos secundarios, entre ellos la hipoxia e hipotensión. La hipoxia puede ser el resultado de obstrucción de la vía aérea, broncoaspiración, lesión del tórax o lesiones del parénquima pulmonar. La presencia de estas dos situaciones disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC) y la oxigenación tisular, aumentando el riesgo de muerte. En ocasiones, se desencadenan trastornos hidroelectrolíticos

a raíz de la diabetes insípida o la secreción inapropiada de hormona antidiurética, causantes de deshidratación celular y trastornos de la osmolaridad.

**Causas del TEC**

Son múltiples las causas del TEC; en la mayoría de los casos, se relacionan con los conflictos sociales, los procesos de modernización y la no realización de prácticas de autocuidado. Podrían mencionarse los accidentes de tránsito, las lesiones producto de la violencia, accidentes domésticos, la violencia intrafamiliar, la realización de prácticas deportivas de riesgo extremo, el consumo de licor y drogas y su asociación con la conducción de vehículos.

**Formas clínicas del TEC**

Puede presentarse de diversas formas: desde las laceraciones del cuero cabelludo, las fracturas craneales (lineales, deprimidas o de la base) hasta lesiones del tejido, como las hemorragias intracraniales (hematomas epidurales y subdurales, hematomas intracerebrales, contusiones, hemorragia subaracnoidea), y la lesión axonal difusa.

La valoración con la escala de Glasgow y de los reflejos del tallo (reflejos oculocefálicos y oculoestibulares), luego de una adecuada reanimación, permiten clasificar la gravedad de la lesión en el traumatismo craneoencefálico, de la siguiente forma: a) lesión leve: puntaje de escala de Glasgow entre 13 y 15; b) lesión moderada: puntaje de escala de Glasgow entre 9 y 12 y c) lesión grave: puntaje de escala de Glasgow de 8 o menos.

Es importante, en la exploración física, mirar la salida de LCR por nariz u oídos y la presencia de hemotímpano; el signo de Battle (equimosis retroauricular) y el de mapache (equimosis periorbital bilateral), que son indicativos de fracturas en la base del cráneo, ya sea en la fosa posterior o anterior.

La escala revisada de trauma (RTS) constituye una herramienta de primera mano en la valoración del paciente con trauma, en razón de que emplea la escala de Glasgow como uno de los parámetros. La escala de Glasgow puede ser de utilidad en la valoración del paciente con TCE, quien generalmente presenta otros traumas asociados; por lo tanto, puede servir como criterio para la remisión a niveles de atención adecuados y estimación de la posibilidad de sobrevida del paciente.

Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	Presión arterial sistólica (mmHg)	Puntaje de escala de Glasgow
10 – 29: 4 > 29 : 3 6 – 9 : 2 1 – 5 : 1	> 89 : 4 76 – 89: 3 50 – 75: 2 1 – 49: 1	13 – 15: 4 9 – 12: 3 6 – 8 : 2 4 – 5 : 1
<b>Interpretación: porcentaje de sobrevida (%)</b>		Máximo puntaje: 12, mínimo: 3
12: 98 – 99	8: 15 – 20	
11: 93 – 96	7: 26 – 40	
10: 60 – 75	5 – 6: < 40	
9 : 40 – 59	1 – 4: 0	

Tabla 2. Escala revisada de trauma

**Estados de coma y alteración del nivel de conciencia**

Conciencia hace referencia al hecho de que la persona tenga pleno conocimiento de sí misma y del entorno que le rodea; la conciencia está formada por el contenido y la reactividad. El contenido tiene que ver con las funciones mentales superiores (funciones de la corteza cerebral); la reactividad está representada por la capacidad de despertar o reaccionar frente a estímulos y el mantenimiento de ciclos de sueño y vigilia. Las alteraciones parciales o totales del contenido y reactividad de la conciencia pueden tener diferentes significados clínicos.

Alteraciones parciales de la conciencia	
<b>Obnubilación</b>	Alteración en la atención y en la sensorio percepción. Paciente como “distráido”. Cuando se atrae su atención, responde adecuadamente; está lúcido.
<b>Confusión</b>	Alteración en asociación de ideas, atención, memoria y aprendizaje. El paciente se desorienta, primero en el tiempo, luego en el espacio: hechos y personas. Es característico de cuadros demenciales tóxicos u orgánicos.
<b>Delirium</b>	Alteración de funciones mentales superiores corticales (sensorio percepción). Estado similar al sueño: el paciente puede tener ojos abiertos. Es el mundo de fantasía con presencia de ilusiones y alucinaciones.
<b>Estupor</b>	Alteración global del estado de conciencia con persistencia de la reactividad. Paciente abre los ojos frente a estímulos nociceptivos intensos con diferentes respuestas motoras.

