



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**ESPECIALIDAD DE ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO III
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

**“PACIENTE CON ALTERACIÓN EN LA PERFUSIÓN CEREBRAL,
APLICANDO EL MODELO CONCEPTUAL DE VIRGINIA
HENDERSON”**

ESTUDIO DE CASO

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO**

PRESENTA:

ERIKA CANO GUILLERMO

**E.E.A.E.C. VERÓNICA NAVARRO VÁZQUEZ
TUTORA DE ESTUDIO DE CASO
COORDINADORA DE ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO
CRÍTICO**

MÉXICO, D.F. FEBRERO, 2013

INDICE

	Agradecimientos	2
I	Introducción	3
II	Fundamentación	4
III	Objetivo General	4
III.I	Objetivos Específicos	4
IV	Marco Conceptual	5
IV.I	Definición de Enfermería	5
IV.II	La persona y las 14 necesidades	6
IV.III	Concepto de Dependencia e Independencia	7
IV.IV	Fuentes de Dificultad	7
IV.V	Modo de Intervención de Enfermería	8
IV.VI	Proceso de Atención de Enfermería	9
IV.VII	Diagnósticos de Enfermería	13
V	Marco Teórico	17
V.I	Definición de Hemorragia Subaracnoidea	17
V.II	Epidemiología	17
V.III	Etiología	18
V.IV	Fisiopatología	20
V.V	Histopatología	24
V.VI	Cuadro Clínico	25
V.VII	Diagnóstico	26
V.VIII	Complicaciones	29
V.IX	Tratamiento	31
VI	Metodología	44
VII	Ficha de Identificación - Historia clínica	44
VIII	Valoración de Enfermería (céfalo-caudal y por necesidades)	47
IX	Examen de gabinete	50
X	Cálculo nutricional GEB	51
XI	Valoración de Enfermería Focalizadas	52
XII	Plan de Intervención de Enfermería	55
XIII	Conclusión	71
XIV	Bibliografía	72
XV	Anexos: Código de ética, derechos de los pacientes, consentimiento informado, escalas de valoración y artículos científicos.	74



AGRADECIMIENTOS:

E.E.A.E.C. Verónica Navarro Vázquez
Dr. Enrique Pérez Sánchez



GENERACIÓN 2010-2011



I. INTRODUCCIÓN

La realización de un estudio de caso como metodología propia de enfermería permite vincular la teoría con la práctica mediante el análisis que conlleva una investigación a profundidad sobre las acciones especializadas de enfermería aportadas y la revisión teórica reciente.

En el ámbito de la enfermería es importante poner en práctica el proceso de atención de enfermería con el objetivo de identificar y satisfacer necesidades así como resolver problemas de salud que afecten al ser humano.

El estudio de caso tiene una estructura tanto en lo metodológico como en lo instrumental claramente relacionado con los elementos del proceso de atención de enfermería en las etapas de valoración y diagnósticos de enfermería para posteriormente realizar el plan de intervenciones que se logra vincular con la planeación del proceso de atención de enfermería, tomando como referencia modelo conceptual de las 14 necesidades de Virginia Henderson.

Uno de los objetivos de la Especialidad de Enfermería Del Adulto En Estado Crítico es enfocar una atención integral con sentido crítico y humanista además de poder desarrollar habilidades y destrezas en las intervenciones de enfermería y para ser visible estas habilidades, se demostraran en el presente estudio de caso de una persona hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía que tiene como patología Hemorragia Subaracnoidea Fisher IV.

La enfermedad cerebrovascular supone una de las primeras causas de mortalidad y discapacidad en los países desarrollados. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática cuya forma, tamaño y localización es muy variable. Se puede limitar sólo al parénquima o puede extenderse al sistema ventricular y/o al espacio subaracnoideo. En el 85% de los casos es primaria, producida por la rotura espontánea de pequeños vasos y arteriolas dañados por la hipertensión arterial (HTA) crónica o angiopatía amiloidea. En este caso y de acuerdo a la localización nos enfocaremos a la Hemorragia Subaracnoidea; es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo entre aracnoides y piamadre donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo. Puede ocurrir espontáneamente o como consecuencia de un trauma de cráneo.

II. FUNDAMENTACIÓN

El sentido filosófico de Enfermería, en la actualidad es el Proceso de Enfermería, que comporta fines particulares y una forma de proceder que le es propia. El objetivo principal del Proceso de Atención de Enfermería es construir una estructura teórica que pueda cubrir, individualizando, las necesidades del persona, familia y la comunidad.

La enfermera debe ser capaz no sólo de valorar las necesidades del paciente, sino también las condiciones y estados patológicos que las alteran. La Enfermera Virginia Henderson afirma que la enfermera debe “meterse en la piel” de cada uno de sus pacientes para saber qué necesita. Las necesidades deben entonces ser ratificadas con el paciente (validación de los datos).

Virginina Henderson define a Enfermería como la asistencia o cuidado al individuo sano o enfermo, en la ejecución de aquellas actividades que contribuyan a su salud o a la recuperación de la misma (o a una muerte tranquila y digna), y que las podría ejecutar el paciente por sí mismo si tuviera la capacidad, el deseo y el conocimiento¹. A partir de esta definición, se extraen una serie de conceptos y subconceptos básicos del modelo de Virginia Henderson.

El paciente con hemorragia subaracnoidea por su complejidad, demanda del profesional de enfermería un cuidado de alta calidad fundamentado en el conocimiento científico, técnico y humano con el fin de conservar la funcionalidad del sistema nervioso y disminuir la incidencia de complicaciones que por la poca capacidad de éste, la mortalidad suele ser alta y las secuelas muy discapacitantes.

III. Objetivo General

Realizar un plan de cuidados especializados a un paciente, con alteración de la perfusión cerebral, identificando las necesidades de mayor prioridad, aplicando el modelo conceptual de Virginia Henderson y el Proceso de Atención de Enfermería.

III.IObjetivos Específicos

- Identificar las alteraciones fisiopatológicas con mayor prioridad en la persona en base a las catorce necesidades de Virginia Henderson, que se adecuen al paciente.
- Realizar valoraciones de Enfermería céfalo-caudal y focalizadas.
- Desarrollar y aplicar intervenciones de enfermería con bases teóricas y científicas, que permitan disminuir el deterioro neurológico, fisiológico y metabólico del paciente.

¹Henderson, V. (1994) *Naturaleza de la Enfermería: Después de Veinticinco Años*. Madrid: Interamericana-Mc Graw Hill.

IV. MARCO CONCEPTUAL

VIRGINIA HENDERSON

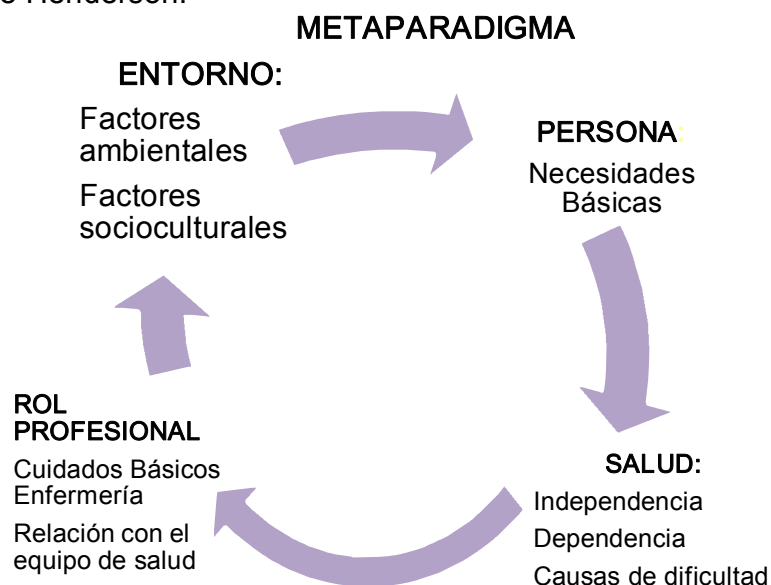


Virginia Henderson nació en 1897, en Kansas City. Durante la Primera Guerra Mundial, Henderson desarrolló su interés por la enfermería y en 1918 ingresó en la Army School of Nursing de Washington. Henderson tiene en su haber una larga carrera como autora e investigadora. En 1955 publicó un libro de texto "*Textbook of the Principles and Practice of Nursing*" donde incluyó la definición de enfermería.

En la decisión de la enfermería influyeron principalmente tres factores. En primer lugar, en 1939 revisó el *Textbook of the Principles and Practice of Nursing*. Henderson ve en el trabajo que realizó con este texto el origen de su percepción de la "necesidad de aclarar las funciones de las enfermeras". Henderson inicialmente no pretendió elaborar una teoría de Enfermería, ya que en su época tal cuestión no era motivo de especulación.

IV.1 DEFINICIÓN DE ENFERMERÍA:

La única función de la enfermera es asistir al individuo, sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyen a la salud a su recuperación (o a una muerte serena), actividades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, conocimiento o voluntad propia necesaria². Todo ello de manera que le ayude a recobrar su independencia de la forma más rápida posible. A partir de esta definición, se extraen una serie de conceptos y subconceptos básicos del modelo de Henderson:



²Fernández Ferrín, C.; Novel Martí, G. (1993). *El modelo de Henderson y el Proceso de Atención de Enfermería. Capítulo 1, en: El proceso de Atención de Enfermería. Estudio de Casos. Masson-Salvat Enfermería. Barcelona, España. Pp 1-10.*

IV.II LA PERSONA Y LAS 14 NECESIDADES

De acuerdo con la definición de la función propia de la enfermera, y a partir de ella Henderson precisa su conceptualización del individuo o persona, objeto de los cuidados.



Estas necesidades son comunes a todos los individuos, si bien cada persona, en su unicidad, tiene la habilidad y capacidad de satisfacerlas de modo diferente con el fin de crecer y desarrollarse a lo largo de su vida. Las diferencias personales en la satisfacción de las 14 Necesidades Básicas vienen determinadas por los aspectos biológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales, inherentes a cada persona, así como por la estrecha interrelación existente entre las diferentes necesidades, que implica que cualquier modificación en cada una de ellas pueda dar lugar a modificaciones en las restantes³.

³ Fernández Ferrín, C.; Novel Martí, G. *El modelo conceptual de Henderson y el Proceso de Atención de Enfermería*. Masson-Salvat Enfermería. Barcelona, España, Pp. 1-10

IV.III.SALUD: DEPENDENCIA – INDEPENDENCIA

Virginia Henderson, desde una filosofía humanística, considera que todas las personas tienen determinadas capacidades y recursos, tanto reales como potenciales.

- Independencia: capacidad de la persona para satisfacer por sí misma sus Necesidades Básicas, es decir, llevar a cabo las acciones adecuadas para satisfacer las necesidades de acuerdo con su edad, etapa de desarrollo y situación.
- Dependencia: puede ser considerada en una doble vertiente. Por un lado, la ausencia de actividades llevadas a cabo por la persona con el fin de satisfacer las 14 necesidades. Por otro lado puede ocurrir que se realicen actividades que no resulten adecuadas o sean insuficientes para conseguir la satisfacción de las necesidades.

INDEPENDENCIA	DEPENDENCIA				
Nivel 0	Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3	Nivel 4	Nivel 5
La persona satisface por sí misma sus necesidades de un modo aceptable que permite asegurar su homeostasia. Sigue adecuadamente un tratamiento o utiliza un aparato, un dispositivo de apoyo o una prótesis sin ayuda	Necesita a alguien para que le enseñe cómo hacer p/ conservar o recuperar su independencia y asegurar su homeostasia, p/asegurarse de que lo hace bien o para que le preste alguna ayuda	Necesita a alguien p/conseguir adecuadamente un tratamiento, o p/utilizar un aparato, un dispositivo de apoyo o una prótesis	Debe contar con alguien p/realizar las acciones necesarias p/ la satisfacción de sus necesidades, o p/su tratamiento pero no puede participar mucho en ello	Debe contar con alguien p/realizar las acciones necesarias p/la satisfacción de sus necesidades, o p/ su tratamiento, y apenas puede participar en ello	la persona debe confiar enteramente en alguien p/satisfacer sus necesidades, o p/aplicar su tratamiento, y no puede de ningún modo participar en ello

IV.IV.FUENTES DE DIFICULTAD

Son los obstáculos o limitaciones personales o del entorno, que le impiden a la persona satisfacer sus propias necesidades. Henderson las agrupa en tres posibilidades:

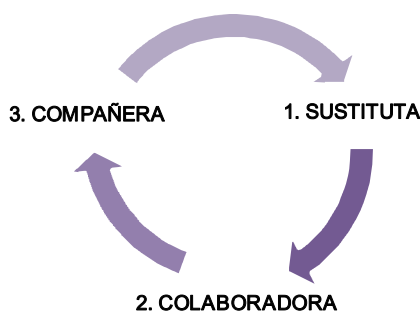
- Falta de fuerza: capacidad física o habilidades mecánicas de las personas, sino también la capacidad del individuo para llevar a término las acciones pertinentes a la situación, lo cual vendrá determinado por el estado emocional, estado de las funciones psíquicas, capacidad intelectual.

- Falta de conocimiento: en lo relativo a las cuestiones esenciales sobre la propia salud y situación de enfermedad, la propia persona (autoconocimiento) y sobre los recursos propios y ajenos disponibles.
- Falta de voluntad: entendida como incapacidad o limitación de la persona para comprometerse e una decisión adecuada a la situación y en la ejecución y mantenimiento de las acciones oportunas para satisfacer las 14 necesidades.

Cabe añadir que la presencia de estas tres causas o de alguna de ellas puede dar lugar a una dependencia total o parcial así como temporal o permanente, aspectos que deberán ser valorados para la planificación de las intervenciones correspondientes.

IV.V MODO DE ACCIÓN DE ENFERMERÍA

El profesional de enfermería requiere trabajar de manera independiente con otros miembros del equipo de salud. Las funciones de la enfermera son independientes de las del médico, pero utiliza el plan de cuidados de este para proporcionar el cuidado al paciente. Identificación de tres modelos de función enfermera:



- **Sustituta.- Compensa lo que le falta al paciente.**
- **Ayudante.- Establece las intervenciones clínicas.**
- **Compañera.- Fomenta la relación terapéutica con el paciente y actúa como un miembro del equipo de salud.**

Establece la necesidad de elaborar un Plan de Cuidados Enfermeros por escrito, basándose en el logro de consecución de las 14 necesidades básicas y en su registro para conseguir un cuidado individualizado para la persona.

ROL PROFESIONAL:

Los cuidados Básicos son conceptualizados como acciones que lleva a cabo la enfermera en el desarrollo de su función propia, actuando según criterios de suplencia o ayuda según el nivel de dependencia identificando en la persona.

ENTORNO

Son importantes los aspectos socioculturales y del entorno físico (familia, grupo, cultura, aprendizajes, factores ambientales) para la valoración de las necesidades y la planificación de los cuidados.

IV.VI PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO AL MODELO DE VIRGINIA HENDERSON

En el sentido filosófico del término, el método, ligado al dominio específico de la enfermería, en la actualidad es el Proceso de Enfermería, que comporta fines particulares y una forma de proceder que le es propia.

El objetivo principal del Proceso de Atención de Enfermería es construir una estructura teórica que pueda cubrir, individualizando, las necesidades del paciente, la familia y la comunidad.

Existen otras teorías, todas ellas mantienen como constantes la conservación y el progreso de salud de la persona, mediante acciones organizadas. Es decir, conseguir la calidad en los cuidados y la calidad de vida.

Fases del proceso de enfermería

Las fases constituyen las etapas de actuación concretas que tienen carácter operativo. El Proceso de Enfermería es un todo cíclico, dinámico e inseparable, pero estructurado en secuencias lógicas. Tal y como en el presente está concebido el Proceso de Enfermería, se distinguen cinco etapas:

1. Valoración:

Esta fase incluye la recopilación de datos de la persona, sus necesidades y problemas y las respuestas humanas, limitaciones, incapacidades, etc., que se producen ante ellos. También incluye la validación y la organización de los datos.

2. Diagnóstico:

En esta etapa se produce la identificación de los Diagnósticos de enfermería y de los problemas interdependientes.

3. Planificación:

Es la etapa en la que se elabora el plan de cuidados adecuado con base en los diagnósticos de enfermería.

4. Ejecución:

Es la etapa de puesta en práctica del plan de cuidados.

5. Evaluación:

Las actividades de esta fase determinan el progreso del paciente hacia los objetivos. Actúa como mecanismo de retroalimentación y de control para todo el proceso. La evaluación posibilita el movimiento en el ciclo completo del proceso y da idea de globalidad.

VALORACIÓN

Es el punto de partida del Proceso de Enfermería. Es la base de todas las fases siguientes, lo que la convierte en el banco de datos imprescindible para tomar decisiones. Su objetivo es recoger datos sobre el estado de salud del paciente, estos datos han de ser confirmados y organizados antes de identificar los problemas clínicos y/o diagnósticos de enfermería.

La valoración incluye diferentes acciones: obtención de la información, su interpretación y posterior organización de toda la información obtenida.

1. Obtención de la información.

En la fase de valoración, la enfermera evalúa a los pacientes a partir de cada uno de los 14 componentes de los cuidados básicos de Enfermería. Tan pronto se evalúa el primer componente, la enfermera pasara al siguiente, y así sucesivamente hasta que las 14 áreas queden cubiertas. Para recoger la información, la enfermera utiliza la observación, el olfato, el tacto y el oído. Para completar la fase de valoración, la enfermera debe analizar los datos reunidos. Esto requiere conocimientos sobre lo que es normal en la salud y en la enfermedad. Según Virginia Henderson la enfermera y el paciente idean juntos el plan de cuidados.

La enfermera debe ser capaz no sólo de valorar las necesidades del paciente, sino también las condiciones y estados patológicos que las alteran. Henderson afirma que la enfermera debe “meterse en la piel” de cada uno de sus pacientes para saber qué necesita. Las necesidades deben entonces ser ratificadas con el paciente (validación de los datos).

Siguiendo el modelo de Henderson la obtención de datos sería:

1. Necesidad de respirar:

Términos que debemos valorar entre otros: amplitud respiratoria, ruidos respiratorios, color de los tegumentos, frecuencia respiratoria, mucosidades, permeabilidad de vías respiratorias, ritmo respiratorio, tos.

Factores que influyen en esta necesidad: edad, postura, ejercicio, alimentación, estatura, sueño, emociones, aire ambiental, clima, vivienda, lugar de trabajo y enfermedades asociadas.

2. Necesidad de beber y comer:

Términos que debemos valorar entre otros: Alimentos, apetito, saciedad, equilibrio hidroelectrolítico, metabolismo, nutrientes o elementos nutritivos, estado nutricional.

Factores que influyen en esta necesidad: edad y crecimiento, actividades físicas, regularidad del horario en las comidas, emociones y ansiedad, clima, estatus socioeconómico, religión, cultura.

3. Necesidad de eliminar:

Términos que debemos valorar entre otros: defecación, diuresis, micción, heces, sudor.

Factores que influyen en esta necesidad: alimentación, ejercicios, edad, horario de eliminación intestinal, estrés, normas sociales.

4. Necesidad de moverse y mantener una buena postura:

Términos que debemos valorar: amplitud de movimientos, ejercicios activos, ejercicios pasivos, frecuencia del pulso, mecánica corporal, postura, presión arterial, presión diferencial, pulsación, ritmo, tono muscular.

Factores que influyen en esta necesidad: edad y crecimiento, constitución y capacidades físicas, emociones, personalidad, cultura, roles sociales, organización social.

5. Necesidad de dormir y descansar:

Términos que debemos valorar: descanso, sueño, ritmo circadiano.

Factores que influyen en esta necesidad: edad, ejercicio, hábitos ligados al sueño, ansiedad, horario de trabajo.

6. Necesidad de vestirse y desvestirse:

Términos que debemos valorar: capacidad de vestirse y desvestirse, utilización de ropa adecuada.

Factores que influyen en esta necesidad: edad, talla y peso, creencias, emociones, clima, estatus social, empleo, cultura.

7. Necesidad de mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales:

Términos que debemos valorar: Temperatura, ambiente, abrigo. Factores que influyen en esta necesidad: sexo, edad, ejercicio, alimentación, hora del día, ansiedad y emociones, lugar de trabajo, clima, vivienda.

8. Necesidad de estar limpio, aseado y proteger sus tegumentos:

Términos que debemos valorar: piel, mucosas, condiciones higiénicas.

Factores que influyen en esta necesidad: edad, temperatura, ejercicio, alimentación, emociones, educación, cultura, organización social.

9. Necesidad de evitar los peligros:

Términos que debemos valorar: entorno familiar, medio ambiente, inmunidad, mecanismos de defensa, medidas preventivas, seguridad física, seguridad psicológica.

Factores que influyen en esta necesidad: edad y desarrollo, mecanismos de defensa, entorno sano, estatus socioeconómico, roles sociales, educación, clima, religión, cultura.

10. Necesidad de comunicar:

Términos que debemos valorar: accesibilidad de los que intervienen, capacidad de expresión, vía de relación, estímulo.

Factores que influyen en esta necesidad: integridad de los órganos de los sentidos y las etapas de crecimiento, inteligencia, percepción, personalidad, emociones, entorno, cultura y status social.

11. Necesidad de actuar según sus creencias y sus valores:

Términos que debemos valorar: creencias, fe, ideología, moral, religión, ritual, espiritualidad, valores.

Factores que influyen en esta necesidad: gestos y actitudes corporales, búsqueda de un sentido a la vida y a la muerte, emociones, cultura, pertenencia religiosa.

12. Necesidad de ocuparse para realizarse:

Términos que debemos valorar: autonomía, autoestima, rol social, estatus social, valoración.

Factores que influyen en esta necesidad: edad y crecimiento, constitución y capacidades físicas, emociones, cultura, roles sociales.

13. Necesidad de recrearse: Términos que debemos valorar: diversión, juego, ocio, placer.

Factores que influyen en esta necesidad: edad, constituciones y capacidades físicas, desarrollo psicológico, emociones, cultura, roles sociales, organización social.

14. Necesidad de aprender:

Términos que debemos valorar: aprendizaje, enseñanza.

Factores que influyen en esta necesidad: edad, capacidades físicas, motivación, emociones, entorno.

Para analizar y valorar todos los datos obtenidos, se pueden recoger los datos en el siguiente esquema:

- Información general:

Nombre, Edad, Sexo, Estado civil, Diagnóstico, Ocupación, Nacionalidad, Lugar donde se encuentra el cliente. Una vez recogido todos los datos es importante valorar las manifestaciones de independencia y de dependencia de cada necesidad así como de las fuentes de dificultad que producen esas manifestaciones de dependencia.

DIAGNÓSTICO

Para Virginia Henderson un diagnóstico de enfermería es un problema de dependencia que tiene una causa que las enfermeras pueden tratar para conseguir aunque sea una milésima de independencia.

Una enfermera puede diagnosticar o emitir un dictamen sobre las necesidades alteradas que tienen las personas a las que atiende.

El diagnóstico comprende varias acciones:

Análisis de datos, identificación de los problemas de enfermería, formulación de diagnósticos de enfermería, identificación de los problemas interdependientes.

- Análisis de datos.

Después de ser clasificados en manifestaciones de independencia y de dependencia y en fuentes de dificultad, los datos son comparados entre ellos.

Las manifestaciones de dependencia y las fuentes de dificultad son tenidas en cuenta, porque requieren intervenciones por parte de la enfermera aquí y ahora. Hay que separar lo que la enfermera puede resolver con su función autónoma y lo que no puede resolver.

- A partir de estas manifestaciones de dependencia se propone el diagnóstico de enfermería.
- Valorar como incide el problema en la satisfacción de las 14 necesidades fundamentales.

IV.VIIDIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA: DECLARACIONES DE DIAGNOSTICO

El producto del proceso diagnóstico es el enunciado o etiqueta del diagnóstico de enfermería. Los diagnósticos de enfermería se basan en las suposiciones de que:

- Es un componente esencial del proceso de enfermería para el propósito de planear el cuidado del paciente
- Fluye desde el análisis y síntesis y no se identifica de manera aislada
- Es responsabilidad de la enfermera profesional.

Los diagnósticos de enfermería también son una función independiente y una declaración del discernimiento en enfermería. Los lineamientos en enfermería para determinar los enunciados del diagnóstico son:

- Los diagnósticos de enfermería son enunciados relacionados con los problemas de salud potenciales o reales.
- Los diagnósticos de enfermería se escriben como un enunciado descriptivo y etiológico.
- La diagnosis de enfermería son concisos y claros.

- La diagnosis de enfermería son específicos y exactos y se centran en el paciente.
- Los diagnósticos de enfermería dirigen las intervenciones de enfermería.
- Los diagnósticos de enfermería son la base de las acciones e intervenciones de enfermería independientes y colaborativas.
- La lista de diagnósticos de enfermería reflejan la condición de salud actual del paciente.
- La lista de enunciados del diagnóstico de enfermería se comprueba.

TIPOS DE DIAGNOSTICO

El diagnostico de enfermería real se compone de tres partes que son el problema, el factor relacionado o la causa del mismo y los datos objetivos y subjetivos que indican su presencia. En la primera parte se identifican las respuestas humanas recopiladas durante la valoración y sugiere los resultados a alcanzar, mientras que el factor relacionado, que contribuye a la manifestación de la respuesta, indica las intervenciones enfermeras adecuadas. Gordon fue quien definió los componentes del Diagnóstico de Enfermería como “síndrome PES”, siendo acrónimo del problema, la etiología y las señales o síntomas⁴.

El diagnostico de riesgo “describe respuestas humanas a situaciones de salud/procesos vitales que pueden desarrollarse a un futuro próximo en una persona, una familia o una comunidad vulnerables”, por lo que tan sólo está constituido por las dos primeras partes del diagnóstico real, esto es el problema y el factor de riesgo causal. Por su parte los diagnósticos de salud son un juicio real que se emite en una situación de salud pero que podrías alcanzar un nivel mayor. Algunos diagnósticos de este tipo están presentes en la Taxonomía pero todos ellos pueden formularse como tal anteponiendo “potencial de aumento de...” O “Potencial de mejora de...” a la etiqueta diagnostica y se prescinde de los factores relacionados y los signos o síntomas. Además de todos estos tipos de diagnósticos enfermeros se puede formular un nuevo diagnostico aún no identificados por NANDA y proponer su inclusión en la taxonomía.

PLANIFICACIÓN

Henderson, en la fase de planificación sugiere, que el plan de cuidados debe responder a las necesidades de la persona, actualizarlo periódicamente de acuerdo a los cambios, utilizarlo como un historial y asegurarse de que se adapta al plan prescrito por el médico. En su opinión un buen plan integra el trabajo de todos los miembros del equipo de salud. En esta etapa hay que pensar por adelantado lo que vamos a hacer.

- Fijación de prioridades.

"En la etapa diagnóstica puede detectarse en la persona más de un problema para intervenir que no siempre es posible abordarlos todos a la vez, entonces

⁴Rosalinda Alfaro-LeFevre, *Aplicación del Proceso Enfermero. Guía paso a paso (trad. M^a Teresa Luis Rodrigo), Masson, Barcelona, 1999.*

será necesario dar prioridad a alguno (os). Para facilitar esta tarea, se pueden aplicar algunos criterios como:

- Problemas que amenacen la vida de la persona.
- Problemas que para la persona/familia sean prioritarios porque pueden impedir la atención de problemas más urgentes que no son percibidos como tales.
- "Problemas que coadyuvan a la aparición o permanencia de otros problemas"
- "Problemas que por tener una misma causa pueden abordarse conjuntamente, optimizando la utilización de los recursos y aumentando la eficiencia enfermera".
- Problemas que tienen una solución sencilla y su solución sirve de base para resolver otros más complejos.

Consiste en colocar el orden en el que vamos a resolver el problema, esto se hará según:

- Amenaza de muerte.
- La persona (cliente).
- El impacto del problema (el que más influye en las 14 necesidades).
- Establecimiento de los objetivos.

Estos pueden ser a corto o a largo plazo siempre que se pueda deberán concertarse con el paciente.

La enfermera y el paciente siempre están luchando por la consecución de un objetivo, ya sea la independencia o la muerte pacífica. Una meta de la enfermera debe ser lograr que la cotidianidad del paciente transcurra dentro de la normalidad posible. El fomento de la salud es otro objetivo importante para la enfermera.

- Determinación de las actividades de enfermería.
- Las actividades surgen de la causa que genera esas manifestaciones de dependencia.
- Los modos de intervención o suplencia son clave para las actividades de los diagnósticos de enfermería.

Estos pueden ser:

- Realizar una actividad por él: sustituir, reemplazar.
- Ayudarlo a realizar la actividad: completar.
- Enseñarlo a realizar la actividad: asesorar.
- Supervisar la actividad: reforzar.

EJECUCIÓN

En la fase de ejecución, la enfermera ayuda al paciente a realizar actividades para mantener la salud, para recuperarse de la enfermedad o para conseguir una muerte pacífica. Las intervenciones son individualizadas según los principios

fisiológicos, la edad, los antecedentes culturales, el equilibrio emocional y las capacidades físicas e intelectuales.

Aunque toda la documentación se realiza en las fases anteriores del proceso, adquiere un valor fundamental en la ejecución; quizás ello sea debido a un principio jurídico muy extendido y de aplicabilidad a nuestro contexto asistencial: lo no escrito no forma parte de la realidad.

EVALUACIÓN

Una vez ejecutado el plan de cuidados, la etapa siguiente es la evaluación; por tanto, es la etapa final del proceso de enfermería. Según Henderson se evalúa al paciente según el grado de capacidad de actuación independiente.

En esta fase la enfermera, al final del Proceso de Enfermería, compara el estado de salud del paciente con los resultados definidos en el plan de atención. Según Henderson los objetivos se han conseguido, si se ha mejorado aunque sea una milésima de independencia, si se ha recuperado la independencia o el paciente recibe una muerte apacible.

V. MARCO TEÓRICO HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

V. IDEFINICIÓN

La hemorragia subaracnoidea es el volcado de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio.

Es el cerebro el más propenso a sangrar en sí mismo. Una de las formas más frecuentes es que ocurra en el espacio subaracnoideo, condición esta conocida como Hemorragia Subaracnoidea (HSA). Existen diferencias estructurales en los vasos sanguíneos cerebrales que los hacen diferentes a los del resto del organismo y de hecho más propensos a sangrar en los diferentes compartimentos intracraneales⁵:

1. Los vasos extracraneales entran a los diferentes órganos a través de un hilio y los intracraneales lo hacen formando una red en el exterior del órgano, en el interior de los surcos y fisuras de la anatomía cerebral. Solo pequeños vasos penetran al interior del parénquima.
2. Las paredes arteriales de los vasos intracraneales cuentan con pocos elementos musculares y menos tejido elástico de sostén, incluido la ausencia de membrana elástica externa, por otra parte el revestimiento de la adventicia es más débil.
3. Las grandes arterias se confinan a las cisternas basales del encéfalo, donde el tejido conectivo de sostén es escaso. Las mencionadas cisternas, no son más que espacios ocupados por líquido cefalorraquídeo y localizado entre la membrana aracnoidea externa y la superficie del encéfalo. Constituye el sitio por el cual transcurren los vasos y nervios que tienen relación inmediata con el cerebro y cerebelo.
4. El drenaje sanguíneo se realiza a través de venas que a su vez, vierten su contenido en repliegues duros denominados senos venosos.

Constituye la Hemorragia Subaracnoidea un síndrome, más que una entidad patológica aislada, que tiene lugar como consecuencia de ruptura de uno o más vasos sanguíneos. Cuando esto ocurre, la sangre irrumpe en el espacio subaracnoideo con una elevada presión y generalmente se manifiesta clínicamente como una cefalea de gran intensidad, explosiva y aguda, que puede acompañarse o no de una disminución del nivel de conciencia, el cual puede ir desde la simple somnolencia hasta el coma profundo.

V. II EPIDEMIOLOGIA

Afecta de 6 a 10 personas cada 100.000 por año La HSA es más frecuente en la mujer que en el hombre mayor de 40 años en una relación 3:2, la cual se invierte entre las personas menores de 40 años. La mayor incidencia de ruptura de un

▪ ⁵ GUYTON C. Arthur, HALL PH. D John, *Tratado de Fisiología Médica*, Editorial Elsevier, 11 Edición, España.

aneurisma se encuentra entre los 50 a 60 años. Entre los factores de riesgo se encuentran la hipertensión arterial, aterosclerosis, tabaquismo, alcoholismo e historia familiar de HSA⁶.

Aproximadamente el 3% de los pacientes que acuden a sala de urgencias con un cuadro de cefalea de gran intensidad presentan HSA, por lo cual se requiere un alto nivel de sospecha clínica en todo sujeto que busque atención médica por este síntoma. La HSA siempre debe ser considerada una emergencia médica. Es una patología grave, con una mortalidad aproximada del 20 al 40% de los pacientes internados, más un 8 a 15% de mortalidad en los primeros minutos u horas, en la etapa prehospitalaria.

V.III ETIOLOGIA

La causa más frecuente es la ruptura espontánea de aneurismas intracraneales. Representa del 70 al 90% de los casos. Los aneurismas suelen ser asintomáticos antes del sangrado. Se distribuyen en las grandes arterias, la mayoría en la circulación anterior (80-90%), más comúnmente en la unión de la arteria carótida interna con la arteria comunicante posterior, en la arteria comunicante anterior y en la trifurcación de la arteria cerebral media. El 10-20% restante se ubican en la circulación posterior, con frecuencia en la bifurcación de la arteria basilar. En un 10-20% de los casos se encuentran múltiples aneurismas. Otras más infrecuentes incluyen:

- Malformaciones arteriovenosas (MAV)
- Extensión de un sangrado intraparenquimatoso
- Hemorragia tumoral
- Aneurismas micóticos
- Disección de arterias intracraneales
- Abuso de drogas (cocaína)
- Aneurismas y MAV medulares
- Vasculitis del sistema nervioso central.

Hemos mencionado algunas causas de hemorragia subaracnoidea, como son los aneurismas y MAV; pero existen otras como:

- Secundaria a Hipertensión.
- Traumatismos craneales.
- Hepatopatías.
- Leucemias.
- Anemia aplásticas.
- Púrpura trombocitopenica idiopática (PTI).
- Hiperfibrinolisis.
- Hemofilia.
- Enfermedad de Christmas.
- Tumores cerebrales.
- Embolia séptica, aneurismas infecciosos.

⁶Douce Richard, Velasco Hugo; Art. Hemorragia Subaracnoidea no traumática: revisión general y protocolo de manejo en el Hospital Revista Médica Vozandes, Vol. 23, Núm. 1, 2012, Quito, Pág 43.

- Tumores cerebrales primarios y secundarios.
- Infarto cerebral hemorrágico.
- Veneno de serpiente.
- Inyección intradural accidental de Chemopapaina.

En un 10% de los casos existe un sangrado exclusiva o predominantemente perimesencefálico. Se denomina hemorragia subaracnoidea “perimesencefálica o pretronal”. Su origen se desconoce, pero correspondería a un sangrado venoso. Se diferencia del resto por la regular negatividad en su estudio angiográfico, y por su buen pronóstico y buena evolución.

PATOGÉNESIS Y FACTORES DE RIESGO

La patogénesis de los aneurismas vasculares es multifactorial. Un factor indispensable es el estrés hemodinámico, que genera erosión y desgaste de la lámina elástica interna. Los individuos con estados circulatorios hiperdinámicos están predispuestos a sufrir cambios degenerativos acelerados en la pared del vaso con el subsecuente desarrollo de aneurismas. Por otro lado el desarrollo de este tipo de lesión es mucho más frecuente en los vasos intracraneales que en los extracraneales dado que en los primeros la túnica media se encuentra adelgazada y no existe la lámina elástica externa. En cuanto a los factores de riesgo juegan un rol fundamental los factores genéticos. Existe un riesgo aumentado en los pacientes con síndromes hereditarios, tales como enfermedades del tejido conjuntivo (enfermedad de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico), poliquistosis renal autosómica dominante y el hiperaldosteronismo familiar tipo I. El mecanismo por el cual las enfermedades del tejido conectivo predisponen a la formación de aneurismas presumiblemente involucre una debilidad en la pared del vaso expuesta a un flujo no laminar. En el hiperaldosteronismo estos pueden resultar en parte de la hipertensión congénita durante etapas tempranas del desarrollo cerebrovascular. En la poliquistosis renal autosómica dominante la hipertensión también puede contribuir a la formación de aneurismas, aunque el mecanismo no está aclarado. También evidencia la importancia de los factores genéticos la asociación familiar de los aneurismas intracraneales. Los miembros de una familia tienen un riesgo aumentado de tener aneurismas intracraneales, aún en ausencia de un síndrome hereditario. Del 7 al 20% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen un familiar de 1º o 2º grado con un aneurisma conocido. Estos aneurismas tienen algunas características en particular; suelen romperse a edades más tempranas, suelen tener un tamaño más pequeño en el momento de la ruptura y son frecuentemente seguidos de la formación de nuevos aneurismas. En hermanos con aneurismas, estos se rompen generalmente en la misma década. Otros factores de riesgo incluyen:

1. Tabaquismo: el riesgo estimado de hemorragia subaracnoidea es aproximadamente 3 a 10 veces mayor en tabaquistas que en no tabaquistas. A su vez el riesgo aumenta con el número de cigarrillos fumados. El mecanismo por el cual predispone a la formación de aneurismas involucra una deficiencia de alfa 1-antitripsina, un importante inhibidor de las proteasas tales como la elastasa.

2. Hipertensión arterial: su asociación con el desarrollo de aneurismas es controvertida. Existen estudios que la relacionan y otros que no, pero se podría concluir en que representa un factor de riesgo de hemorragia subaracnoidea, aunque no tan fuerte como el tabaquismo.
3. Deficiencia de estrógenos: existe una mayor prevalencia en mujeres entre los 54 y 61 años, pero en la edad premenopáusicas esta patología es más frecuente en hombres. La deficiencia de estrógenos en los tejidos lleva a un descenso del contenido de colágeno. El uso de terapia de reemplazo se asoció a un descenso del riesgo de hemorragia subaracnoidea en mujeres posmenopáusicas.
4. Coartación de aorta.

V. IVFISIOPATOLOGIA

Fisiopatología de la isquemia cerebral

La isquemia cerebral es el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico, del flujo sanguíneo cerebral global o del de un determinado territorio arterial cerebral, cuya consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa necesarios para el metabolismo cerebral. Dado que la relación entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo a través de la barrera hematoencefálica es un proceso dinámico altamente integrado, la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro resulta en una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones cerebrales.

Umbral de flujo

La interrupción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en un territorio vascular determinado genera un área de infarto circundado de otra zona, la "área de penumbra isquémica", que permanece viable merced a la eficacia de la circulación colateral. Sin embargo, el flujo residual es inferior al flujo normal e insuficiente para el mantenimiento de la función celular.

Dado el acoplamiento entre perfusión y metabolismo y las escasas reservas energéticas cerebrales, al menos teóricamente la isquemia debería dar lugar a lesiones neuronales irreversibles a los pocos minutos de producirse el ictus.

Esta opinión se mantuvo durante muchos años. Actualmente se ha podido demostrar que si las condiciones son óptimas, se pueden recuperar las funciones neurológicas tras un período de isquemia de 60 minutos de duración.

La viabilidad celular en el área de penumbra está en relación inversa con la severidad y duración de la isquemia. Se han podido determinar los "umbrales de flujo" a partir de los cuales se van perdiendo diversas propiedades celulares.

El flujo normal en un adulto joven es de 60 mL/min/100 g de tejido, por debajo de 20-25 mL/min/100 g el EEG se lentifica gradualmente, entre 18-20 mL/min/100 g las descargas espontáneas neuronales desaparecen, entre 16-18 mL/min/100 g las respuestas eléctricas evocadas celulares desaparecen (umbral de fallo eléctrico), se produce el fenómeno de la "onda de despolarización propagada", que consiste en despolarizaciones celulares espontáneas que causan un

aplanamiento eléctrico y cambios en el flujo sanguíneo regional, y aumentan el área de penumbra isquémica por daño de membrana añadido, por debajo de 8-6 mL/min/100 g se produce una alteración de la homeostasis iónica, el fallo del potencial de membrana y una masiva liberación de potasio, momento en el que la viabilidad neuronal desaparece (umbral de fallo de membrana) y por debajo de 20 mL/min/100 g ya aparecen los síntomas neurológicos. En relación con estos umbrales de isquemia surge el término de "penumbra isquémica", que establece que entre los dos umbrales de isquemia existe un tejido metabólicamente comprometido pero potencialmente viable. Para ello se deberá recuperar el flujo en la zona isquémica. El límite inferior de flujo del área de penumbra, el que hemos llamado umbral de fallo de membrana, aumenta a medida que transcurre el tiempo. El factor tiempo es crucial a la hora de instaurar una terapia específica (v.g. trombolisis) y salvar la mayor cantidad de tejido en penumbra isquémica.

Todos estos factores conducen al concepto de "ventana terapéutica", un período de tiempo (3-6 h) durante el cual la restitución del flujo y/o la inhibición de los mediadores de daño celular isquémico (citoprotección) evitarían la muerte de las células en riesgo potencialmente viables mientras que, si el mismo es sobrepasado, cualquier medida terapéutica resultará estéril.

La normalización del FSC promueve una recuperación completa solo cuando tiene lugar muy precozmente, pero puede contribuir a evitar la extensión del infarto en las primeras 3-6 horas ("ventana para la reperfusión"). De no ser así, la cascada isquémica se torna imparable y es incluso potenciada por la reperfusión, que por sí misma es responsable de efectos deletéreos. Ello explica los fenómenos de "maduración del infarto" y "daño cerebral tardío", que pueden ser minimizado mediante citoprotectores, dentro de un tiempo limitado denominado "ventana de citoprotección", probablemente más amplia (8-12 h), antes de que la lesión se complete y se vuelva irrecuperable.

El término "autorregulación" se refiere a los diversos mecanismos miógenos, neurógenos y metabólicos de que dispone la circulación cerebral para mantener constante el flujo sanguíneo a pesar de las variaciones de la presión arterial sistémica. Dichos mecanismos actúan en un rango de presión entre 60 y 160 mmHg. La zona de penumbra, aún recuperable, tiene dichos mecanismos de autorregulación alterados, por lo que la presión de perfusión depende de la presión arterial. En caso de daño cerebral, como sucede en el ictus, se activan reflejos centrales, produciéndose una elevación de la presión arterial que mejorará en lo posible la perfusión de la zona lesionada. En este estado, las variaciones a la baja (sobre todo si son bruscas) de la presión arterial, incluso en niveles de normotensión, principalmente en pacientes previamente hipertensos, tiene el riesgo de aumentar el área de infarto a expensas de la de penumbra isquémica.

Mecanismos celulares y moleculares durante la isquemia cerebral

Entre la aparición de la isquemia y la muerte neuronal se desarrolla una cascada reacciones químicas en las células nerviosas que parecen ser las responsables de la muerte neuronal. El conocimiento de estas alteraciones del metabolismo celular es de sumo interés puesto que permite investigar fármacos que

bloqueando esta cadena de reacciones lleven a una mejor recuperación funcional de los síndromes isquémicos cerebrales.

No hay aspecto del metabolismo neuronal que esté libre del efecto de la isquemia, si bien los factores neuroquímicos determinantes del daño neuronal irreversible no se conocen totalmente. El fallo en la producción energética, la acidosis láctica, el aumento del calcio citosólico, el exceso de radicales libres y el acúmulo extracelular de neurotransmisores, con la consecuente activación de receptores y estimulación neuronal en circunstancias de fallo de aporte de oxígeno y glucosa, parecen ser pasos importantes en los procesos que conducen a la muerte neuronal. Estos mecanismos conducirían a un daño secundario de la microcirculación cerebral, por edema y lesión endotelial, formación de agregados celulares intravasculares y alteraciones de la permeabilidad y reactividad vascular, ocasionando el fenómeno de "no reflujo", cerrando el círculo y perpetuando el proceso.