Tabla 3. Alteraciones parciales de conciencia

La alteración global del estado de conciencia significa un verdadero estado de inconsciencia, es decir, ausencia del contenido y la reactividad de la conciencia y que se caracteriza por ausencia de reacción al despertar y apertura ocular. La causa del coma prolongado es la lesión extensa del hipotálamo posterior o del sistema reticular mesencefálico. El coma puede graduarse en una escala de cinco grados, que es poco utilizada, toda vez que la escala de Glasgow permite obtener información más objetiva respecto del estado neurológico.

Se han descrito otras alteraciones totales de la conciencia, como el estado vegetativo persistente, el síndrome de enclaustramiento, el estado de mínima conciencia y la muerte

cerebral.

**Problemas de enfermería**

Las personas que tienen problemas de perfusión tisular cerebral inefectiva a causa de daños primarios o secundarios se enfrentan a otra serie de alteraciones que interfieren en su capacidad de satisfacer las necesidades básicas. La determinación de estos y otros problemas se derivan de una adecuada valoración.

- Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno
- Trastorno de los procesos de pensamiento
- Dolor agudo
- Capacidad adaptativa intracraneal disminuida
- Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos
- Riesgo de disminución del gasto cardiaco
- Riesgo de deterioro del intercambio gaseoso
- Riesgo de infección
- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea y tisular
- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto
- Riesgo de lesión
- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal
- Trastorno de la percepción sensorial (visual, auditiva, cinestésica, gustativa, táctil, olfatoria)
- Deterioro de la comunicación verbal
- Riesgo de deterioro de la memoria
- Riesgo de deterioro de la movilidad física
- Deterioro de la deambulación
- Riesgo del síndrome del desuso
- Riesgo de aspiración
- Déficit de autocuidado: alimentación, baño/higiene, uso del baño, vestido/acicalmiento
- Riesgo de caídas
- Aislamiento social
- Interrupción de los procesos familiares
- Desempeño inefectivo del rol
- Riesgo de respuestas disfuncional al destete

del ventilador

### **Intervenciones de enfermería para el cuidado de personas con deterioro neurológico (alteración de la perfusión cerebral-trauma craneoencefálico)**

El paciente con alteraciones de la perfusión tisular cerebral, con deterioro neurológico o que ha sufrido un traumatismo craneoencefálico depende totalmente del cuidado de enfermería y otros integrantes del equipo terapéutico. Es preciso seguimiento estrecho de los signos vitales y reporte inmediato de las variaciones significativas en el perfil hemodinámico. Se aplica administración de vasopresores cuando proceda, buscando favorecer la perfusión tisular adecuada. Efectúese valoración neurológica y determinación del diámetro y reactividad pupilar. Elévese cabecera de 15° a 30°, evitando la hiperextensión, flexión o rotación del cuello para garantizar una adecuada PPC. Durante el reposo, asegúrese una posición anatómica y funcional del cuerpo, para evitar otras complicaciones derivadas de la inmovilidad física.

Debe asegurarse una adecuada oxigenación con el mantenimiento de una vía aérea permeable. Procurar las condiciones necesarias para proteger la vía aérea en los pacientes con marcada alteración del estado de conciencia (utilizar los dispositivos necesarios para mantener la vía aérea permeable, bien sea la cánula de Guedel o el tubo orotraqueal). Limitar la aspiración de secreciones o hacerlo bajo condiciones de sedación para no incrementar la PIC. Se considera la ventilación mecánica en pacientes con hipoventilación alveolar determinada por gasimetría (hipoxemia e hipercapnia).

Hay que mantener normovolemia, conservar la osmolaridad sérica por debajo de 310 mOsm/L, administrar los líquidos de acuerdo con los requerimientos corporales del paciente para mantenerlo hidratado y proteger la función renal, con el mantenimiento de un gasto urinario de 50mL por hora.

Debe mantenerse normotermia y evitar la hipertermia, como estrategia para evitar un aumento en el metabolismo celular.

Hay que procurar que se mantenga estable el nivel de glicemia; tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia son nocivas para el paciente con traumatismo.