Daño celular mediado por acidosis

Los escasos depósitos de oxígeno y glucosa de las neuronas son consumidos rápidamente durante la isquemia. Se altera la respiración mitocondrial y las neuronas metabolizan la glucosa residual a ácido láctico en vez de CO₂ y agua. Se utiliza el ATP de reserva pero, al no producirse, se acumula AMP que no posee enlaces de alta energía. El ácido láctico aumenta y llega a un nivel máximo aproximadamente en tres minutos desde el inicio de la isquemia. La cantidad de ácido láctico producida desde el metabolismo anaerobio de la glucosa es mayor en sujetos hiperglucémicos.

El aumento de ácido láctico y CO₂ causa acidosis, que desnaturaliza las proteínas y altera las funciones de las enzimas cuyas actividades son pH-dependientes, la recaptación de neurotransmisores y promueve la formación de radicales libres. La acidosis severa agravaría la lesión isquémica por diversas vías: aumentando el edema intracelular, inhibiendo la fosforilación oxidativa, dañando la célula endotelial con la consecuente alteración de la microcirculación y de los mecanismos de regulación, así como mediante desplazamiento del calcio de su unión a proteínas y aumento del primero.

Daño celular mediado por calcio

La falta de ATP perturba el funcionamiento de la bomba Na-K-ATPasa, incrementándose de forma progresiva la conductancia del potasio, que se sigue de una salida masiva de potasio. Cuando los niveles extracelulares de potasio alcanzan los 15 m mol/g, éste despolariza los canales de calcio dependientes de voltaje y el 95% del calcio extracelular penetra en el interior de la neurona. Como consecuencia, el calcio libre intracelular provoca una cascada metabólica que activa enzimas proteolíticas y lipolíticas que pueden llevar a abolir de forma irreversible la regulación del metabolismo neuronal. La activación de la fosfolipasa A₂ produce ácido araquidónico que origina tromboxano A₂ y leucotrienos, con acción vasoconstrictora y promotora de agregación plaquetaria, por lo tanto, copartícipes del fenómeno de "no reflujo".

La activación enzimática induce degradación proteica, despolimerización de microtúbulos, liberación de calcio de los depósitos intracelulares, liberación de neurotransmisores y, en definitiva, daño de membrana y de los propios canales de calcio, cerrando un círculo que amplificaría el daño celular.

Daño celular mediado por radicales libres

El desacoplamiento entre los saltos energéticos y la formación de ATP dentro de la cadena respiratoria mitocondrial, así como su bloqueo por el calcio acumulado en la mitocondria, facilitan la hiperproducción de radicales libres.

Los radicales libres provocan rupturas de DNA, desnaturalización de proteínas, edema, lesión del endotelio, aumento de la permeabilidad vascular, peroxidación de los lípidos de membrana y alteraciones de la función mitocondrial. La reperfusión ulterior a la isquemia favorece la formación de radicales libres, puesto que posibilita la presencia de oxígeno. Por lo tanto, los radicales libres tendrían un importante papel en el daño por reperfusión y neuronal tardío. Ésto es la base de la experimentación con fármacos antioxidantes en el tratamiento neuroprotector de la isquemia cerebral.

Papel de los neurotransmisores en isquemia cerebral

El incremento del calcio intracelular da lugar a un incremento de la liberación de neurotransmisores y neuromoduladores que activan diferentes receptores, provocando una sobrecarga de estímulos en las neuronas que aumentan la entrada de calcio, la activación de proteasas y la destrucción celular.

Las aminas biógenas como noradrenalina y serotonina son vasoconstrictoras, y facilitan los procesos de microoclusiones y de "no reflujo". Sin embargo parece que el neurotransmisor que juega el papel más importante en muerte neuronal que sigue a los cuadros isquémicos es el glutamato. El resultado de la muerte neuronal inducida por la hiperestimulación provocada por el glutamato se ha denominado excitotoxicidad, fenómeno que no es exclusivo de la muerte neuronal por isquemia.

La concentración creciente de aminoácidos excitatorios en los espacios sinápticos causa una acción excitotóxica en las neuronas postsinápticas vulnerables. La hiperactivación de receptores ionotrópicos de aminoácidos excitatorios (NMDA (n-metil d-aspartato), AMPA(ácido propionico de alfa amino 3hidrox 5metil 4isoxazol), kainato) en la membrana postsináptica, resulta en un flujo mantenido de sodio y calcio a través de dichos canales modulados por ligando. El flujo de sodio causa despolarización que abre los canales de calcio dependientes de voltaje, lo que resulta en una mayor entrada de calcio. El calcio neuronal alcanza altas concentraciones y activa sistemas calciodependientes, como los mediados por calmodulina, proteínquinasa C, fosfolipasa A2 y calpaína. La activación sin control de estos procesos estaría estrechamente implicada en la muerte neuronal.

V. Histopatología de la isquemia cerebral

Las lesiones histopatológicas siguen a las alteraciones neuroquímicas y algunos de los cambios histológicos sólo pueden observarse después de la aparición de alteraciones neuronales irreversibles. Las neuronas piramidales de las áreas CA1, CA3 y CA4 del hipocampo, las pequeñas y medianas neuronas del estriado, las células de Purkinje del cerebelo y las neuronas de la capa 3, 5 y 6 de la corteza, son las que presentan una mayor vulnerabilidad al insulto cerebrovascular.

Dichas neuronas presentan como fenómeno asociado la posibilidad de autólisis tardía, pese a que tras la reperfusión presenten una morfología y función normales. La autólisis tardía suele presentarse horas o días después de la normalización del flujo cerebral local. Esta vulnerabilidad podría depender de características intrínsecas de las neuronas. Sin embargo, en el caso del hipocampo se ha comprobado que el aclaramiento de lactato después de la reperfusión es más lento que en otras zonas, lo que pudiese contribuir a explicar esa vulnerabilidad.

Los cambios morfológicos se pueden observar a los pocos minutos tras el inicio de la isquemia. El grado de desorganización celular está en función de la intensidad y duración de la isquemia. La alteración neuronal es más precoz que la presentada por astrocitos y células endoteliales. Al principio se produce un estado de microvacuolización, caracterizado por hinchazón de las mitocondrias asociado a fallo del gradiente iónico, desorganización de las crestas y formación de microvacuolas en el citoplasma. Estos cambios iniciales remiten totalmente si se produce una pronta reperfusión. De no ser así las neuronas se reducen de volumen, el núcleo se desplaza, la cromatina se altera, los microtúbulos se fragmentan y los ribosomas se dispersan, apareciendo edema en los astrocitosperineuronales y perivasculares.

Estos cambios histológicos no son exclusivos de la isquemia focal, pues pueden ser hallados en la hipoxia o anoxia, cualquiera que sea su etiología, en el estatus epiléptico o en la hipoglucemia, especialmente en las fases tardías.

Fisiopatología de la hemorragia cerebral

Distinguiremos entre la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraparenquimatosa, cuyos mecanismos fisiopatológicos íntimos no son tan diferentes como los que en principio pudiesen esperarse. El nexo común entre la fisiopatología de ambas entidades sería la producción de isquemia como consecuencia de vasoespasmo, susceptible de prevención y tratamiento.

Hemorragia subaracnoidea

La isquemia cerebral asociada a vasoespasmo es la complicación más temida por ser una importante causa de muerte y discapacidad secundarias a HSA. Tras la instauración de una HSA, el tejido cerebral se encuentra sometido a isquemia por dos mecanismos, como son la disminución del flujo sanguíneo cerebral debida al aumento de las resistencias vasculares tras el incremento de la presión intracerebral por el acúmulo de sangre en el espacio subaracnoideo, y como consecuencia del vasoespasmo.

El vasoespasmo se produce por una vasoconstricción de las grandes arterias de la base cerebral tras hemorragia subaracnoidea. Aparece a partir del 4º día, su pico de máxima incidencia es entre los días 7 y 10, y su resolución tiene lugar entre los días 10 y 14. En un 30% de los casos el vasoespasmo causa isquemia cerebral que puede acabar en infarto. Puesto que el vasoespasmo y la isquemia asociada se retrasan días desde el inicio de la hemorragia subaracnoidea se puede instaurar un tratamiento preventivo.

V.VICUADRO CLINICO

Dentro del cuadro clínico existen además paresias de nervios craneales, siendo la más frecuente la parálisis del III nervio craneal que apunta como presunta localización más frecuente hacia la arteria carótida supraclinoidea en su segmento comunicante posterior, pero también puede ser vista en la bifurcación basilar, arteria cerebral posterior o arterias cerebelosas superiores.

La paraparesia o monoparesia crural nos indican hacia la región de la arteria comunicante anterior y más aún si se asocia a un estado de consciencia preservada con abulia o mutismo acinético, signo de isquemia de uno o ambos lóbulos frontales, hipotálamo o cuerpo calloso.

En el caso de presentarse hemiparesia o afasias son sugestivas de la arteria cerebral media y la presencia de la ceguera unilateral es propia de los aneurismas del segmento oftálmico de la arteria carótida supraclinoidea.

En resumen la secuencia clínica de violenta cefalea repentina asociada o no a pérdida del conocimiento y ausencia de signos lateralizantes en presencia de una hemorragia subaracnoidea obliga a pensar en la rotura de una malformación vascular, que pudiese ser un aneurisma arterial o una malformación arteriovenosa como causas más frecuentes. Otros signos y síntomas pueden verse en la siguiente (tabla 1).

TABLA 1. SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Síntomas	Signos
Cefalea súbita y severa	Rigidez nuchal
Náuseas y vómitos	Kerning y Brudzinsky
Mareos	Anomalías del campo visual o borramiento de este
Fatiga	Hemorragias subhialoides
Diplopía	Parálisis oculomotoras
Fotofobia	Hemiparesias
Dolor en el cuello y espalda	Confusión, agitación y Coma
Movimientos anormales	Hipertensión arterial

Tanta diversidad de síntomas y signos ha hecho necesario la evaluación de estos pacientes, con el objetivo de escandalizar el tratamiento en sus vertientes clínicas e incluso quirúrgicas, por lo tanto se han realizado varias escalas de evaluación de la HAS basándose en la cefalea, nivel de consciencia y los síntomas asociados, en base a los cuales se establece el pronóstico y la terapia específica. La primera clasificación fue realizada por Botterell y cols. En 1956 (6). Hunt y Hess modificaron la anterior e introdujeron la suya, esta última fue ampliamente diseminada y aceptada, (Ver escalas en Anexos).

A consecuencia de la implicación quirúrgica en gran número de estos pacientes la Federación Mundial de Neurocirugía creó una clasificación que vincula la escala de Glasgow para coma, ver (Tabla 2).

TABLA2. Clasificación de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS)

Grados	Escala de Glasgow	Presencia de defecto motor
I	15 puntos	No
II	13-14 puntos	No
III	13-14 puntos	Si
IV	12-7 puntos	Puede o no tener
V	7-3 puntos	Puede o no tener

V.VIIDIAGNÓSTICO

El diagnóstico de este síndrome incluye dos vertientes: La clínica y los complementarios. Las manifestaciones clínicas fundamentales han sido descritas en la tabla 1 y nos dedicaremos por el momento a comentar los hallazgos en diferentes grupos de exámenes.

Desde todo punto de vista la evidencia de sangre en el espacio subaracnoideo constituye el diagnóstico positivo de la Hemorragia Subaracnoidea y este signo se puede demostrar a través de la visualización directa de dicho espacio o mediante el análisis de su contenido, el LCR.

La TAC constituye el estudio de elección en los pacientes con HAS, por varios motivos:

1. Alto índice de diagnósticos positivos, que disminuye de forma gradual con el transcurso de los días.
2. Determina el sitio de sangrado.

3. Es posible inferir la probable etiología con solo la visualización de los cortes tomográficos.
4. Permite el diagnóstico de complicaciones agudas, algunas de ellas con implicación quirúrgica de urgencia como: La hidrocefalia y los hematomas de crecimiento gradual o con repercusión negativa en la homeostasis intracraneal.
5. Es capaz de predecir la aparición de complicaciones, dentro de la cual están incluidas el vasoespasma cerebral (Clasificación pronostica de Fisher (Ver tabla en Anexos) y la hidrocefalia.
6. Costo económico gradualmente decreciente.
7. No invasivo.

El otro método para el diagnóstico de urgencia de la HAS lo constituye la punción lumbar; examen con elevado índice de aciertos pero con la posibilidad real de complicaciones graves como: El resangramiento de la malformación vascular por modificación de la presión transmural, la herniación cerebral cuando existen signos de hipertensión endocraneana, los cuales son poco o nada detectables en los periodos iniciales de su instauración.

Indicaciones de la punción lumbar

1. Cuadro clínico de HAS sin posibilidades de realizar TAC.
2. Cuadro clínico sugestivo de HAS en presencia de signos equívocos en la TAC.

Una vez que la HSA ha sido diagnosticada se comienza su manejo en las unidades de cuidados intensivos o intermedios, las cuales juegan un papel primordial en la prevención y tratamiento precoz de las posibles complicaciones.

Idealmente todos los pacientes con este diagnóstico debieran ser admitidos en tales servicios; sin embargo la limitación de recursos hospitalarios obliga en ocasiones a realizar selección de los pacientes con mayor riesgo o gravedad clínica, determinada por las escalas de Hunt y Hess o de la Federación Mundial de Neurocirugía (W.F.N.S.), por lo que todas las HAS que ingresen con un grado igual o inferior a III deben ser admitidas en unidades de cuidados especiales, y se clasifican en dos categorías:

1. Los que presentan lesiones tomográficas en la TAC como hidrocefalia incipiente, hematoma intraparenquimatoso o abundantes coágulos subaracnoideos, los cuales predisponen al paciente a la aparición de vasoespasma cerebral o a la propia hidrocefalia.
2. Los enfermos intervenidos quirúrgicamente de urgencia.

Las causas más frecuentes de gravedad en las primeras 24 horas se han agrupado de la siguiente forma:

- Complicaciones relacionadas con el sangrado propiamente dicho, 28%.
- Hidrocefalia aguda, 46%.
- Hematomas intraparenquimatosos, 28%.

- Vasoespasma, 25%.

Además de los complementarios específicos para el diagnóstico de esta entidad existen otros, que si bien no están relacionados directamente con el sistema nervioso central posibilitan la evaluación integral del paciente, ejemplo:

- Rayos X de tórax
- Electrocardiograma, en el cual se pueden encontrar alteraciones en el segmento ST y en la onda T.
- Estudios de la coagulación y hematócrito que nos brindan un estimado del estado de viscosidad de la sangre y que se define como alta cuando los valores del Hematócrito están por encima de 40vol% y niveles de fibrinógeno por encima de 250mg/dl. Es por todos sabido el efecto negativo de los estados de hiperviscosidad sanguínea, y específicamente en esta entidad donde la circulación local cerebral esta en conflicto permanente ante la posibilidad de la constricción posthemorrágica de los vasos sanguíneos.
- Dopplertranscraneal, desde la instauración de este examen el diagnostico de vasoespasma cerebral ha dejado de ser eminentemente clínico para convertirse en un parámetro perfectamente abordable a través de este método, específicamente el estudio de las velocidades de circulación en la arteria cerebral media, el cual tiene una relación inversa con el diámetro. La velocidad normal en esta arteria es de 30-80 cm/seg., considerándose el vasoespasma cuando dicho parámetro alcanza valores por encima de 120 cm/seg., sin embargo cifras hasta 200-250 cm/seg. pueden ser perfectamente toleradas por muchos pacientes. Por otra parte el Doppler es capaz de indicar el momento más adecuado para la cirugía, alerta sobre la aparición de hidrocefalias (rectificación del sonograma en diástole), e incluso puede detectar la presencia de lesiones aneurismáticas con técnicas más recientes.
- Flujo sanguíneo cerebral, existen varias técnicas para la evaluación de este parámetro, a decir Tomografía por Emisión de Fotones Simples (SPECT) con 123I- anfetamina o 9-HMPAO, TAC con Xenón estable, Tomografía por Emisión de Positrones (PET), aclaramiento de Xenón radiactivo. En el paciente crítico solo es aplicable la última metodología pues es la única en la cual se dispone de equipos portátiles; no obstante su uso es limitado por su alto costo.
- Monitoreo de la presión intracraneal (PIC), este método de exploración neurológica está indicado solo en determinados casos como, grados IV y V de la gradación de Hunt y Hess o de la WFNS.
- Estudio angiográfico del árbol vascular cerebral, este complementario es de obligada práctica en estos pacientes pues en más de la mitad de los casos la etiología corresponde a lesiones potencialmente tratables con cirugía. En la actualidad la tecnología para la realización de este examen ha variado con respecto a los inicios y se ha generalizado la técnica de Seldinger, mediante la cual se estudian los cuatro vasos aferentes del polígono de Willis a través de su canalización retrograda vía aorta. Existen algunos métodos mediante los cuales el contraste yodado se administra por vía endovenosa con significativo menor daño a los pacientes, sin embargo su calidad técnica no es la necesaria como para proceder a la

cirugía utilizando solo esta variante, por lo cual se reserva para los estudios postoperatorios. La Resonancia Magnética Cerebral tiene la posibilidad de estudiar selectivamente el árbol vascular; pero por el momento sucede lo mismo que con la vía endovenosa.

V.VIII COMPLICACIONES

Pueden ser neurológicas o extraneurológicas.

I) Neurológicas:

a) Resangrado:

Tiene una mortalidad del 50 al 80% a los tres meses y el riesgo es mayor en las primeras 24 horas. Es más frecuente en las mujeres, en pacientes con mal grado neurológico, pacientes en malas condiciones clínicas y con tensión arterial sistólica mayor a 170 mmHg. Se postula que la causa sería la lisis del coágulo perianeurismático. Clínicamente se manifiesta por aumento brusco de la cefalea, disminución del nivel de conciencia, nuevo déficit neurológico, convulsiones, coma, respiración atáxica o fibrilación ventricular. Su diagnóstico se realiza sobre la base de los hallazgos tomográficos.

b) Vasoespasmo:

Es el estrechamiento subagudo de las arterias intracraneanas. Es una complicación tardía que aparece entre el 4º y el 14º día, con un pico al 6º día. Su frecuencia varía según el método empleado para su diagnóstico. El vasoespasmo angiográfico tiene una frecuencia de 60 a 70%, el detectado mediante Doppler transcraneano 50%, y el sintomático de 30 a 40%. Las causas implicadas en su patogenia serían la formación de productos de degradación de la hemoglobina, formación de especies reactivas del oxígeno, la peroxidación lipídica y la formación de eicosanoides y endotelinas.

La cantidad de sangre y su distribución en el sistema nervioso central se relacionan con la localización y la severidad del vasoespasmo. Así, y según la clasificación de Fisher (Tabla 4), el grado III es el que presenta con mayor frecuencia y severidad esta complicación, mientras que para los grados II y IV la frecuencia es intermedia y baja para el grado I. Otros factores que aumentan el riesgo son la edad mayor a 50 años, el buen grado neurológico, la hiperglucemia, el sexo masculino y el tabaquismo.

Clínicamente se manifiesta según el territorio comprometido pudiendo presentar indiferencia por el medio, deterioro del sensorio, aparición de nuevos déficits, aumento inexplicable de la tensión arterial o poliuria perdedora de sal. Con cierta frecuencia se acompaña de fiebre. Suele ser de comienzo gradual y a veces fluctuante y suele durar algunos días pero puede extenderse por más de una semana. Dentro de los estudios complementarios el Doppler transcraneano es útil en el diagnóstico temprano. El diagnóstico definitivo se establece en base a un cuadro clínico compatible, luego de excluir otras situaciones tales como el resangrado, la hidrocefalia, sepsis, etc., y se confirma mediante arteriografía.

c) Hidrocefalia:

Posee una frecuencia del 8 al 34%. Puede ser de causa obstructiva, la cual se produce en una fase temprana y se diagnostica mediante la evidencia de un aumento del tamaño de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo; o bien de tipo comunicante en la cual existe una alteración en la reabsorción del LCR. Esta última puede ser temprana o tardía y en la TAC existirá agrandamiento de los cuatro ventrículos.

d) Hipertensión endocraneana:

Se produce en el 25% de los casos, en la mayoría de los pacientes con mal grado neurológico. Es debida a hidrocefalia, hemorragias intraparenquimatosas o edema cerebral.

e) Convulsiones:

Se presentan con una frecuencia de 4 a 26%. Su incidencia aumenta en los casos de hematomas córtico-subcorticales. También son más frecuentes en los aneurismas de la arteria cerebral media. Las convulsiones que se presentan al inicio del cuadro de hemorragia subaracnoidea representan un factor de riesgo independiente de convulsiones tardías y son un predictor de evolución desfavorable.

II) Extraneurológicas

a) Cardiovasculares:

Son muy frecuentes. Aproximadamente el 91% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tiene arritmias. También pueden presentar hipertensión o hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, citonecrosis de las fibras miocárdicas con aumento de la enzima creatinfosfokinasa (CK) isoenzima MB, alteraciones electrocardiográficas (ondas T negativas, supra o infradesnivel del segmento ST, aparición de ondas Q, ondas U prominentes). Todas estas alteraciones serían provocadas por el aumento del tono simpático. La injuria subendocárdica es un predictor independiente de mal pronóstico.

b) Respiratorias:

Incluyen edema agudo de pulmón, atelectasias, neumonía, síndrome de distress respiratorio del adulto, alteraciones de la mecánica ventilatoria, tromboembolismo de pulmón. En un estudio se vio que cuanto peor era el grado neurológico al ingreso mayor era la disfunción respiratoria y está a su vez es un marcador de mal pronóstico.

c) Alteraciones del medio interno:

Las más frecuentes son la hiperglucemia y la hiponatremia que es consecuencia del síndrome de derrame de sal cerebral. Éste es producido por la liberación del factor natriurético cerebral desencadenada por injuria hipotalámica. Genera una importante pérdida de sodio y agua, lo cual lleva al desarrollo de hiponatremia e hipovolemia con el consiguiente aumento del riesgo de isquemia cerebral en caso de vasoespasmo. Otra causa menos frecuente de hiponatremia es el

síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). Es importante la distinción entre ambas circunstancias debido al diferente manejo que requieren.

El derrame de sal cerebral se caracteriza por depleción de volumen y su tratamiento requiere de infusiones con soluciones salinas isotónicas mientras que en el SIHAD existe euvoemia por lo que el tratamiento en los casos de hiponatremia asintomática consiste en la restricción hídrica dado que la infusión de soluciones salinas isotónicas pueden llevar a un mayor descenso de la natremia.

d) Infecciosas:

Son frecuentes las infecciones urinarias, respiratorias y la sepsis. Debe

recordarse que la fiebre asociada con una hemorragia subaracnoidea puede ser de causa no infecciosa.

e) Disfunción orgánica múltiple:

En un estudio se demostró que el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) con un síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) asociado es la principal causa de muerte debida a complicaciones médicas.

V.IX TRATAMIENTO

El tratamiento de la HSA va encaminado a proteger la función residual del cerebro, además de prevenir las complicaciones neurológicas y sistémicas que pueden interferir con la adecuada recuperación de los pacientes. El objetivo final del tratamiento es la exclusión del saco aneurismático de la circulación cerebral conservando la arteria que le dio origen. La cirugía ha sido el pilar del tratamiento de los aneurismas intracraneales, sin embargo las técnicas endovasculares están tomando cada vez más importancia. El manejo quirúrgico de los aneurismas cerebrales es un procedimiento efectivo y seguro con el desarrollo de técnicas de microcirugía en manos de cirujanos experimentados.

Teniendo en cuenta las complicaciones intracraneales más frecuentes, se debe prevenir el edema cerebral con herniación encefálica, la isquemia e infarto cerebral, resangramiento, vasoespasma, hidrocefalia, etc.

Aproximadamente entre un 8-15% de los pacientes que sufren ésta entidad fallecen durante las primeras 24 horas, sin recibir atención médica. La mortalidad asciende a un 20-25% en las próximas 48 horas, a un 44-56% en los 14 días iniciales y un 66% de 1-2 meses después de la HAS.

Por lo cual cada paciente debe ser visto de forma individual y tomadas las medidas generales y específicas que cada caso merite (Tabla 3).

TABLA 3.COMPLICACIONES DE LA HAS SEGÚN EL TIEMPO DE APARICIÓN.

Intervalo después de la HSA	Complicaciones
0-3 días	Edema cerebral con desplazamientos Hemorragias Hidrocefalia aguda Disritmias cardiacas Disfunción respiratoria Edema pulmonar
4-14 días	Vasoespasmo Resangramiento Hipovolemia Hiponatremia Hidrocefalia subaguda Neumonía
Mas de 15 días	Hidrocefalia crónica Neumonía Embolismo pulmonar Resangramiento Vasoespasmo cerebral. Disbalance hidroelectrolítico

- Debe comenzarse restringiendo el paciente el reposo y evitando las medidas que disminuyan de forma brusca el retorno venoso intracraneal, por lo cual se aconseja el uso de laxantes.
- Se calmara la cefalea con analgésicos que no afecten la hemostasia como el Paracetamol, Fosfato de Codeína 30-60 mgs cada 4-6 horas, IM u Oral, Meperidina 50-100 mgs cada 2-4 horas por vía IM o IV.
- Algunos autores dudan del uso de los anticomiciales de forma profiláctica, pero su uso es práctica habitual. La incidencia de esta complicación

alcanza entre el 1-11%. El fármaco más utilizado es la Difenilhidantoina Sódica con una dosis de ataque entre 15-20 mgs/ kg. y 5-7,5 mgs/kg./día de mantenimiento por vía EV u Oral. Otro de los fármacos utilizados es la Carbamacepina 100-600 mgs/día o el Fenobarbital 45-60 mgs cada 6-8 horas por vía oral o EV.

- Uso protectores gástricos alcalinos o bloqueadores de los receptores H2
- Hidróxido de Aluminio, 10-20 ml cada 4 horas.
- Cimetidina, 300 mgs cada 6 horas EV u Oral
- Ranitidina 50 mgs cada 8 horas EV ó 150 mgs cada 12 horas por vía oral.

En cuanto a la terapia con fluidos es aconsejable el uso de soluciones discretamente hipertónicas hasta la corrección de cualquier hipovolemia, ya que la disminución del volumen circulante y de la masa de eritrocitos es hallazgo frecuente en pacientes con vasoespasmo.

- Cloruro de sodio al 0.9% o RingerLactato a razón de 100- 150 ml/hr.

Se deben utilizar sedantes como:

- Diazepam (Valium) 5-10 mgs cada 2-4 horas EV-IM u oral.
- Fenobarbital 45-60 mgs cada 6-8 horas oral o EV.

El control de la hipertensión arterial es esencial para evitar complicaciones como el resangramiento o la isquemia cerebral. En gran número de pacientes la hipertensión arterial obedece a la respuesta vegetativa ante el organismo tal es el caso del dolor, distensión vesical, hipoventilación y ante tal situación el tratamiento indicado consiste en la corrección de estas alteraciones y solo cuando estas condiciones estén controladas se pasaría al control con drogas.

El segundo paso en el tratamiento de la hipertensión arterial, asociada o no a taquicardia se deben manejar con bloqueadores b - Adrenérgicos como él:

- Propanolol, 20 mgs para 24 horas oral o 1-5 mgs EV, según sea necesario para un control efectivo de este parámetro.
- Nitropusiato de Sodio, para un control rápido 50 mgs en 1000 ml de Dextrosa al 5% y una dosis de 1-6 m g por minuto, y ajustes de la dosis según respuesta.
- Hidralazina, tiene una rápida respuesta; aunque en presencia de hipovolemia es un relajante directa del músculo liso de los vasos sanguíneos y puede inducir taquicardia e hipotensión significativa, 10-20 mgs cada 2-4 horas IM.
- Alfa-metildopa, es útil en el control de la HTA que no requiere reducción rápida y actúa centralmente posiblemente por reducción del flujo simpático y puede provocar hipotensión postural y raramente anemia hemolítica.

En pacientes con pobre gradación en la escala neurológica la HTA puede obedecer a una disminución de la perfusión cerebral, como resultado de un aumento de la PIC, y se presenta asociado a bradicardia. En estos enfermos el tratamiento indicado es la reducción de la PIC a través de métodos específicos, sean clínicos, quirúrgicos o mixtos.

- Manitol 20% 1-2 g / Kg. / 15-20 minutos ó 0.25-2 g / Kg. / dosis.

La PIC debe mantenerse por debajo de 25mm de Hg y la presión de perfusión cerebral (PPC) debe ser de 80 mm de Hg.

- Furosemida, 20-40 mgs en una hora y repetirse según necesidad.

La hipertensión inmediatamente después de una HSA puede ser una respuesta homeostática a la reducción de la PPC y la decisión de disminuir bruscamente sus cifras no debe ser tomada a la ligera, su valor estará alrededor de los 120 mm de Hg. El uso de agentes antifibrinolíticos para prevenir el resangramiento es hoy altamente discutido, el más usado es el Acido EpsilonAminocaproico (EACA), después de su administración endovenosa tiene un pico en los primeros 20 minutos y se elimina un 75% por la orina dentro de las primeras 12 horas, cruza la barrera hematoencefálica alcanzando su máxima actividad 2 días después del comienzo de su uso, por lo tanto no protege durante las primeras 48 horas. Está contraindicado en:

- El embarazo.
- Trombosis venosa.
- Trastornos de la coagulación.
- Insuficiencia renal.

Este medicamento aumenta el riesgo de resangramiento durante las 73 horas inmediatas de retirado su utilización, por efecto rebote, debido a que inhibe la interacción entre las plaquetas y la pared vascular. Su mayor complicación radica en el aumento de la incidencia de vasoespasmo e hidrocefalia pues al inhibir la ruptura de los coágulos subaracnoideos incrementa la acción de los factores vasoespásticos sobre la pared, y favorece la fibrosis local con el consiguiente bloqueo a la circulación libre del LCR. De hecho está establecido que en aquellos pacientes en los cuales los volúmenes de sangre subaracnoidea son importantes se debe evitar su uso.

Otro de los efectos indeseables son:

- Aumenta la probabilidad de vasoespasmo radica en el aumento de la diuresis.
- Disturbios gastrointestinales.
- Arritmias cardiacas.
- Hipotensión arterial.
- Mialgias.
- Mioglobinurias.

Dosis recomendadas:

- EACA – 32-48 gr / 24 horas EV u oral por 2-3 semanas.
- Acidotranexámico, 6-12 gr/ 24 horas EV 2-3 semanas.

En aquellos pacientes que por su deterioro neurológico se necesite de aporte ventilatorio se aplican los criterios de la Tabla 4.

TABLA 4. CRITERIOS DE SOPORTE VENTILATORIO E INTUBACIÓN EN LA HAS

Escala de Glasgow inferior a 8 puntos.
Presión intracraneal aumentada.
Alteración del patrón ventilatorio a causa de cono de presión intracraneal (Hernia cerebral).
Rango respiratorio (> 35/ min., < 8/ min.).
Capacidad vital < 15cc/kg.
Volumen tidal < 5 cc/kg.
PaO ₂ <60 mm Hg.
PaCO ₂ > 45 mmHg (pH. 7.35).
Edema pulmonar.
Otras causas de fallo respiratorio.

Tales pacientes deben acoplarse a ventiladores volumétricos, estableciéndose una frecuencia respiratoria de 10-13 respiraciones por minuto con un volumen tidal de 12-125 ml/ Kg., flujo de 40-60 Lt/ min., y con una fracción de O₂ inspirada de 0.6. Se deben monitorear los gases sanguíneos y alcanzar magnitudes en la PaO₂ no menor de 80 mmHg y una PaCo₂ entre 30-35 mmHg.

Manejo específico de las complicaciones de la Hemorragia Subaracnoidea.

Resangramiento: Existe una posibilidad de resangramiento de un 4% durante las primeras 24 horas y que aumenta 1.5% por día. De forma general la incidencia alcanza un 19% durante las primeras 2 semanas, 64% al final del primer mes y 78% al final del segundo.

El diagnóstico de esa entidad tiene dos vertientes: la clínica, y por complementarios. Su presentación se acompaña por lo general de una depresión del nivel de consciencia de los pacientes, asociado o no a un defecto motor; por la gravedad del sangramiento en un cerebro ya lesionado son frecuentes las manifestaciones de herniaciones intracraneales, trastornos ventilatorios graves y modificación de los parámetros vitales, todas y cada una de las cuales convierten el pronóstico del paciente en algo sombrío, alcanzando una mortalidad de 70%.

En tales pacientes esta raramente indicada la punción lumbar por no decir totalmente contraindicada, y solo la TAC de cráneo es un método efectivo e inocuo para establecer un adecuado diagnóstico. Existe la posibilidad en control donde no se cuente con un tomógrafo hacer una angiografía carotídea que brindara evidencias sugestivas o directas del sangramiento, como son los

desplazamientos vasculares en el primer caso y la presencia del contraste angiográfico en una localización extravascular, signo ominoso.

Durante las maniobras de cuidados generales de los pacientes en las unidades de tratamientos especializados se realizan procedimientos que pueden ser desencadenantes del resangramiento, a decir aspiraciones endotraqueales, entubación, evacuación de emunitorios, debido a que provocan un grupo de respuestas dentro de las cuales está incluida la hipertensión arterial, con el riesgo que esto significa, de modo que deben aplicarse las medidas establecidas para la ejecución de dichas maniobras.

Los pacientes con pobre gradación neurológica tienen una probabilidad de resangrar que alcanza un 25% sobre aquellos adecuada escala de integridad neurológico (Grados I y II). Otro de los factores que aumentan el índice de esta complicación es la hipertensión arterial, con un promedio de presentación de 16% para aquellos con presiones arteriales entre 170-240, contra un 9% para aquellos con TA entre 94-169. En la Tabla 5 se muestra el comportamiento de otros parámetros asociados.

TABLA 5. FACTORES ASOCIADOS AL RESANGRAMIENTO EN LOS PRIMEROS 14 DÍAS DE LA HAS.

- Edad avanzada (> 70).
- Días 0-1 de la HAS.
- Pobre gradación neurológica.
- Hipertensión sistólica moderada o severa (170-240)
- Punción lumbar en presencia de PIC aumentada.
- Ventriculostomía para aliviar la PIC.
- Asociada a hipertensión arterial sistémica.
- Suspensión brusca de la terapia antifibrinolítica.
- Entubación abrupta.

En lo que respecta a la prevención del resangramiento podemos plantear que la cirugía precoz (Dentro de la 1ra a 24 horas) es capaz de disminuir el número de estas complicaciones. Se han utilizado otras medidas dentro de las cuales se encuentra el factor XIII de la coagulación con resultados por el momento no concluyentes pero si demostrado que incrementan el índice de infarto cerebral.

El resangramiento aparece con mayor frecuencia durante las dos primeras semanas con un pico máximo de incidencia en las primeras 24 horas, cursando de forma brusca y por lo general devastadora. Se debe por lo tanto evitar los episodios de hipertensión asociados a maniobras frecuentes en las salas cuidados especiales, como las aspiración de secreciones, entubación; siendo posible prevenir tales complicaciones con la administración de Lidocaína por vía endovenosa y a una dosis de 1.5mg/Kg u otros supresores de las respuestas segmentarias.

Vasoespasma cerebral: Constituye la 2da causa de morbimortalidad. Su expresión clínica alcanza entre un 25 y 37 % de las HAS de causa

aneurismática, dejando defectos neurológicos severos o produciendo la muerte en el 7-17% de los pacientes y ocurre como resultado del efecto que tienen sobre los vasos sanguíneos, los compuestos resultados de la degradación de los coágulos subaracnoideos, consiguiendo esto a través de un desbalance entre la dilatación y constricción normal de la pared vascular.

La patogénesis todavía no está bien dilucidada; sin embargo se ha establecido la relación directa entre la cantidad de sangre subaracnoidea con la frecuencia e intensidad del vasoespasmo, al igual que el uso de antifibrinolíticos los cuales previenen la lisis del coágulo, incrementando de esta manera las probabilidades de la constricción arterial.

El proceso de vasoconstricción anormal aparece como consecuencia de tres mecanismos fundamentales:

- Denervación de la pared arterial, es decir pierde la influencia del sistema simpático que asciende a través de la carótida y que provoca dilatación a este nivel. Es el denominado efecto Cannon, y se plantea que ocurre por la disrupción mecánica de tales fibras autonómicas por el efecto mecánico que ejerce la sangre al salir del torrente vascular a altas presiones y que transita con gran velocidad por el espacio subaracnoideo que rodea los vasos del polígono de Willis. Aparece de forma inmediata.
- Efecto vasoconstrictor, provocado por los compuestos de degradación de la sangre y otros como son: Oxihemoglobina (inhibe la vasodilatación química y neurogénica), epinefrina, norepinefrina, Angiotensina, Trombina, Fibrina, Histamina, Serotonina, Péptido intestinal vasoactivo, Potasio y Calcio, entre otros. Sucede un desbalance entre la prostaciclina y el tromboxano A₂, responsables fundamentales del equilibrio entre la dilatación y constricción vascular respectivamente. Está demostrado que el primer compuesto disminuye con las HAS, de la misma forma que el otro aumenta su concentración, con mucha seguridad con el grado de lesión de las células endoteliales. Aparición mediata.
- Vasoconstricción proliferativa, resultado del proceso inflamatorio a la injuria local. Ejerce su efecto de forma tardía.

Histopatológicamente se ha demostrado que dicha complicación está asociada a cambios morfológicos en la pared arterial dados por edema y formación de coágulos en la íntima vascular, corrugación de la lámina elástica interna, cambios necróticos en las células del músculo liso, e infiltración local de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en la adventicia. Los cambios posteriores incluyen estenosis por engrosamientos fibróticos subendoteliales concéntricos, atrofia de la túnica media y aumento del tejido conectivo adventicial.

El vasoespasmo sucede con mayor frecuencia como resultado de la ruptura de aneurismas y con menos posibilidades por la rotura de Malformaciones arteriovenosas, cuestión que se puede explicar a través de los mecanismos anteriormente expuestos, es decir sangramiento en la periferia del Polígono de arterias basales, gran presión de eyección de la sangre, cuestiones improbables cuando hablamos de MAV.

Dicha complicación no tiene relación exclusiva con el volumen de sangre subaracnoidea, pues existen otros factores que de la misma forma pueden aumentar su incidencia y gravedad, como:

- Hipovolemia, deshidratación, desbalances electrolíticos, hipotensión arterial e incluso "normotensión" en pacientes previamente hipertensos, localización del aneurisma, entre otros.

Para su predicción se han creado clasificaciones basadas en la TAC (escala de Fisher, tabla 5), quien ha demostrado que los hematomas en la región interhemisférica tienen bajas probabilidades de desencadenar vasoespasmos, mientras que aquellos en la cisterna silvianas y región insular lo hacen con frecuencia intermedia y por último aquellos densos ubicados en las cisternas basales carótidas, optoquiasmáticas, lámina terminalis y otras adyacentes tienen mayor incidencia.

Vasoespasmos, describe la constricción de un vaso sanguíneo y se traduce como el espasmo arterial visible en la angiografía carotídea; sin embargo no es un fenómeno absoluto pues existen pequeños conductos arteriales que a pesar de tener disminuida su luz no son visibles en el estudio contrastado. De la misma forma puede ser evidente en la angiografía y no existir evidencias clínicas de tal alteración, por lo tanto existen dos diagnósticos claros e independientes, vasoespasmos radiológico y vasoespasmos clínicos ó defecto neurológico tardío, esta última la nomenclatura más utilizada y por evidentemente la más correcta si tenemos en cuenta los anteriores comentarios.

Una vez establecidas las manifestaciones clínicas del vasoespasmos se utilizan medidas para aumentar el contenido intravascular y de este modo la perfusión cerebral; no existe en esta entidad una terapia cuyos resultados la establezcan como la ideal, sin embargo la terapia Triple "H" se ha utilizado con respuestas favorables, esta incluye Hemodilución, Hipervolemia e Hipertensión.

Esta terapia se realiza de forma paulatina de forma que la modificación de los parámetros homeopáticos se consiga de un modo fisiológico, inicialmente se utilizan los expansores sanguíneos y la hemodilución y a través de esta influencia incrementar el gasto cardíaco y por ende la presión arterial, si alcanzamos el punto en que los valores de presión arterial no se modifican y el motivo no es hipertensión endocraneana, entonces procedemos con las drogas simpático-miméticas de forma paulatina.

En 1979 Maroon y Nelson midieron el volumen sanguíneo en pacientes con HAS concluyendo que la hipotensión fue casi la regla, como consecuencia de varios factores. (Ver Tabla 6).

TABLA 6. CAUSAS DE HIPONATREMIA E HIPOVOLEMIA EN PACIENTES CON HAS

- Vómitos.
- Drenaje nasogástrico.
- Ayuno.
- Diarreas.
- Encamamiento.
- Diuréticos.
- Incremento de la actividad simpática.
- Síndrome cerebral de pérdida de sal.
- Broncorrea.
- Fiebre.
- Iatrogénicas: Uso de Dextrosa 5%, restricción de líquidos o reposición inadecuada.
- Pérdidas de líquidos: Extracción de sangre para complementarios de laboratorio.

El objetivo de la Hipervolemia es mantener una Presión Venosa Central (PVC) entre 8-10 mmHg y/o una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) de 10-12mmHg. Estos parámetros se consiguen habitualmente con la administración de cristaloides a razón de 125 ml/hora, además de seroalbúmina 20% a una dosis de 200 ml/ 24 horas durante la fase preoperatoria pues después del proceder quirúrgica se pueden aumentar a razón de 150 ml/hora los cristaloides y a 400 ml / 24 horas la proteína del suero, con el objetivo de incrementar la presión de perfusión cerebral a expensas de un balance positivo de líquidos con una PVC entre 12-15 mmHg y una POAP de 12-15 mmHg.

Todo este aporte de volumen debe tenerse en cuenta que provocara un aumento de la diuresis, parámetro que es de elemental seguimiento para reponer cada mililitro con NaCl 0,9%.

Protocolo para el uso de la terapia hipervolémica profiláctica

A: Bajo riesgo de vasoespasmo(TAC: no hay presencia de sangre subaracnoidea o poca sangre).

- Solución salina 0.9%: 150 ml/hora
- Sodio sérico diario: si menor de 134 Meq/l aplicar protocolo de alto riesgo.

B: Alto riesgo de vasoespasmo(TAC: presencia moderada o muy elevada de sangre subaracnoidea)

- Catéter de Swan-Ganz para medición de presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP).
- Solución salina 150 ml / hora
- Plasma 100 ml/ hora, cuando PCAP por debajo de 10 mmHg.
- Sodio sérico 2 veces al día: si menor de 134 Meq/l, administrar NaCl 0.3% 30-50 ml / hora.
- Mantener PCAP por encima de 16 mmHg.

Otro aspecto incluido en la terapia triple "H" es la hipertensión inducida por drogas, pues es sabido que la PPC es parcialmente preso dependiente en las áreas afectadas por el vasoespasmo, por tener estos vasos una capacidad de autorregulación alterada.

Uno de los fármacos más usado es la Dopamina la cual se administra en dosis de 200-400 mg en 500 ml de NaCl 0.9 % ó 2.5 – 10 mg / kg. /minuto, ajustando la dosis a la respuesta, no obstante debe tenerse en cuenta que este medicamento a dosis alta puede potenciar al efecto vasoespástico. Otros autores utilizan la Dobutamina, la cual favorece el vaciamiento sistólico con el consiguiente aumento en el gasto cardiaco, el índice cardiaco y la PPC a expensas del aumento en la presión arterial media (PAM). Este último parámetro debe mantenerse sobre 120 mmHg en pacientes no operados y entre 150-170 en aquellos en donde se procedió con la cirugía y que no sufren complicación alguna. Cuando tenemos la posibilidad de utilizar el ultrasonido Doppler y existen evidencias de vasoespasmo se pueden aumentar los valores de la sistólica hasta 180-200 mmHg y en caso de que se manifieste clínicamente se recomienda alcanzar valores por encima de 20 mmHg. Dada la dificultad para alcanzar los niveles de TA previos en pacientes normotensos con anterioridad, algunos autores recomiendan la asociación con Noradrenalina.

Hemodilución: Después de la oclusión de un vaso se ha demostrado que la hemodilución hipervolémica es capaz de aumentar la perfusión de los vasos colaterales y por consiguiente los territorios isquémicos adyacentes. Por otra parte la Hipervolemia no dilucional solamente aumenta el gasto cardiaco sin modificar al FSC.