Se indica el drenaje de LCR mediante el catéter intraventricular en los casos en que la PIC se eleve por encima de 20 mmHg. El manejo del catéter de PIC debe hacerse siguiendo exigentes estándares de asepsia y seguimiento epidemiológico (curaciones, toma de cultivos, etc). De igual manera, es importante realizar un manejo con estricta asepsia de otros sistemas de drenaje, catéteres y otros dispositivos invasivos. Administración de sedantes y analgésicos (benzodiazepinas, propofol); incluso, reposo cerebral con barbitúricos para disminuir la presión intracraneana y el metabolismo cerebral (coma barbitúrico). En ocasiones, el bloqueo muscular es una opción terapéutica, aunque no muy utilizada. Debe sugerirse la aplicación de sedantes en bolos para la realización de procedimientos y manipulaciones del paciente (aspiración vía aérea, cambios de posición, higiene corporal, etc).

Adminístrense diuréticos osmóticos como estrategia para disminuir el edema cerebral y llevar a cabo el seguimiento del perfil electrolítico del paciente.

Debe efectuarse mantenimiento de la PPC por encima de 70mmHg con la administración de cristaloides y mantener la PVC entre 5 y 10 mmHg; en algunos casos, se indica la administración de vasopresores (dopamina, dobutamina, noradrenalina).

Hay que crear ambiente tranquilo y seguro y imitar al máximo los estímulos ambientales. Asimismo, prevenir la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar

con la utilización de las medidas antiembolia (medias con gradiente de presión) y la terapia con heparinas de bajo peso molecular de manera profiláctica.

Es conveniente la prevención de úlceras por estrés con la administración de medicamentos protectores de la mucosa gástrica.

Obsérvese el cuidado de la piel y mucosas y efectúese valoración del riesgo de alteración en la integridad cutánea, así como la instauración de un plan de atención que evite la formación de lesiones cutáneas y en mucosas. Deben realizarse los cambios de posición de acuerdo con la situación del paciente, evitando estímulos que incidan negativamente sobre la presión intracraneana; también, realizar la protección ocular cuando proceda.

Hay que ofrecer apoyo en las actividades de alimentación, una vez superada la fase aguda. Se ha recomendado la administración de formulas enterales mediante una sonda avanzada al yeyuno.

Ofrézcase apoyo en la higiene del paciente en tanto esté indicado. En todo caso, el paciente con vía aérea artificial o dispositivos para mantenerla permeable requiere de higiene bucal con sustancias antisépticas como la clorhexidina.

Superada la fase aguda del cuadro neurológico, es importante iniciar la terapia física que permita mantener los ángulos de movimiento articular y mantener el tono muscular.

Tener un miembro de la familia en condición crítica supone una variación repentina en la dinámica familiar que la altera como sistema, toda vez que le ocasiona estrés, incertidumbre, redistribución de roles y reorganización en el funcionamiento, razón por la cual se genera una amplia necesidad de acompañamiento por parte de los integrantes del equipo de salud y, en especial, de enfermería.

Ante este panorama, queda como reto el trabajo cercano con la familia del paciente o las personas que le son significativas; esto implica valorar el significado que tiene para los miembros del grupo la situación de su ser querido, explorando las posibilidades de participación en las actividades del cuidado dentro del hospital, como estrategia educativa que favorezca una adecuada preparación para el alta.

Es importante la participación de otros miembros del equipo de salud, que intervengan para garantizar un cuidado que abarque todas las dimensiones del ser humano (biológica, psicológica y social), pero, especialmente, para realizar adecuadamente los procesos de transición entre el hospital y el hogar.

### **Bibliografía**

Alspach J. *Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.

Lower J. Afrontar la valoración neurológica sin temor. *Nursing*. 2002; 20(7):8-14.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*. 4.ª ed., Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Johnson M, Bulechek G, McCloskey J, Maas M, Moorhead S. *Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones*. Interrelaciones NANDA, NOC, NIC, editores. Madrid: Elsevier; 2002.

Carreño N. "Hemorragia Subaracnoidea". En: Colombia. Ministerio de la Protección Social. "Guías para manejo de urgencias". Tomo 2, 2.ª ed. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2003.

Orozco J. "Enfermedad cerebrovascular". En: Colombia. Ministerio de la Protección Social. Guías para manejo de Urgencias. Tomo 2, 2.ª ed. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2003.