La expansión del contenido intravascular se debe realizar a base de fluidos tales como la Albúmina humana y el plasma, soluciones que tienden a permanecer en el espacio vascular. Se debe mantener valores de Hematócrito entre 30-33 vol% y de Hemoglobina entre 10-12 mg/ dl. (Ver Tabal 7).

TABLA 7. SOLUCIONES PREFERIDAS PARA REALIZAR HEMODILUCIÓN HIPERVOLÉMICA EN EL TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA CEREBRAL POR VASOESPASMO.

- **Albúmina:** (25% 50%) 1-1.5 g/ Kg./Día en 4-6 dosis/ Día, administrados de 30-60 minutos.
- **Plasma :** 1-2 Uds. (150-300 ml) cada 4 horas.
- **Glóbulos:** Si, Hemoglobina < 10 G/dl ó Hematócrito < 30 vol%.
- **Soluciones cristaloides:** 100-150 ml/hora.
- **Ringer-Lactato**
- **CLNa 0.9%**

La hemodilución debe realizarse por un periodo de 4-5 días, pero si no se consigue una mejoría clínica puede prolongarse por 2-3 días más.

Contraindicaciones de la hemodilución hipervolémica

- Edema cerebral.

- Infarto cerebral establecido.
- Edema pulmonar de cualquier etiología.
- Distres respiratorio.
- Anemias moderadas o severa (HB< 10mg/dl)
- Hipertensión endocraneana.
- Cardiopatía isquémica.

Complicaciones:

- Disminución de la capacidad de oxigenación.
- Agravamiento del infarto cerebral.
- Edema pulmonar y anemia.

En la actualidad se están estudiando otros fármacos como el AT 877, un nuevo calcio antagonista, el Mesilato de Tirilazad, del grupo de los 21-Aminoesteriodes y el uso del Activador tisular del plasminógeno (TPA) con resultados promisorios.

Otro método eficaz para el tratamiento del vasoespasma sintomático refractario al tratamiento médico, es la angioplastia con balón catéter, teniendo en cuenta es de vital importancia descartar un infarto cerebral establecido. Este método solo se puede aplicar en algunas de las arterias proximales al polígono de Willis, debido a que la angulación de algunas de estas arterias, Ej.: Arteria cerebral anterior, hace difícil el acceso de estos catéteres, por otra parte los segmentos proximales de la circulación posterior sin de la misma forma inaccesibles.

Este último proceder no es una panacea pues se han reportado graves aunque escasas complicaciones como la rotura de la pared arterial (1-2%), isquemia transitoria durante el inflado del balón (1%), hemorragia intracerebral en el territorio reperfundido, probablemente por diagnostico inadvertido de infarto establecido o clínicamente inconspicuo.

Algunos autores han planteado con mucha seguridad que el mejor método para prevenir el vasoespasma es la cirugía temprana (antes de las 72 horas) o ultratemprana (primeras 24 horas), pues es la única capaz de garantizar la remoción de los coágulos subaracnoideos, fuente primaria de los compuestos espasmogénicos; no obstante la realización de este tipo de cirugía necesita de un conjunto de factores no fáciles de conseguir en su totalidad, y que la ausencia exclusiva de solo uno de estos puede dar al traste con la vida del paciente.

Tratamiento quirúrgico

El momento ideal para la realización del tratamiento quirúrgico ha sido motivo de controversia durante los últimos 30 años. Existen en la actualidad dos vertientes de tratamiento.

1. Cirugía precoz: Se realiza durante las primeras 48 horas, aunque ya existe el criterio de algunos autores de la llamada cirugía ultra-temprana (Primeras 24 Horas), este proceder en manos expertas garantiza la remoción de los coágulos subaracnoideos y con ellos un lavado extenso de los elementos resultado de la degradación de la hemoglobina, con el consiguiente descenso en el riesgo de vasoespasma cerebral; por otra

parte se realiza la oclusión del cuello aneurismático y por ende eliminación de la posibilidad de resangramiento; no obstante las condiciones del cerebro recientemente lesionado por el brusco sangramiento e irritación meníngea confiere a este proceder una complejidad peculiar, siendo reportado por algunos autores un incremento en la morbimortalidad. Por lo anterior le invitamos a reconsiderar los elementos planteados anteriormente como pautas para la utilización de este programa de cirugía temprana.

2. Cirugía Tardía: Se realiza una vez que el paciente se ha estabilizado del periodo agudo y por lo tanto el estado del encéfalo es por lo general diferente, en cuanto a la relativa facilidad de las maniobras quirúrgicas. Por otra parte se debe haber creado un área de reacción aracnoidea en el territorio adyacente al sangrado que garantizara una protección adicional ante la posibilidad de sangrado transoperatorio; no obstante en este periodo de espera que por lo general es de 15-20 días un porcentaje significativo de pacientes fallece como resultado de vasoespasmo o resangramiento.

Actualmente existe un consenso con respecto a esta temática, donde los grados I, II, III de la WFNS deben ser atacados de forma precoz, aunque el grupo III como el IV se prefiere intentar inicialmente con la terapia endovascular si la PIC puede ser controlada. Para el resto de los pacientes se utiliza un periodo de espera con el objetivo de estabilizarlos desde el punto de vista general y neurológico, a menos que sufra complicaciones que meriten terapia quirúrgica aguda, a decir hidrocefalia o hematoma intracraneal.

Por su parte en el tratamiento de otras malformaciones que provoquen HAS, por ejemplo: las malformaciones arteriovenosas, cuyo curso clínico por lo general de evolución más favorable, debido a diferentes motivos de los cuales mencionaremos algunos a continuación:

1. El sangramiento ocurre con mayor frecuencia en la porción venosa de la MAV, por lo cual la presión ejercida sobre las estructuras neurovasculares adyacentes es de menor cuantía y de hecho menor daño.
2. La ubicación de estas MAV es fundamentalmente en las regiones convexas del encéfalo, elemento topográfico que justifica la presencia de hemorragias cortico-subcorticales y ocasionalmente intraventriculares, ubicaciones donde la lesión e irritación de los vasos del polígono de Willis es improbable y de hecho menor probabilidades de vasoespasmo.
3. Aunque la tendencia a resangrar es similar para los dos grupos de malformaciones (4-5% para el primer año y 2-3% acumulativo para los años posteriores) la severidad y consecuencias del sangramiento de una MAV son evidentemente menores.
4. Mayor complejidad en el manejo quirúrgico y de complicaciones postoperatorias.

Todo lo anterior lleva a criterios más uniformes en lo que respecta el tiempo de ataque quirúrgico para esta etiología, quedando indicada la cirugía de urgencia

solo para los hematomas y o hidrocefalias, y con el concepto de que solo se resolverá el conflicto de presión intracraneana agudo, posponiendo el manejo directo de la lesión.

Existe otra variante terapéutica que ha demostrado buenos resultados en el tratamiento de las malformaciones vasculares, las técnicas endovasculares, que comenzaron con la intramalfomativo de músculo, émbolos plásticos entre otros; más tarde se utilizaron los balones de látex manufacturados, partículas embolizantes de balón con diferentes dimensiones, los materiales de solidificación rápida como el Histoacryl, Tisuoacryl, etc. y por último los espirales de metal "Colisa", de los cuales existen diversos tipos y modo de liberación en el interior de la malformación.

En la actualidad los aneurismas afectan de forma aguda a través de la colocación de espirales intra-aneurismáticas, mientras que para el manejo de las MAV por lo general se utilizan más de un elemento embolizante, por supuesto en dependencia de las disponibilidades del servicio y de la experiencia de los neuroradiólogos intervencionistas.

Dentro de las complicaciones por estos procedimientos se describen:

1. Perforación del saco o pared vascular, 3%.
2. Oclusión del vaso nutriente, 5%.
3. Embolismos periféricos al introducir la guía, 3%.
4. Recanalización del lecho o saco a pesar de ser ocluido de forma total en la intervención inicial, 4%.
5. Ruptura a presión de perfusión normal.
6. Alteraciones en la barrera hematoencefálica.
7. Derivadas de reacciones al contraste.
8. Generales del proceder anestésico que se necesita.

VI. METODOLOGÍA

La información recabada del presente estudio de caso se obtuvo, de forma directa e indirecta, de una persona hospitalizada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, durante el mes de Noviembre del 2010.

Bajo el precepto de que toda persona merece una atención oportuna, precisa, holística como la que se brinda en un estudio de caso, la alteración de perfusión a nivel cerebral es de gran importancia, por la afectación que causa en otros sistemas como cardiovascular, neumológicos, metabólicos y renales, es por eso que surge el interés por realizar un caso clínico a una persona con Hemorragia Subaracnoidea.

Para la elaboración del presente estudio de caso se tomó como referencia el modelo conceptual de Virginia Henderson; en este caso la persona con Hemorragia Subaracnoidea es la fuente primaria, en un inicio se hizo selección de caso, recolección de datos y la fuente secundaria consistió en la búsqueda bibliográfica artículos de revistas de enfermería por vía internet, revisión del expediente clínico. Se realizó una valoración de enfermería céfalo-caudal y por necesidades, interpretación de laboratorios, gasometrías y estudios de imagen; cabe mencionar que también se aplicó un formato de consentimiento informado el cual fue firmado por los familiares de la paciente a la cual se hace referencia en el caso clínico (Ver Anexos).

Los diagnósticos de enfermería descritos en el presente caso fueron desarrollados en base a la identificación de necesidades, de los cuales se jerarquizaron, el formato aplicado en los diagnósticos se basó en un esquema conocido como PES (P= Problema, E = Etiología, S = Signos y Síntomas); en el presente caso se realizaron 21 diagnósticos de enfermería, de los cuales 14 son reales y 7 de riesgo. Finalmente se ejecutó y evaluó el plan de intervenciones de enfermería de la persona.

VII. HISTORIA CLINICA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: CMG Ficha: 200712

Edad: 34 años

Sexo: Femenino

Lugar de residencia: Cuernavaca, Morelos.

Estado Civil: unión libre

Escolaridad: preparatoria -contadora

Religión: Católica

Peso: 58 kg

Talla: 1.60

IMC: 18.1

Diagnóstico médico: Hemorragia Intraparenquimatosa frototemporal derecho + emergencia hipertensiva.

Fecha de ingreso UCIN: 12 Noviembre 2010

AHF:

Madre diabética, padre hipertenso.

APP:

No tabaco, alcohol, no drogas, alergias negativas, grupo sanguíneo desconoce, traumas negativos, quirúrgicos negativos fuera de la cesárea comentados, hipertensión desde los 25 años de edad sin protocolo de estudio.

Inicio de Padecimiento:

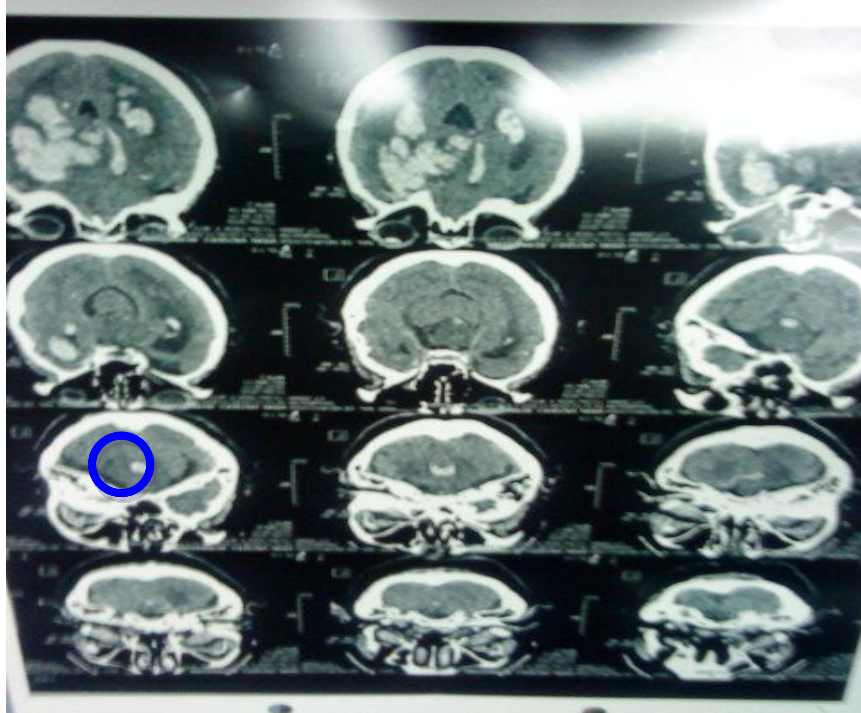
Hace un mes presenta un cuadro de Hipertensión, siendo medicada y estabilizada, la paciente suspendió el tratamiento por indicación médica debido a control exitoso de la T/A. Desde hace una semana (1/11/2010), refiere cefalea holocraneana, intenso, fluctuante, sin náuseas o vómitos, sin fotofobia, sin cambios con valsalva, mejora con naproxeno, llegando a remitir completamente en una hora, con dos eventos por día, tres veces a la semana. El lunes 8 noviembre presenta cefalea ya sin ceder. El día 9 de noviembre como a las 5 a.m escuchan familiares como si no pudiera respirar la paciente, encontrándola poco reactiva al entorno; luego de unos minutos reacciona, refiriendo cefalea intensa, diaforesis, encontrando elevación de TA 300/180mmHg, hubo deterioro del estado de despierta, referido por los familiares.

MOTIVO DE INGRESO A UCIN

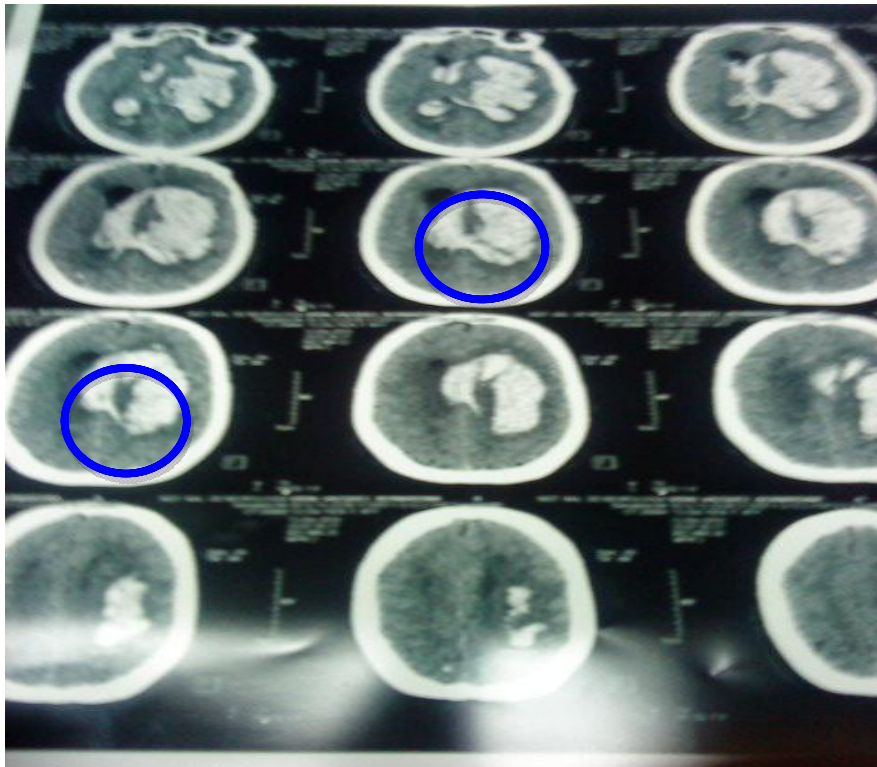
Fue llevada al Hospital Parres, donde aparentemente se estabilizó. Se documentó afasia mixta, agitación psicomotriz. El motivo de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos en un inicio fue por hemorragia intraparenquimatosafrototempoparietal derecha y emergencia Hipertensiva y en base a resultados de la tomografía se confirmó el Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea. La paciente es trasladada al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía a la unidad de cuidados intensivos, el día 12/11/10 se realiza angiografía dando como resultado presencia de aneurisma en territorio de la cerebral media derecha. Se realiza TAC de cráneo con presencia de hemorragia intraparenquimatosatemporoparietal derecho, edema severo, borramiento de surcos y cisuras, ventrículo lateral ipsilateral. (Ver imagen1-2). A la exploración física la paciente presentaría rigidez de nuca, Glasgow 5 puntos, fondo de ojo con papiledema bilateral, anisometría a expensas de midriasis derecha de 4mm e izquierda de 2mm, ojos de muñeca, paresia facial izquierda, desviación de la comisura labial hacia la derecha, resto normal. Dolor al tacto en hemicuerpo derecho, el hemicuerpo izquierdo paralizado, solo miembro pélvico izquierdo con fuerza motora 3/5, tono disminuido generalizado, trefismo normal, rigidez de nuca. Sin afecciones TA 150/70, TAM 96mmHg, FC142lpm, con ruidos cardiacos rítmicos sin agregados, gasometría arterial con hiperoxemia PaO₂ 149mmHg, PaO₂/FIO₂= 372, pH 7.48 y EB -3.4. Se decide intubar. Presenta gasto urinario de 0.6ml/kg/hr y azoados normales.

Por el cual se ingresa a cirugía para drenar y cierran sin dejar drenaje el día 12/11/2010.

***IMAGEN 1 (cortes coronales).**



***IMAGEN 2.**



**Imagen tomada del expediente clinico del paciente el dia 12/11/10.*

Interpretación: se aprecia una Hemorragia Intraparenquimatosa en hemisferio derecho con apertura a ventrículo lateral y evidencia de sangre en tercer ventrículo (imagen 1), con edema cerebral y borramiento de cisuras (imagen 2).

VIII. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN CEFALO-CAUDAL(23/11/2010):

INSPECCIÓN GENERAL

- Días de estancia 11.
- Persona femenino, bajo efectos de sedación, Ramsey 6, Fisher IV, Hunt y Hess grado IV, alto riesgo de desarrollar Ulceras por presión.
- Complexión endomorfica
- Con apoyo de ventilación mecánica A/C Volumen.
- Postura de descerebración
- Palidez de tegumentos

SIGNOS VITALES:

FR 20rpm	FC 114lpm	TAS 208mmHg	TAD 127mmHg	TAM 154mmHg	TEMP. 37°C a 38°4
-------------	--------------	----------------	----------------	----------------	----------------------

▪ CABEZA

- Cráneo normocefalico, cabello largo, negro y ondulado, con adecuado implante, con herida quirúrgica cefálica en temporo-parietal derecho del día 12/11/2010, aproximadamente de 5 cm de longitud con bordes afrontados, limpia en proceso de cicatrización.

▪ ROSTRO

- Frente pequeña, con ausencia de cicatrices, cejas semipobladas, bien implantadas, franco deterioró neurológico, pupila anisocoricaa expensas de midriasis, pupila derecha de 5mm arreflectica y pupila izquierda de 3mm con respuesta a la luz lenta, reflejos de tallo cerebral (reflejo pupilar, corneal y oculocefálicos) ausentes, con papiledema palpebral derecha, con salida de secreción blanquecina cristalina de ambos ojos, rigidez de nuca, de acuerdo a la escala de Fisher para hemorragia se clasifica en grado 4.
- Nariz y fosas nasales centrales con abundantes secreciones viscosas y sanguinolentas.
- Paresia facial central izquierda.
- Boca: mucosas orales deshidratadas, lengua color rosa con edema y húmeda, con abundante sialorrea sanguinolenta, con sonda orogástrica con fecha de instalación 12/11/2010 sellada, permeable solo para medicamentos, intubada el día 12/11/2010 en comisura derecha, cánula #7.5cm, aire del globo 8cc, presión del globo de 16mmHg Fijo 22cm, con apoyo ventilatorio Modo asisto control con parámetros PEEP 6, Relación 1:2, Volumen de 607ml, FR 20, FIO2 40%, SO2 98%, con dispositivo de circuito cerrado, con abundantes secreciones blanquecinas por cánula viscosas, reflejos tusigeno a la movilización a la aspiración. Presenta lesiones de mucosas con secreción sanguinolenta.

- Pabellones auriculares: simétricos, bien implantados, conductos auditivos externos limpios.
- **CUELLO**
 - Cuello cilíndrico, corto, tráquea central desplazable no se palpan adenomegalias, con pulso carotideo rítmico con buena intensidad.
- **TÓRAX**
 - Normolineo, movimientos de tórax sincrónicos con ventilador, a la auscultación hay presencia de ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad, sin S3 O S4, campos pulmonares con sibilancias. Columna vertebral sin deformidades, sin xifosis ni escoliosis.
 - Catéter subclavio derecho permeable de 2 lumen central, fecha de instalación 12/11/2010, sitio de inserción limpio y sin datos de infección, permeable con solución base, con infusión de sedación (infusión de dexmedetomidina a 5cc/hora), NPT y medición de PVC manejando parámetros de 8cmH2O.
 - Tórax anterior simétrico sin alteraciones con electrodos para monitorización cardíaca continua, registrando taquicardia sinusal con ritmo regular, FC 140x', FR 20, TEMP. 38.5°C, sin aminas.
 - Tórax posterior integro.
- **ABDOMEN**
 - Globoso por panículo adiposo, blando depresible, sin datos de irritación peritoneal, cicatriz media infraumbilical secundaria a cesárea, ruidos peristálticos presentes normales de 15 por minuto.
- **MIEMBROS TORÁCICOS**
 - Simétricos, equimosis por multipunción, uñas cortas y limpias, llenado capilar 3", pulsos rítmicos, con adecuada intensidad, con frecuencia de 20' rpm saturando al 94-98% y brazaletes para medir la TA, con fuerza motora de 0/5 no se moviliza. Con edema ++.
- **MIEMBROS PELVICOS**
 - Simétricos, con introductor femoral derecha colocada por angiografía el día 20/11/2010, sellada. Se retira introductor el día 24/11/2010, llenado capilar 3", edema++, con ausencia a respuesta plantar, fuerza motora 0/5 no se moviliza. Con presencia de vendaje en ambos miembros así como elevación de los mismos. En miembro pélvico izquierdo con línea arterial colocado el día 22/11/2010, permeable con solución salina 250 más heparina para monitorización de TA, así como de toma de muestras.
- **GENITALES**
 - Acordes a la edad y sexo, vello púbico escaso, sonda de Foley con fecha de colocación del 12/11/2010, con un gasto urinario 0.3ml/kg/hr de característica colúrica. Con ausencia de control de esfínteres, presenta evacuaciones diarreicas.

VALORACIÓN DE LAS 14 NECESIDADES BÁSICAS, BASADO EN EL MODELO DE VIRGINIA HENDERSON (23/11/2010):

1. OXIGENACIÓN: La persona se encuentra bajo efectos de sedación con Ramsey de 6 puntos, con apoyo ventilación mecánica en Asisto-controlado por volumen, PEEP 6, FiO2 40%, SO2 98%, FR 20rpm, con alteración gasométrica presentado un acidosis metabólica con alcalosis respiratoria descompensada, hiperventilación, hipercloremia y Hemoglobina baja de 9.8g/dl. Campos pulmonares con sibilancias, y con abundantes secreciones por boca y cánula.

2. NUTRICIÓN E HIDRATACIÓN: Persona de complexión endomorfa, con apoyo de Ventilación mecánica (VM), con herida quirúrgica en tempoparietal derecho, limpia, bordes afrontados, en proceso de cicatrización, mucosas orales deshidratadas, edema en lengua, edema++ de miembros torácicos y pélvicos. Con apoyo de nutrición enteral y parenteral.

3. NECESIDAD DE ELIMINACIÓN: Persona con VM, con sonda de Foley a derivación, gasto urinario de 0.3 ml/kg/hr, coluria, Hematocrito de 30.6%, evacuaciones diarreicas de aproximadamente 100ml de 3-4 veces por turno.

4. NECESIDAD DE MOVERSE Y MANTENER UNA BUENA POSTURA: Persona con Ramsey de 6pts, con VM, presenta rigidez de nuca, pupilas anisocóricas a expensas de midriasis, papiledema palpebral derecha, paresia facial central izquierda, fuerza motora de miembros torácicos y pélvicos 0/5, respuesta plantar ausente.

5. NECESIDAD DE DESCANSO Y SUEÑO: Persona con Ramsey de 6 pts, con infusión continua de dexmedetomidina, con VM, reflejos de tallo cerebral ausentes (óptico y oculomotor).

6. NECESIDAD DE USAR PRENDAS DE VESTIR ADECUADAS: Persona con Ramsey de 6pts, con VM. La persona es totalmente dependiente. Necesidad no valorable.

7. NECESIDAD DE TERMORREGULACIÓN: La persona presenta Hipertermia de 38.5°, FR 20rpm, taquicardia sinusal 140 lpm, llenado capilar 3", se ministra antipirético I.V (paracetamol, dipirona) y supositorios de indometacina. Se inicia esquema de antibióticos con clindamicina y ceftazidima.

8. NECESIDAD DE HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL: Persona con Ramsey de 6pts, con VM. Mucosas orales con presencia de abundante sialorrea sanguinolenta, olor fétido por lo cual se realizan aseos bucales con bicarbonato; presencia de secreción blanquecina cristalina en ambos ojos; sonda de Foley a derivación, la persona cursa con incontinencia fecal, presenta enrojecimiento en región perianal por evacuaciones diarreicas. Persona totalmente dependiente, se realizaba baño de esponja en cama c/3er día y cambio de ropa diario.

9. NECESIDAD DE EVITAR PELIGROS: Persona con Ramsey de 6pts y VM, con múltiples medios invasivos; cánula endotraqueal, sonda orogástrica con nutrición enteral, Catéter subclavio central de 2 lumen con nutrición parenteral,

sonda de Foley, Introdutor en femoral derecho sellado y Línea arterial en miembro pélvico izquierdo para medición de T/A y toma de laboratorios.

10. NECESIDAD DE COMUNICARSE: Persona con Ramsey de 6pts y VM, con reflejos de tallo cerebral ausentes (oculomotor, hipogloso y facial). Necesidad no valorable. Cabe mencionar que durante los horarios de visita los familiares le platicaban a la persona.

11. NECESIDAD DE VIVIR SEGÚN SUS CREENCIAS Y VALORES; 12. NECESIDAD DE TRABAJAR Y REALIZARSE; 13. NECESIDAD DE JUGAR/PARTICIPAR EN ACTIVIDADES RECREATIVAS; 14. NECESIDAD DE APRENDIZAJE: Por el estado neurológico de la persona estas 4 necesidades no son valorables.

IX. EXAMEN DE GABINETE

GASOMETRIA ARTERIAL 23/11/2010

Valores normales	Paciente: CMG
pH 7.35-7.45	pH 7.41 normal
PaO2 80-100mmHg	PaO2 141↑mmHg
PaCO2 35-45mmHg	PaCO2 24.8↓mmHg
HCO3 18-24mEq/l	HCO3 15.3↓mEq/l
EB 0-4±	EB -9.2 ↓
Anión Gap 6-12	Anión Gap 16.7↑
SaO2 99%	SaO2 99%
TEMP 36-37°C	TEMP 38°C
PCO2 Esperado ±2	FIO2 40%

Interpretación:

Ventilación PaCO2 Hiperventilando
 Oxigenación: PaO2/FIO2 =
 Hiperoxemia
 $141/0.40 = 352.7$ Normal
 EB = disminuido
 Anión GAP: 16.7 elevado
 $HCO3 \times 1.5 + 8 = PCO2$ Esperado
 $15.3 \times 1.5 + 8 = 30.9 =$
 descompensado

Dx. Acidosis Metabólica con alcalosis respiratoria.

LABORATORIOS 23/11/2010

Valores normales	Paciente CMG
Hb 13-15g/dl	Hb 9.8↓g/dl
Hto 38-46 %	Hto 30.6↓ %
Leucocitos 4-12 celx1000/mm ³	Leucocitos 13mm ³ ↑
Plaquetas 150-450 celx1000/mm ³	Plaquetas 277mm ³
Glucosa 70-100mg/dl	Glucosa 140mg/dl
Na 135-147mEq/l	Na 144mEq/l
K 3.5-5.0mEq/l	K 4.5mEq/l
Cl 95-105mEq/l	Cl 112 ↑ mEq/l

Valores normales	Paciente CMG
Densidad urinaria 1.010-1.03	Densidad urinaria 1.015
Creat 0.6-1.2mg/dl	Creat 0.61mg/dl
BUN 8-22mg/dl	BUN 9 mg/dl
Urea	Urea 46.4mg/dl

Interpretación: hay disminución de hemoglobina, hematocrito y leucocitosis, hipercloremia, el resto de laboratorios esta normal.

BALANCE METABOLICO	
PESO: 58KG	GLUCOSA: 140 Na: 144
Osmolaridad plasmática: (288)+(7.77)+(3.21)=298.9	Osmolaridad efectiva: 288+140=428/18= 23.7
ACT 58 x 0.6= 34.8	ACT Real: 144/140= 1.02 x 34.8= 35.4
Déficit de H2O 35.4 – 34.8= 0.6	

X. CALCULO NUTRICIONAL GEB

Mujer 34 años P 58 Kg Talla 160

Peso ideal: talla cm-106

- Peso ideal: 160-106= 54kg

GEP Cálculo de GEB con HARRIS-BENEDICT:

Mujer

GEB=655.1+ (9.6 x peso kg)+ (1.8x talla cm)-(4.7 x edad años)

- GEP= 655.1+ (9.6 *54kg) + (1.8*160cm) – (4.7*34años) = 1302 Kcal

CHEST: 25cal/kg/d

- CHEST: 25cal*54Kg (peso ideal) = 1350cal/kg/día

CALORÍAS Y GRAMOS DE CADA MACRONUTRIENTE

CH 50%=	651 cal /4=	162.7gr
Lip 30% =	390.6 cal /9=	43.4gr
Prot 20% =		
1gr prot =4 cal	260.4 cal /4=	65.1 gr de prot.

RELACIÓN DE CAL PROT Y NO PROT = 1:150 = normal >100

6.25gr proteína= 1gr N²

- Proteínas: 65.1gr/6.25gr= 10.4gN²
 - Relación Kcal: 1302Kcal/ 10gN²= 1: 130

CALCULO DE GEB CON LA NOM⁷

- Kcal/kg/d: $1302/54(\text{peso ideal})= 24.1 \text{ Kcal/kg/d}$

LIQUIDOS

- Superficie corporal (SC): $\text{Peso Kg} \times 0.02 + 0.4 = 58 \times 0.02 + 0.4 = 1.5\text{m}^2$
 - Líquidos: $1500 \times \text{SCm}^2: 1500 \times 1.5 = 2250 \text{ requerimientos de H}_2\text{O}$
 - Líquidos: $30\text{ml} \times \text{kg/día} = 30\text{cc} \times 58\text{kg} = 1740 \text{ H}_2\text{O}$

Valoración nutricional:

- ❖ De acuerdo al cálculo de GEB por la NOM, los resultados caen en rangos de 24.1 Kcal/kg/d y comparando la cifra con los criterios de la GEB NOM, considero que es una persona adulta sedentaria (20-25 Kcal/kg/d). por lo tanto concluyo que la persona está en desequilibrio y no esta recibiendo el aporte adecuado.

XI. VALORACIÓN FOCALIZADA (24/11/2010)

- Días de estancia 12
- Persona femenino, bajo efectos de sedación, Ramsey 6, Fisher IV, Hunt y Hess grado IV, alto riesgo de desarrollar Ulceras por presión.
- Complexión endomorfica
- Con apoyo de ventilación mecánica A/C Volumen.
- Palidez de tegumentos

SIGNOS VITALES:

FR30-40 rpm	FC 145lpm	TAS 220mmHg	TAD 110mmHg	TAM 146mmHg
		TEMP. 38.4°C		

Necesidad de oxigenación: con cambios en la frecuencia respiratoria, presenta broncoespasmos moderado, con adecuada ventilación pulmonar izquierdo, ruido respiratorio pulmonar derecho disminuido con sibilancias espiratorias. Con presencia de abundantes secreciones sanguinolentas y viscosas por cánula endotraqueal y boca. AVM ACV, FIO₂ 40%, SO₂ 85%, PEEP 6, FR 18, Relación 1:2. Continua con alteración gasométrica; presentado alcalosis respiratoria descompensada con hipercloremia, hiperventilación con un índice de Kirby disminuido de 221 (Insuficiencia Respiratoria Aguda), pH 7.46, PaCO₂ ↓ 29mmHg, EB ↓ -5 y Cl ↑ 111mEq/l y Hemoglobina ↓ 9.6 g/dl.

⁷Arenas Márquez, H; Anaya Prado, R; *Nutrición Enteral y Parenteral*, McGraw-Hill, Interamericana, México 2007.

Necesidad de Moverse y Mantener una buena postura: La persona se encuentra en Ramsey de 6 pts. y con franco deterioró neurológico pupila derecha con anisocoria a expensas de midriasis izquierda, pupila derecha de 5mm arreflectica y pupila izquierda de 3mm con respuesta lenta a la luz, reflejos de tallo cerebral ausentes, con papiledema palpebral derecha, con salida de secreción blanquecina cristalina de ambos ojos, rigidez de nuca..Paresia facial central izquierda.Fuerza motora en miembros torácicos y pélvicos de 0/5.

Necesidad de Termorregulación: sin aminos, TAS 220mmHg, TAD 110mmHg, TAM 146mmHg, ruidos cardiacos rítmicos sin agregados, FC de 145lpm,FR 30, temperatura de 38°C, con presencia de diaforesis, leucocitosis de 14mm³.

Necesidad de Eliminación: volumen urinario(normal 0.5ml/kg/hr) disminuidos de 0.3 ml/kg/hr, azoados disminuidos, Hematocrito ↓ 30%, BUN ↓ 6 mg/dl, Creatinina ↓ 0.57 mg/dl. Con edema generalizado++, con ausencia de control de esfínteres, presenta evacuaciones liquidas de aproximadamente 200ml 2 veces por turno.

Necesidad de Higiene y protección de la piel: La persona presenta olor fétido en cavidad oral secundario a las abundantes secreciones sanguinolentas viscosas, piel limpia en proceso de descamación y prominencias óseas integras

VALORACIÓN FOCALIZADA (25/11/2010)

- Días de estancia 13
- Persona femenino, bajo efectos de sedación, Ramsey 4, Fisher IV, Hunt y Hess grado IV, alto riesgo de desarrollar UPP.
- Complexión endomorfica
- Con apoyo de ventilación mecánica A/C Volumen.
- Palidez de tegumentos

SIGNOS VITALES:

FR30 rpm	FC 98lpm	TAS 170mmHg	TAD 100mmHg	TAM 123mmHg
		TEMP. 38°C		

Necesidad de Oxigenación: Persona con Ramsey 4pts, con ventilación mecánica asisto-controlado por volumen, se realiza 2 intentos de extubación colocando pieza en T por 30min, sin embargo la persona presento ansiedad, FR 30rpm, SO2 88% y no hubo uso de músculos accesorios, teniendo que conectar a la persona al ventilador; debido a esto y a intentos fracasados en días anteriores, los médicos deciden programar cirugía para colocación de traquostomia.

Necesidad de Moverse y mantener una buena postura: La persona se encuentra con franco deterioró neurológico pupila derecha con anisocoria a expensas de midriasis izquierda, pupila derecha de 5mm sin respuesta a la luz y pupila izquierda de 3mm con respuesta a la luz, reflejos de tallo cerebral ausentes, con papiledema palpebral derecha, con salida de secreción blanquecina cristalina de ambos ojos, rigidez de nuca.Paresia facial central

izquierda. Fuerza motora en miembros torácicos y pélvicos de 0/5, sin ninguna respuesta al dolor.

Necesidad de Termorregulación: sin afecciones, TAS 170mmHg, TAD 100mmHg, TAM 123mmHg, FR 30 rpm, FC de 98 lpm, continua con hipertermia de 38.4°C, leucocitosis de 14mm³.

Necesidad de Eliminación: Con edema generalizado++, con ausencia de control de esfínteres y continua con evacuaciones líquidas amarillas, aproximadamente 200ml de 2-3 veces por turno.

Necesidad de Higiene y protección de la piel: la paciente continua bajo efectos de sedación e intubada, con olor fétido en cavidad oral y cumulo de secreciones sanguinolentas viscosas, con presencia de eritema (UPPI) en cóccix que no desaparece al liberar presión.

XII. PLAN DE INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN		
Nombre: CMG	Fecha de ingreso: 12 Noviembre 2010	Lugar de residencia: Cuernavaca mor.
Edad: 34 ^a	Peso: 58kg	Escolaridad: contadora
Sexo: Femenino	Talla: 1.60	Religión: católica
Ficha: 200712	IMC: 18.1	Edo. Civil: Unión libre
Dx. Médico: Hemorragia Subaracnoidea FIV		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA (24/11/2010)			
NECESIDAD:	Dx. ENFERMERÍA:		
OXIGENACIÓN	<i>Limpieza ineficaz de vía aérea r/c secreciones bronquiales, m/p sibilancias, frecuencia respiratoria de 30rpm, broncoespasmo y producción de esputo excesivo hemáticas.</i>		
OBJETIVO: Mantener vía aérea permeable.			
CAUSA DE DIFICULTAD:	NIVEL DE DEPENDENCIA:	MODO DE INTERVENCIÓN:	
▪ FUERZA	▪ DEPENDENCIA (5pts)	▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Aspiración de secreciones las veces que se requiera, mantener la vía aérea permeable.	Las secreciones adheridas a las paredes de los bronquios, provoca que la difusión de oxígeno desde el alveolo al eritrocito no sea la adecuada. Debido a su naturaleza traumática e incómoda, la aspiración de la vía aérea se debe llevar a cabo en forma infrecuente. Disminuye posibilidad de traumatismo de la vía aérea y de Atelectasias por el empleo de la presión de aspiración muy negativa no debe exceder 80 a 120 mmHg. ⁸	Auscultación y percusión de los campos pulmonares.	La paciente se encuentra bajo efectos de sedación, oro-intubado conectado a ventilación mecánica, se realiza continuamente aspiración gentil de secreciones por boca y cánula presentando secreciones sanguinolentas.
Valorar y vigilar la frecuencia respiratoria, el reflejo tusígeno y de la secreción.		Monitoreo hemodinámico y: SaO ₂ , FC, FR, T/A, TAM, PVC, GC, IC y RVS.	
Monitorización de saturación de oxígeno.			
Proporcionar cuidados específicos al ventilador mecánico:	Con el objetivo de minimizar accidentes que interrumpan el aporte de oxígeno al paciente.	Gasometrías arteriales y venosas para tener registro de los parámetros de CO ₂ , O ₂ , pH y HCO ₃ .	
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar ventilador, asegurándose que todas las conexiones estén firmes e impedir que el tubo corrugado jale la vía aérea artificial (controlar ventilación PaCO₂ 25-30mmHg). 			

⁸NET A, Benítez S. Ventilación Mecánica, Edit. SpringerVerlag Ibérica, España, 2000 Pág. 59,60.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA (23/11/2010)

NECESIDAD:		Dx. ENFERMERÍA:	
OXIGENACIÓN		<i>Capacidad adaptativa intracraneal disminuida r/c hemorragia e hipertensión m/p alteración del estado de conciencia, reflejos de tallo cerebral ausentes, rigidez de nuca, pupilas anisocóricas a expensas de midriasis, pupila derecha de 5mm arreflectica y pupila izquierda de 3mm con respuesta a la luz lenta.</i>	
OBJETIVO: Mantener el flujo cerebral en relación con las necesidades metabólicas del cerebro.			
CAUSA DE DIFICULTAD:		NIVEL DE DEPENDENCIA:	
▪ FUERZA		▪ DEPENDENCIA (5pts)	
INTERVENCIÓN		FUNDAMENTACIÓN	
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración del estado de conciencia cada hora. • Intubación endotraqueal para proteger vía aérea. • Monitoreo de TA cada hora y ministración de antihipertensivos. • La PIC debe mantenerse <15mmHg. • Posición de La cabeza (posición a 30° y orientación frontal) • Valorar cambios pupilares cada hora. • Se realiza limpieza ocular y se colocan gotas lubricantes cada 4 hora, para disminuir las molestias causadas por el edema palpebral que presenta la persona en ambos ojos. 		<p>El vaso lesionado puede romperse y sangrar debido a una malformación, aumento de la TA, o bien puede obstruirse total o parcialmente a causa de un trombo o un émbolo. Tendríamos así un ACVA hemorrágico o isquémico y existe la posibilidad de que la circulación se recupere y el paciente mejore, o no se recupere y haya un empeoramiento progresivo. Estas medidas son importantes ya que alguna alteración en estas son vital en el flujo sanguíneo cerebral, el cual se debe mantener entre 80-150mmHg, en el caso de pacientes en estado barbitúrico se debe realizar una ventana neurológica.</p> <p>La hipertensión o un coágulo en expansión pueden desplazar el cerebro contra los nervios motor ocular común u óptico y ocasionar cambios pupilares. Un signo temprano que indica elevación de la PIC es descenso en el estado de conciencia y otros signos como las alteraciones pupilares (al principio anisocoria, posteriormente midriasis y pupilas areactivas).</p>	
MODO DE INTERVENCIÓN:		VALORACIÓN	
▪ SUSTITUTA		EVALUACIÓN	
<p>Monitoreo hemodinámico y perfil hemodinámico: SaO2, FC, FR, T/A, TAM, PVC, GC, IC y RVS.</p> <p>Monitoreo de gasometrías</p> <p>Monitoreo de nivel de sedación a través de escalas (Ramsey).</p>		<p>La persona se encuentra bajo efectos de sedación, con apoyo de ventilación mecánica. Se realiza registro de valoración de pupilas, estado de conciencia y fuerza motora en cada hora en hoja de enfermería. Para el control de la hipertensión se ministro Nimodipino 60mg, amlodipino 5mg, metoprolol 100mg, prazosin 3mg y captopril 25mg. En el caso de la lubricación de ojos se aplicaron gotas oftálmicas de Lagrifilm plus.</p>	

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRUGIA (24/11/2010)

NECESIDAD:	Dx. ENFERMERÍA:		
OXIGENACIÓN	<i>Deterioro del intercambio gaseoso, r/c desequilibrio ventilación-perfusión, m/pFR 30rpm, FC 145lpm, PaCO2 29mmHg, SO2 85% e Hiperventilación.</i>		
OBJETIVO: Mejorar la ventilación-perfusión para obtener una SO2 ≥ 90%			
CAUSA DE DIFICULTAD:	NIVEL DE DEPENDENCIA:	MODO DE INTERVENCIÓN:	
▪ FUERZA	▪ DEPENDIENTE (5pts)	▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Auscultación de campos pulmonares.	Permite verificar si el paciente este ventilando adecuadamente	Auscultación y percusión de los campos pulmonares y monitoreo de signos vitales. Recolección de orina.	Se logró mantener la oxigenación y ventilación en valores adecuados. Se mantienen valores de PVC entre rangos de 8-11cmH2O.
Mantener la permeabilidad de la vía aérea mediante la aspiración de secreciones.	Mantener las vías aéreas altas libres de secreciones para facilitar el intercambio de gases y mitigar así la ansiedad del paciente.		
Colocar al paciente en posición semifowler	Ayuda a conservar los reflejos vasculares, limita el riesgo de reflujo esofágico, aspiración y disminuye la tendencia a desarrollar atelectasias peridiafragmáticas (basales)		
Drenaje postural	Favorece la movilización de secreciones optimizando el equilibrio V/Q con lo que ayuda mejorar la oxigenación ⁹ .		
Vigilancia hemodinámica; monitorización continua de PVC	PVC entre 8-12mmHg, ayuda a asegurar una precarga suficiente para obtener un GC suficiente para mantener una perfusión adecuada de los órganos.		
Proporcionar ventilación mecánica de apoyo	La ventilación mecánica es una terapia de soporte, no una medida terapéutica ni curativa, que permite mantener la ventilación y mejorar la oxigenación. Los objetivos de la ventilación mecánica pueden fisiológicos son: <ul style="list-style-type: none"> • Evitar la distensión pulmonar excesiva • Modificar el intercambio gaseoso • Incrementar el volumen pulmonar • Reducir el trabajo de la respiración 		

⁹DE LA TORRE Esteban, PARRA María, ARIAS Susana; *Procedimientos y Técnicas en el Paciente Crítico*, Edit. Masson, 2003, Pág. 559

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NERUROCIRUGIA(25/11/2010)

NECESIDAD: **OXIGENACIÓN** Dx. **ENFERMERÍA:** *Patrón respiratorio ineficaz r/c disfunción neuromuscular, deterioro de la cognición e hiperventilación.*

OBJETIVO: Minimizar los factores que alteren el patrón respiratorio.

CAUSA DE DIFICULTAD: **NIVEL DE DEPENDENCIA:** **MODO DE INTERVENCIÓN:**
 ▪ FUERZA ▪ DEPENDIENTE (5pts) ▪ SUSTITUTA

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
<p>Auscultación de campos pulmonares.</p> <p>Revisión de radiografía de tórax,</p> <p>Mantener los parámetros de la ventilación mecánica, según sean las requeridas y basándose en la parámetros de gasometría e indicaciones médicas.</p> <p>Valorar el estado neurológico en búsqueda de cambios y deterioro. Registro de de la administración de fármacos (en este caso se hizo uso de una infusión de un agonista del receptor adrenérgico alfa2) para mantener el soporte ventilatorio adecuado en la hoja de enfermería.</p>	<p>Permite verificar si el paciente este ventilando adecuadamente</p> <p>La evaluación del paciente neumológico, incluyendo los casos de aquéllos con algún tipo de síndrome pleural, la placa simple de tórax o telerradiografía de tórax es el estudio de primera elección.</p> <p>Las alteraciones del tronco cerebral también se reflejan en cambios en el patrón respiratorio, la presencia de respiración de Cheyne-Stokes, respiración apnéustica, respiración de Biot, respiración atáxica e hiperventilación central pueden revelar compromiso neurológico importante.</p> <p>Un agonista del receptor adrenérgico alfa2proporciona sedación, ansiolisis y analgesia, sin depresiónrespiratoria, durante la cual los pacientes pueden responder y cooperar. Tiene propiedades adicionales simpaticolíticas, como son: menor ansiedad, estabilidad hemodinámica, interrupción de la respuesta hormonal al estrés y reducción de la presión intraocular.</p>	<p>Auscultación y percusión de los campos pulmonares.</p> <p>Monitoreo de saturación y toma de gasometrías.</p> <p>Registro del nivel de sedación de la persona a través de escalas (Ramsey).</p>	<p>Se logró mantener la oxigenación y ventilación en valores adecuados, los parámetros ventilatorios que se manejó con la paciente fueron modalidad A/C Volumen, FIO2 40%, PEEP 6 y FR 20, logrando una SO2 92%.</p> <p>Durante los días de estancia de la persona se ministro con sedación la dexmedetomidina.</p>

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NERUROCIRUGIA

NECESIDAD: **Oxigenación**
Dx. ENFERMERÍA:
Alteración del equilibrio acido-base, r/c hipoxia tisular cerebral, m/p pH 7.46, PaO2 141mmHg, PaCO2 24.8mmHg, HCO3 15.3mEq/l, EB -9.2 y elevación de anión gap de 16.7.

OBJETIVO: Corregir alcalosis respiratoria y proporcionar apoyo ventilatorio.

CAUSA DE DIFICULTAD: **NIVEL DE DEPENDENCIA:** **MODO DE INTERVENCIÓN:**
 ▪ FUERZA ▪ DEPENDIENTE(5pts) ▪ SUSTITUTA

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
-Monitoreo gasométrico: el valor normal de PaCO2 es de 35-45mmHg -Vigilar valores de fosfato -Vigilar estado de alerta y neurológico -Vigilar manifestaciones cardiopulmonares --Compensar la alcalosis respiratoria a través de los amortiguadores, con ayuda de algunos fármacos. -Ajustar parámetros ventilatorios, en este caso se manejo en modo volumen control. -Ministración de sedación y relajación.	En pacientes con alcalosis respiratoria se puede asociar hiperfosfatemia; a nivel neurológico se puede presentar parestesias, tetania y ataques; a nivel cardiovascular se puede acompañar de arritmias, disminución del gasto cardiaco y un valor de PaCO2 inferior a 35mmHg puede indicar vasoconstricción cerebral reduciendo el aporte de oxígeno al cerebro. -Inhibidora de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) disminuye la eliminación de iones hidrógenos y la retención del bicarbonato filtrado	Monitorización de gasometrías y toma de electrocardiogramas, electrolitos séricos. Tomar Rx. Tórax y realización de pruebas de función respiratoria.	La corrección de la alcalosis respiratoria fue lenta, se realizaron los ajustes en el ventilador, se mantuvo a la persona en modo de volumen control asistido, con volumen corriente.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRUGIA (25/11/2010)

NECESIDAD: **OXIGENACIÓN** Dx. ENFERMERÍA:
Respuesta disfuncional al destete del ventilador, r/c múltiples intentos fracasados de destete e historia de dependencia ventilatoria de más de 13 días, m/p por FR 30rpm, sibilancias, FR 30rpm, PaCO2 de 24mmHg, PaO2 141mmHg, SO2 88% hipertensión, palidez de tegumentos y ansiedad.

OBJETIVO: Lograr una rápida progresión para el destete de la ventilación mecánica

CAUSA DE DIFICULTAD: **NIVEL DE DEPENDENCIA:** **MODO DE INTERVENCIÓN:**
 ▪ FUERZA ▪ DEPENDIENTE (5pts) ▪ SUSTITUTA

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Vigilar y ajustar parámetros ventilatorios de acuerdo a las necesidades fisiológicas y clínicas de la persona. Mejorar frecuencia e intensidad del trabajo inspiración-expiración. Retiro de sedación Asegurar reposo y nutrición adecuada Equilibrio de electrolitos Disminución de fiebre con antipiréticos	-La ventilación mecánica es una terapia de soporte, no una medida terapéutica ni curativa, que permite mantener la ventilación y mejorar la oxigenación. Los objetivos de la ventilación mecánica fisiológicos son: <ul style="list-style-type: none"> • Evitar la distensión pulmonar excesiva • Modificar el intercambio gaseoso • Incrementar el volumen pulmonar • Reducir el trabajo de la respiración Los criterios pueden variar, dependiendo del autor, y normalmente tienen una correlación con los anteriores criterios <ul style="list-style-type: none"> ▪ Presión arterial de CO2 >60 ▪ Presión arterial de O2 <60, refractario, pH <7.25 ▪ La relación PaO2/FiO2, >400 La taquipnea puede llevar a la alcalosis respiratoria.	Monitorización de gasometrías, disminución de parámetros ventilatorios, cambios de modalidad del ventilador. Realización de Capnografía.	Los parámetros ventilatorios usados con la persona se encontraban en modalidad asisto-controlado por volumen es decir, se intentó el destete, sin embargo el objetivo no se logró, por lo cual se tomó la decisión por parte de los médicos para realización de traqueostomía, el cual se programó para los próximos días.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA (24/11/2010)

NECESIDAD: NUTRICIÓN E HIDRATACIÓN Dx. ENFERMERÍA Déficit de volumen de líquidos, r/c sangrado durante la cirugía e inestabilidad hemodinámica, m/p TA 180/100mmHg, FC 114lpm, PVC 7cmH2O palidez de tegumentos, Hb 9.6, Htc30, Cl 112, BUN 6 y Creatinina de 0.57.

OBJETIVO: Corregir desequilibrio hidroelectrolítico y alteraciones hematológicas.

CAUSA DE DIFICULTAD: ■ FUERZA **NIVEL DE DEPENDENCIA:** ■ DEPENDIENTE (5pts) **MODO DE INTERVENCIÓN:** ■ SUSTITUTA

INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Monitorizar niveles de creatinina, BUN	La que nos dice cuál es la función renal de la persona es la Creatinina. Ha de haber poca creatinina en sangre y mucha en orina (es lo normal).	Exámenes de laboratorio y análisis de orina:	Durante la estancia en la UTI, se maneja la persona control estricto de líquidos, se tomaron exámenes de laboratorio y EGO cada 24 horas. La hipertensión se maneja con bloqueadores de calcio y beta, y a pesar del tratamiento farmacológico no se logró controlar la hipertensión. Se transfundió paquete globular, sin embargo no se mostró mejoría el valor de hemoglobina.
Control de diuresis horaria y vigilar, cantidad, color y olor de orina. El aspecto normal de la orina es amarillento, puede ir del amarillo paja a un amarillo de color ámbar.	Alteraciones que podemos detectar en el volumen de la orina: <ul style="list-style-type: none"> • Volumen de orina normal o 1500-200ml/en 24h. • Situaciones de poliuria + de 2500 ml en 24h. • Oliguria cuando el volumen de orina oscila entre 400-100 ml/24h. • Anuria menos de 100 ml/24h. 	<ul style="list-style-type: none"> • Urea/BUN • Creatinina • Ácido úrico • electrolitos • pH orina • densidad de orina • proteinuria • glucosuria 	
Control de tensión arterial con tratamiento farmacológico.	Las afecciones del parénquima renal pueden producir hipertensión. La hipertensión es una causa prevenible de afección cardiovascular como IC e infartos de miocardio.		
Monitorización continúa de PVC.	La PVC baja sugiere la necesidad de restituir líquidos.		
Vigilancia clínica en la restitución de volumen.	Suele ser difícil seleccionar el líquido adecuado para restablecer y conservar la estabilidad hemodinámica. Dependerá del tipo de líquido perdido (sangre, plasma, agua y electrolitos).	Monitorización de signos vitales constantes.	

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA			
NECESIDAD: NUTRICIÓN HIDRATACION	Dx. ENFERMERÍA: <i>Deterioro de la deglución, m/p obstrucción mecánica y deterioro neuromuscular.</i>		
OBJETIVO: Mejorar los requerimientos nutricionales			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDENCIA(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Proporcionar dieta enteral por sonda nasointestinal de manera temprana y continuar con nutrición parenteral.	Ayuda a aportar las cantidades necesarias para las funciones metabólicas indispensables. Se realiza por sonda nasointestinal debido a la total dependencia del paciente por el estado de sedación. Además disminuye la traslocación bacteriana y complicaciones graves.	Control estricto de nutrición enteral y parenteral por bomba de infusión. Monitoreo de laboratorios.	Durante el tiempo en él se proporcionaron cuidados de enfermería a la paciente, no se dejó de administrar nutrición enteral y parenteral, previamente ya calculada los requerimientos calóricos en este caso elaborado por nutriología clínica.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA			
NECESIDAD: NUTRICIÓN HIDRATACION	Dx. ENFERMERÍA: <i>Riesgo de variación en los límites normales de los niveles de glucosa, r/c glucosa capilar de 154mg/dl, estrés y estado de salud física.</i>		
OBJETIVO: Control de Hiperglucemias y evitar complicaciones.			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDENCIA(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
-Valorar estado metabólico -Monitorización continua de glicemia capilar cada hora. -Ministración de esquema de insulina rápida o lenta. -Realizar calculo nutricional GEP aplicado en pacientes intubados con factor de riesgo de estrés.	La utilización de un esquema de insulina rápida debe ser temporalmente, ya sea en intervenciones quirúrgicas o en situaciones de estrés. La función de la insulina es la de estimular al páncreas para producir o incrementar la sensibilidad de los receptores insulínicos en los tejidos sensibles a la hormona y su efecto se alcanza a los 30 minutos después de haberla aplicado.	Monitorización de glucosa y laboratorios.	Las glicemias capilares de la persona se monitorizaron cada hora y llegaron a alcanzar valores de 170mg/dl el cual se estuvo controlando con insulina rápida, hasta lograr un valor normal.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA			
NECESIDAD:	Dx. ENFERMERÍA: <i>Alteración de la perfusión renal r/c deterioro sensitivomotor y disfunción en la capacidad de filtración glomerular m/p oliguria, creatinina 0.57mg/dl, BUN 6, Hematocrito 30% y edema +++.</i>		
ELIMINACIÓN			
OBJETIVO: mejorar volumen urinario y perfusión renal.			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDENCIA(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Balance de líquidos. Vigilar cantidad de diuresis por turno. Vigilar laboratorios Electrolitos séricos y Química Sanguínea	Permite establecer el grado de disfunción renal y ayuda a establecer la gravedad o mejoría del tratamiento así como a realizar cambios pertinentes y poder valorar la necesidad de otros mecanismos de eliminación de toxinas como la hemodiálisis.	Control estricto de líquidos, cuantificación de diuresis por hora, vigilar las características de diuresis. Monitoreo de laboratorios.	Para mejorar el gasto urinario se ministró una carga de 500cc de gela fundiny se ministró manitol para a mantener estrecho control de líquidos y posterior a la carga se inicio manitol por horario. Se colocó vendaje de miembros torácicos y pélvicos, así como elevación de extremidades con el fin de reducir el edema.
Ministración de soluciones coloidales y diuréticos osmóticos.	El diurético osmótico es un sustituto del plasma sanguíneo y eleva la excreción urinaria de agua, sodio, cloro y bicarbonato.		
Palpar y observar continuamente las características de la piel, como coloración, rubor y temperatura. Brindar cuidados de lubricación e hidratación de la piel.	Esto es para detectar cualquier lesión, herida o ulcera. La interrupción del flujo sanguíneo venoso provoca un aumento en la concentración de proteína en el líquido intersticial, lo cual impide considerablemente la eliminación del líquido retenido provocando edema.		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA			
NECESIDAD:	Dx. ENFERMERÍA: <i>Riesgo de estreñimiento r/causencia de actividad física (forzado por su estado neurológico).</i>		
ELIMINACIÓN			
OBJETIVO: Disminuir las complicaciones que eviten la progresión en el estado de la persona.			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDENCIA(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Proporcione una dieta rica en fibra (por SNE). Si se sospecha la presencia de fecalomas, realice un tacto rectal, intentando romperlo y extraer los fragmentos. Informe al médico y solicite la administración terapéutica de laxantes cuando sea necesario. Cambios de posición y ejercicios.	Dieta enteral con una cantidad de fibra natural se da con la intensidad de consistencia al paso del material por el intestino ¹⁰ . La inmovilización lleva a una disminución de la producción de ATP por menor capacidad oxidativa de la mitocondria observándose en las primeras 6hrs de inmovilización. La inactividad disminuye el tono de los músculos abdominales y esto se lleva a cabo con alguna interferencia de las funciones del colon.	Vigilar y registrar características de evacuaciones en la hoja de enfermería.	La persona a pesar de la inmovilidad presentó evacuaciones líquidas, cuando se inició nutrición enteral por la cual se disminuye los mililitros por hora a infundir.

¹⁰ORDOÑEZ, et.al Cuidados Intensivos y Trauma Edit. Distribuna, Colombia 2009, Pág. 880, 2009, 1023

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA (25/11/2010)

NECESIDAD:	Dx. ENFERMERÍA: <i>Termorregulación ineficaz, r/c daño a nivel de hipotálamo, m/p fiebre de 38.4°C, taquicardia de 98lpm, frecuencia respiratoria de 30rpm y leucocitosis (14mm³).</i>		
TEMORREGULACIÓN			
OBJETIVO: Restablecer los mecanismos reguladores de temperatura y evitar la convulsión.			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDENCIA(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
-Monitorizar curva térmica -Observar el color de piel y la temperatura -Vigilar si hubiera descenso de los niveles de consciencia -Administrar líquidos I.V. -Ministración de antipiréticos. -Colocar bolsas de hielo cubierta con una toalla o compresas húmedas en las ingles y las axilas -Control de taquicardia	La temperatura se regula mediante mecanismos fisiológicos y conductuales, sin embargo esta termorregulación se pierde cuando se presenta una afección importante en el hipotálamo y sus hemisferios. El cuerpo se calienta de modo excesivo, las glándulas sudoríparas secretan una gran cantidad de sudor la cual contiene sodio y coluros que pasan a través de minúsculos conductos a la superficie de la piel para fomentar la pérdida de calor, por eso la importancia de la hidratación.	Monitorización de signos vitales. Toma de biometría Hemática Realizar pancultivos.	Durante la estancia de la persona en UCIN, la mayor parte del tiempo curso con fiebre, el cual se controló con paracetamol 1gr IV, indomentacina en supositorio alternado con el uso de medios físicos, sin embargo el control de la fiebre fue de difícil manejo y también se ministro dipironal, se inicio esquema de antibióticos como; clindamicina y ceftazidima.
Ministración de esquema con antibióticos indicados: de 3ra generación (ceftazidima) y de inhibidores de la síntesis de proteínas (clindaminicina), vía I.V C/8 horas.	Las cefalosporinas de 3ra generación son útiles para infecciones graves principalmente en bacilos gramnegativos, microorganismos entéricos y serratiamarcescens. La clindamicina es útil contra las infecciones por anaerobios; abscesos pulmonares y empiemas, infecciones abdominales.		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

NECESIDAD: MOVILIDAD Y POSTURA		Dx. ENFERMERÍA: <i>Trastorno de la movilidad física, r/c la alteración de la función neurofisiológica, m/p debilidad muscular 0/5 e incapacidad de realizar actividades motoras.</i>	
OBJETIVO: Mantener la distensibilidad y evitar la complicaciones y rigidez de músculos.			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA		NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDIENTE (5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
-Ministración de medicamentos anticoagulantes.	Los anticoagulantes inyectable o subcutánea profunda, son eficaz para detener la propagación, progresión de la trombosis o embolización proveniente de otros sitios. Permiten que los procesos naturales fibrinolíticos del organismo disuelvan el coagulo.		La persona cursa bajo efectos de sedación, por lo cual no puede llevar a cabo el autocuidado.
-Mantener alineación anatómica del cuerpo en cada cambio de posición tomando en cuenta los principios de alineamiento corporal. -Gire y cambie de posición cada 2horas. -Elevación de las extremidades afectadas sobre almohadas.	La alineación de las partes del cuerpo debe de estar equilibradas y no debe de haber esfuerzo o tensión muscular innecesaria. La hiperextensión prolongada puede causar contractura muscular. La elevación de miembros torácicos y pélvicos disminuye el edema.	Realizar diario de valoración de fuerza motora,	Durante la estancia en UCIN se encuentra con tratamiento profiláctico de anticoagulación, con Enoxoparina, después del baño siempre se lubrica piel y se colocan dispositivos en miembros, así como se realizan ejercicios pasivos de los mismos. El tiempo que lleva la persona en UCIN presenta UPPI en cóccix, el cual se protege con hirocoloide.
-Realizar ejercicios pasivos en todas las extremidades c/2hr	Los movimientos pasivos donde una fuerza externa actúa sobre el cuerpo permiten: Prevenir la aparición de deformidades, evitar rigideces y anquilosis en posiciones viciosas. • Mejorar la nutrición muscular y favorecer la circulación sanguínea y linfática. • Prevenir adherencias y contracturas de los tejidos y mantener su elasticidad. • Estimular psíquicamente al paciente incapaz de realizar movimientos por sí mismo. • Despertar los reflejos propioceptivos y la conciencia del movimiento y contribuir a conservar o crear las imágenes periféricas del esquema corporal espacial.		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

NECESIDAD: <i>MOVILIDAD Y POSTURA</i>		Dx. ENFERMERÍA: <i>Alto riesgo de síndrome de desuso, r/c tiempo prolongado en cama y sedación</i>	
OBJETIVO: se tomaran acciones preventivas para síndrome de desuso			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA		NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDIENTE (5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Colocación de tenis tipo converse hasta los tobillos. Coordinar el tratamiento de los tenis con los siguientes turnos para que el turno nocturno los retire	El pie equinovaro es una de las complicaciones más comunes en las extremidades inferiores con flexión y rotación interna de los tobillos los converse se basan el método Ponseti aplicación de férulas, los pacientes de la terapia utilizan este método como preventivo con tenis hasta las tobillo con el objetivo de no permitir la flexión interna del pie. La compresión del tenis las 24 horas puede también causar úlceras por presión	Realizar diario valoración de fuerza motora, Vigilar estado hemodinamico del paciente.	Después del baño siempre se lubrica piel y se colocan dispositivos en extremidades, se realizan movimientos de extremidades, no mostraba rigidez de musculos.
Mantener alineación anatómica del cuerpo en cada cambio de posición tomando en cuenta los principios de alineamiento corporal.	La alineación de las partes del cuerpo debe de estar equilibradas y no debe de haber esfuerzo o tensión muscular innecesaria. La hiperextensión prolongada puede causar contractura muscular.		
Realizar movimientos pasivos de flexión en extremidades	Los movimientos pasivos donde una fuerza externa actúa sobre el cuerpo permiten: • Mejorar la nutrición muscular y favorecer la circulación sanguínea y linfática. • Mantener la movilidad articular o restablecer la misma en las articulaciones que presentan limitación. • Estimular psíquicamente al paciente incapaz de realizar movimientos por sí mismo. • Despertar los reflejos propioceptivos y la conciencia del movimiento y contribuir a conservar o crear las imágenes periféricas del esquema corporal espacial.		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

NECESIDAD: <i>HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL</i>		Dx. ENFERMERÍA: <i>Riesgo de infección r/c medios invasivos cánula orofaríngea, catéter suclavio, línea arterial, sonda Foley, y pérdida de la integridad cutánea.</i>	
OBJETIVO: Evitar complicaciones por infección y falta de movilidad del paciente.			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA		NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDENCIA(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Realizar aseo corporal diario, en cama y baño seco	Se utiliza para aseo corporal sin necesidad de movilizar, ni mojar al paciente	Auscultación y percusión de los campos pulmonares.	No hay presencia de datos de infección a causa de medios invasivos, la curación de catéter se realiza PRN y se cambia el circuito cerrado cada 48 horas.
Cambio diario de circuito cerrado de aspiración de secreciones	El circuito cerrado de aspiración reporta importantes ventajas sobre el sistema convencional como la conservación del PEEP y FiO2 y minimiza el riesgo de infecciones cruzadas durante el proceso de aspiración		
Realizar cambio de circuito cerrado c/24hrs	La incidencia de infecciones es mínima con el cambio circuitos.		
Realizar curación de catéter subclavio con técnica aséptica	Ayuda a prevenir las infecciones de la piel alrededor del sitio de inserción y la migración de los gérmenes por la superficie externa hasta la punta y el torrente sanguíneo.		
Cambio de equipos cada 48 hrs.	Los sets de administración, llaves de 3 pasos y extensiones se cambiarán al menos cada 48 horas, a no ser que se sospeche o documente infección asociada al catéter.		
Cubrir el punto de inserción con apósito transparente y gasa.	Una cubierta estéril y transparente ayuda a visualizar cualquier dato de infección como enrojecimiento o secreción del sitio de inserción del catéter		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

NECESIDAD: SEGURIDAD PROTECCIÓN	Y	Dx. ENFERMERÍA: <i>Riesgo de deterioro de la función hepática r/c el uso de medicamentos hepatotóxicos (tempra.)</i>	
OBJETIVO: Reducir daño a nivel hepático			
CAUSA DE DIFICULTAD:	NIVEL DE DEPENDENCIA:	MODO DE INTERVENCIÓN:	
▪ FUERZA	▪ DEPENDENCIA (5pts)	▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
-Monitorizar curva térmica -Observar el color de piel y la temperatura -Vigilar y monitorizar el uso de antipirético (tempra). -identificar complicaciones a nivel hepático	La temperatura se regula mediante mecanismos fisiológicos y conductuales, sin embargo esta termorregulación se pierde cuando se presenta una afección importante en el hipotálamo y sus hemisferios. Con las grandes dosis de paracetamol, el glutatión hepático disponible se agota, y el metabolito N-acetilbenzoiminoquinona reacciona con los grupos sulfhidrido de las proteínas hepáticas y se forman enlaces covalentes, con posibilidad de que se produzca una necrosis hepática, una complicación grave y que puede ocasionar la muerte.	Control continuo de las concentraciones de las enzimas hepáticas.	El uso de paracetamol no fue tan frecuente, ya que se tomó otra medida como la aplicación de medios físicos para control de temperatura.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

NECESIDAD: SEGURIDAD PROTECCIÓN	Y	Dx. ENFERMERÍA: <i>Riesgo de aspiración, r/c reflejos disminuidos, nutrición enteral y pérdida del estado de conciencia.</i>	
OBJETIVO: reducir riesgos de broncoaspiración			
CAUSA DE DIFICULTAD:	NIVEL DE DEPENDENCIA:	MODO DE INTERVENCIÓN:	
▪ FUERZA	▪ DEPENDENCIA(5pts)	▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Colocar al paciente en posición semifowler	Ayuda a conservar los reflejos vasculares, limita el riesgo de reflujo esofágico, aspiración y disminuye la tendencia a desarrollar alectectasiasperidiafragmaticas.	Monitorización de saturación de oxígeno durante la aspiración.	Debido a las abundantes secreciones por boca y cánula, la aspiración de secreciones eran continuas y siempre se dejaba en posición semifowler a la persona.
Realizar lavado bronquial por presencia de secreciones espesas	Permite la humidificación de las secreciones para así poder desprenderse de manera más fácil		
Aspiración gentil de secreciones Preoxigenar al paciente antes de cada paso de la sonda de aspiración por la cánulaorofaringea.	Debido a su naturaleza traumática e incómoda, la aspiración de la vía aérea se debe llevar a cabo en forma infrecuente, en especial en pacientes cardiopatías; se realizara cuando la oxigenación está comprometida debido a la presencia de secreciones retenidas.		

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

NECESIDAD: <i>HIGIENE</i> <i>PROTECCIÓN PIEL</i>		Dx. ENFERMERÍA <i>Deterioro de la integridad cutánea r/c dispositivos de fijación, m/p lesiones dérmicas en comisuras</i>	
Y			
OBJETIVO: disminuir el grado de lesión en cavidad oral			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDIENTE(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
Aseo bucal una vez por turno, con clorhexidina o bicarbonato y mantener sin secreciones la cavidad oral Aspiración secreciones bucales de manera gentil. Movilización de la cánula orofaríngea	Con el fin de evitar infecciones, acumulación se secreciones y halitosis. Para evitar lastimar apta y minimizar las probabilidades de producir otras con la sonda de aspiración. Evitar fricción constante sobre la mucosa de un solo sitio	Tomar cultivo de secreciones, revisión de aparición de úlceras o nuevas lesiones en boca	Se realizo aseo bucal con bicarbonato por turno y se movilizó la cánula orofaríngea en comisuras labial

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

NECESIDAD: <i>HIGIENE</i> <i>PROTECCIÓN PIEL</i>		Dx. ENFERMERÍA <i>Incapacidad para el auto cuidado: baño, higiene y/o evacuación, r/c trastorno de la movilidad física y alteración del proceso cognitivo, m/p inmovilidad, estado de alerta, fuerza motora de extremidades de 0/5.</i>	
Y			
OBJETIVO: Proporcionar confort a la persona			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDIENTE(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
-Aseo bucal una vez por turno, con clorhexidina o bicarbonato y mantener sin secreciones la cavidad oral. -Proporcionar baño de esponja -Aseo diario de genitales -Cambio de ropa a la persona diario -Hidratación de piel -Colocación de sonda de foley -Colocación de pañal para crear un ambiente limpio	Con el fin de evitar infecciones, acumulación se secreciones y halitosis. Favorecer confort en los pacientes, intubados y así mejorar estado de salud.		Se realizo baño en cama así como cambio de ropa diario, el cambio de pañal se realizaba por razón necesaria.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

NECESIDAD: <i>HIGIENE</i> <i>PROTECCIÓN PIEL</i>		Dx. ENFERMERÍA <i>Alteración de mucosa oral r/c cánula orofaríngea m/p edema lingual, lesión dérmica en labios y lengua con costra hialina.</i>	
Y			
OBJETIVO: disminuir el grado de lesión en cavidad oral			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDIENTE(5pts)	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
<p>Mantener una gasa húmeda sobre las lesiones</p> <p>Aspiración secreciones bucales de manera gentil</p> <p>Movilización de la cánula orofaríngea</p>	<p>La lubricación de mucosas favorece la aparición de lesiones las cuales afectan su aspecto físico de la persona así como la interacción con familiares. Con el fin de evitar infecciones, acumulación se secreciones y halitosis. Evitar fricción constante sobre la mucosa de un solo sitio</p>	<p>Realizar exploración céfalo-caudal de la persona 2 veces por turno.</p>	<p>Se realizaban aseos bucales por turno y la lubricación de mucosas se realizaba en varias ocasiones por turno con vaselina, con el cual cicatrizaron las lesiones.</p>

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

NECESIDAD: <i>HIGIENE</i> <i>PROTECCIÓN PIEL</i>		Dx. ENFERMERÍA: <i>Riesgo de deterioro de la piel r/c hipoperfusión en zonas de presión e inmovilización física prolongada</i>	
Y			
OBJETIVO: evitar la formación de úlceras por presión			
CAUSA DE DIFICULTAD: ▪ FUERZA	NIVEL DE DEPENDENCIA: ▪ DEPENDIENTE	MODO DE INTERVENCIÓN: ▪ SUSTITUTA	
INTERVENCIÓN	FUNDAMENTACIÓN	VALORACIÓN	EVALUACIÓN
<p>Mantener la cama limpia, cómoda sin sábanas arrugadas evitando y eliminando las zonas de presión y la fricción, colocando almohadas.</p> <p>Movilización de la persona por lo menos una vez por turno. Mantener alineación anatómica del cuerpo en cada cambio de posición tomando en cuenta los principios de alineamiento corporal.</p> <p>Realización de ejercicios pasivos (flexión y extensión) Ms Ts y Ms Ps una vez por turno.</p>	<p>La formación de úlceras pueden ser causadas por el cizallamiento y fricción de la ropa de cama.</p> <p>Presión prolongada y constante sobre una prominencia ósea y un plano duro, origina una isquemia de la membrana vascular, lo que causa vasodilatación de la zona (aspecto enrojecido), extravasación de los líquidos e infiltración celular si la presión continua, se produce una isquemia local intensa en los tejidos subyacentes, trombosis venosa y alteraciones degenerativas, que desembocan en necrosis y ulceración.</p>	<p>Realizar valoración cefalocaudal por turno y valorar constantemente a través de las escalas de Glasgow y de branden, el porcentaje de riesgo de desarrollar úlceras</p>	<p>Se proporcionaron cambios de posición cada 2 horas, se colocaron dispositivos para liberar presión en talones y se lubrico piel.</p>

XIII. CONCLUSIONES

El uso de los diagnósticos de enfermeros es central en la educación enfermera. La valoración y el diagnóstico de las personas, familias y comunidad enseña a los estudiantes el razonamiento hipotético y el pensamiento crítico.

La inclusión de los diagnósticos enfermeros proporciona un medio global para captar la contribución única de los enfermeros en un formato consistente y cuantificable. Esta consistencia puede aportar algunos beneficios como facilitar los esfuerzos de comunicación del equipo de cuidados de la salud, un medio para describir el conocimiento y las habilidades esenciales para la práctica de enfermería.

El objetivo general del estudio de caso fue realizar un plan de cuidados especializados a una persona, con alteración de la perfusión, identificando las necesidades de mayor prioridad, aplicando el modelo conceptual de Virginia Henderson, se llevaron a cabo intervenciones de enfermería de acuerdo a cada una de las necesidades de la persona alterada y las cuales si se logro ejecutarlas, algunas de estas intervenciones no se lograron a causa del deterioro del estado hemodinámica y neurológico de la persona , desde el inicio en que se abordó el caso. Se elaboraron diagnósticos de enfermería por cada una de las necesidades alteradas, sin embargo hay algunas de estas necesidades que no se abordaron, ya que las condiciones patológicas y fisiológicas de la persona no eran adecuadas, cabe mencionar que se trata de una persona en estado crítico, intubada, bajo efectos de sedación entre otros medios invasivos y dentro de las catorce necesidades de Virginia Henderson hay algunas que solo aplican en personas que no tienen pérdida del estado de alerta.

Con las intervenciones de enfermería aplicadas a la persona, se logro proporcionar confort, disminución de riesgos de infección y complicaciones, sin embargo hubo varios intentos de extubación sin éxito, por lo cual los médicos decidieron programar la sala de cirugía para colocación de traqueostomía y poder egresarla a piso de hospitalización, el pronóstico de la paciente era malo por el cual en el presente estudio de caso no se elaboró un plan de alta, ya los cuidados necesarios se brindaron a la persona se ejecutaron durante su estancia en la UCIN.

XIV. BIBLIOGRAFIA

- MARRINER TOMEY Ann, RAILE ALLIGOOD Martha. "Modelos y Teorías en Enfermería. Edit. Elseiver. 6a. Ed. Madrid España 2007.
- BALAN GLEAVES Cristina, FRANCO OROZCO Magdalena. "Teorías y Modelos de Enfermería". ENEO UNAM, 2ª. Ed, México D.F. 2009
- DE LA TORRE Esteban, PARRA María, ARIAS Susana; Procedimientos y Técnicas en el Paciente Crítico, Edit. Masson, 2003, Pág. 559
- FERNANDEZ Ferrín C. Novel Martí G. El proceso de Atención de Enfermería. Estudios de Casos, Edit. Masson, Barcelona 1999, Pág. 71-93.
- GUYTON C. Arthur, HALL PH. D John, Tratado de Fisiología Medica, Editorial Elseiver, 11 Edición, España.
- GONZALEZ, et al. Paciente en estado crítico Edit. Corporación para investigaciones biológicas, Bogotá, Colombia. 2003. Pág. 450
- LEDESMA C. Fundamentos de Enfermería Edit. Limusa, México 2004, Pág. 175, 221
- WEST John, Fisiología Respiratoria, Editorial Panamericana, 6ta. Edición, 2000.
- DRAGO MACHADO Verónica, Manual de heridas, complejo hospitalario norte, presidente comité heridas, 2005
- TORRES A, Ortiz I. Cuidados Intensivos Respiratorios para Enfermería, Edit. Springer – Verlag Ibérica, 1997: 73,75
- FERNANDEZ Eyleen, Universidad de los Andes Escuela de Enfermería Atención del Adulto 2003, Publicado: 2002.
- Dr. Ramón, B.J, Dr. Ruy-Díaz, R.J.A; Endonutrición (estado del arte en Nutrición Clínica); Editores Intersistemas; México, 2007; Pág.: 95-101,126-129 y 145-147.
- <http://www.monografias.com/trabajos16/virginia-henderson/virginia-henderson.shtml#VIRGINIA>
- www.conamed.gob.mx

- Asociación Colombiana de Facultades de Enfermería. Código de Ética de Enfermería. (ACOFAEN).
wysiwyg://163/http://www.geocities.com/Athens/forum/5586/codigo2.html
- Consejo Internacional de Enfermeras. Código Deontológico del CIE para la Profesión de Enfermería. Ginebra, Suiza. 2000.
- Colegio Mexicano de Licenciados en Enfermería, A.C. Anteproyecto del Código de Ética de la Enfermería Profesional. México, D.F. 1999.

ORGANISMOS E INSTITUCIONES

- Asociación Colombiana de Facultades de Enfermería. Código de Ética de Enfermería. (ACOFAEN).
- Consejo Internacional de Enfermeras. Código Deontológico del CIE para la Profesión de Enfermería. Ginebra, Suiza. 2000.

XV. ANEXOS

ESCALAS USADAS PARA VALORACIÓN DE LA PERSONA

NIVELES DE SEDACIÓN: RAMSAY	
NIVEL 1	Agitado, ansioso o inquieto o ambas
NIVEL 2	Cooperador, orientado y tranquilo.
NIVEL 3	Responde solo a órdenes.
NIVEL 4	Respuesta vivaz a Estimulos Fuertes.
NIVEL 5	Respuesta lenta a Estimulos Fuertes.
NIVEL 6	No tiene respuestas.
Niveles 1-3 Pte. Despierto, Nivel 4-6 Pte. dormido	

CLASIFICACIÓN DE HUNT Y HESS.

Grado I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez nucal.
Grado II	Cefalea moderada o severa, no defecto neurológico focal, excepto parálisis de III nervio craneal.
Grado III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal ligero.
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa, posible rigidez de descerebración y /o disturbios vegetativos.
Grado V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

ESCALA DE FISHER

GRADO	DESCRIPCIÓN
1	No se detecta sangre en la TAC.
2	Sangrado difuso subaracnoideo, coagulo no visible o coagulo de menos de 1 mm de espesor.
3	Coágulos densos localizados en el espacio subaracnoideo de más de 1 mm de espesor
4	Coagulo Intraventricular o Intracerebral con o sin sangrado subaracnoideo difuso.

DERECHOS GENERALES DE LOS PACIENTES

1.- RECIBIR ATENCIÓN MÉDICA ADECUADA.

El paciente tiene derecho a que la atención médica se le otorgue por personal preparado de acuerdo a las necesidades de su estado de salud y a las circunstancias en que se brinda la atención, así como a ser informado cuando requiera referencia a otro médico.

2.- RECIBIR TRATO DIGNO Y RESPETUOSO.

El paciente tiene derecho a que el médico, la enfermera y el personal que le brinden atención médica, se identifiquen y le otorguen un trato digno, con respeto a sus convicciones personales y morales, principalmente las relacionadas con sus condiciones socioculturales, de género, de pudor y a su intimidad, cualquiera que sea el padecimiento que presente, y se haga extensivo a los familiares o acompañantes.

3.-RECIBIR INFORMACIÓN SUFICIENTE, CLARA, OPORTUNA Y VERAZ.

El paciente, o en su caso el responsable, tienen derecho a que el médico tratante les brinde información completa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento; se exprese siempre en forma clara y comprensible; se brinde con oportunidad con el fin de favorecer el conocimiento pleno del estado de salud del paciente y sea siempre veraz, ajustado a la realidad.

4.- DECIDIR LIBREMENTE SOBRE SU ATENCIÓN.

El paciente o en su caso el responsable, tienen derecho a decidir con libertad, de manera personal y sin ninguna forma de presión, aceptar o rechazar cada procedimiento diagnóstico o terapéutico ofrecido, así como el uso de medidas extraordinarias de supervivencia en pacientes terminales.

5.- OTORGAR O NO SU CONSENTIMIENTO VÁLIDAMENTE INFORMADO.

El paciente, o en su caso el responsable, en los supuestos que así lo señale la normativa, tienen derecho a expresar su consentimiento, siempre por escrito, cuando acepte sujetarse con fines de diagnóstico o terapéuticos, a procedimientos que impliquen un riesgo, para lo cual deberá ser informado en forma amplia y completa en qué consisten, de los beneficios que se esperan, así como de las complicaciones o eventos negativos que pudieran presentarse a consecuencia del acto médico, lo anterior incluye las situaciones en las cuales el paciente decida participar en estudios de investigación o en el caso de donación de órganos.

6.- SER TRATADO CON CONFIDENCIALIDAD.

El paciente tiene derecho a que toda la información que exprese a su médico se maneje con estricta confidencialidad y no se divulgue más que con la autorización expresa de su parte, incluso la que derive de un estudio de investigación al cual se haya sujetado de manera voluntaria; lo cual no limita la obligación del médico de informar a la autoridad en los casos previstos por la ley.

7.- CONTAR CON FACILIDADES PARA OBTENER UNA SEGUNDA OPINIÓN.

El paciente tiene derecho a recibir por escrito la información necesaria para obtener una segunda opinión sobre el diagnóstico, pronóstico o tratamiento relacionados con su estado de salud.

8.- RECIBIR ATENCIÓN MÉDICA EN CASO DE URGENCIA.

Cuando está en peligro la vida, un órgano o una función, el paciente tiene derecho a recibir atención de urgencia por un médico, en cualquier establecimiento de salud, sea público o privado, con el propósito de estabilizar sus condiciones.

9.- CONTAR CON UN EXPEDIENTE CLÍNICO.

El paciente tiene derecho a que el conjunto de los datos relacionados con la atención médica que reciba sean asentados en forma veraz, clara, precisa, legible y completa en un expediente que deberá cumplir con la normativa aplicable y cuando lo solicite, obtener por escrito un resumen clínico veraz de acuerdo con el fin requerido.

10.- SER ATENDIDO CUANDO SE INCONFORME POR LA ATENCIÓN MÉDICA RECIBIDA.

El paciente tiene derecho a ser escuchado y recibir respuesta por la instancia correspondiente cuando se inconforme por la atención médica recibida de servidores públicos o privados.

Así mismo tiene derecho a disponer de vías alternas a las judiciales para tratar de resolver un conflicto con el personal de salud.

Última modificación:
17 de Julio de 2007 por la Dirección de Informática

CÓDIGO DE ÉTICA DE ENFERMERÍA

En enfermería es importante contar con un código ético para resaltar los valores heredados de la tradición humanista, un código que inspire respeto a la vida, a la salud, a la muerte, a la dignidad, ideas, valores y creencias de la persona y su ambiente. Un código que resalte los atributos y valores congruentes con la profesión y que asimismo han sido propuestos por el Consejo Internacional de Enfermeras (CIE).

La Ley Reglamentaria del Artículo 5° Constitucional relativo al Ejercicio de las Profesiones, contiene los ordenamientos legales que norman la práctica profesional en México. Además existen otras leyes y reglamentos en el área de la salud que determinan el ejercicio profesional de enfermería. No obstante, es importante orientar y fortalecer la responsabilidad ética de la enfermera, precisando sus deberes fundamentales y las consecuencias morales que hay que enfrentar en caso de violar alguno de los principios éticos que se aprecian en la profesión y que tienen un impacto de conciencia más fuerte que las sanciones legales en la vida profesional.

La observancia del Código de Ética, para el personal de enfermería nos compromete a:

1. Respetar y cuidar la vida y los derechos humanos, manteniendo una conducta honesta y leal en el cuidado de las personas.
2. Proteger la integridad de las personas ante cualquier afectación, otorgando cuidados de enfermería libres de riesgos.
3. Mantener una relación estrictamente profesional con las personas que atiende, sin distinción de raza, clase social, creencia religiosa y preferencia política.
4. Asumir la responsabilidad como miembro del equipo de salud, enfocando los cuidados hacia la conservación de la salud y prevención del daño.
5. Guardar el secreto profesional observando los límites del mismo, ante riesgo o daño a la propia persona o a terceros.
6. Procurar que el entorno laboral sea seguro tanto para las personas, sujeto de la atención de enfermería, como para quienes conforman el equipo de salud.
7. Evitar la competencia desleal y compartir con estudiantes y colegas experiencias y conocimientos en beneficio de las personas y de la comunidad de enfermería.
8. Asumir el compromiso responsable de actualizar y aplicar los conocimientos científicos, técnicos y humanísticos de acuerdo a su competencia profesional.
9. Pugnar por el desarrollo de la profesión y dignificar su ejercicio.
10. Fomentar la participación y el espíritu de grupo para lograr los fines profesionales.

Anexo 3 Carta Consentimiento Informado



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

ENFERMEÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

SEDE: HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

FECHA 23 / Noviembre / 2010

NOMBRE DEL PACIENTE/ FAMILIAR
PRESENTE

De acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y con La ley General de Salud, Título Segundo. De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos CAPITULO I Disposiciones Comunes. Artículo 13 y 14.- En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Debido a que esta investigación se consideró como riesgo mínimo o mayor de acuerdo al artículo 17 y en cumplimiento con los siguientes aspectos mencionados con el Artículo 21:

Se le solita consentimiento para la realización de un estudio de caso, de la especialidad de enfermería del adulto en estado crítico con sede en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" que consiste en el seguimiento de su padecimiento, con la única finalidad de registrar datos de sus signos y síntomas de acuerdo con la evolución de su enfermedad.

Los procedimientos que se le realizarían serían únicamente valorar sus signos vitales, y efectuar revisiones periódicas de su evolución la cual consistiría en exploración física, diariamente en el lapso de una semana aproximadamente. Que son totalmente inofensivas, no hay molestias, ni riesgos por estas valoraciones. Esto me permitirá tener un seguimiento de su padecimiento, y así poder evaluar la importancia de los cuidados de enfermería, que en un futuro se podrían proporcionar a otras personas que padezcan su misma enfermedad.

Todas las dudas que tuvieran ud. o su familia de las acciones que realizaría serán aclaradas antes de proceder. Explicando ampliamente. Que en el momento que ud. o su familiar responsable lo decida, deja de participar en el estudio. Y que siempre se mantendrá la confidencialidad de ud y de la información relacionada con su privacidad, autorizando en su caso la publicación de los resultados. Y que en todo momento se mantendrá el secreto profesional y que no se publicará su nombre o revelará su identidad.

Con fecha 23-11-2010 habiendo comprendido lo anterior y una vez que se le aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a su participación en el proyecto,

Acepto participar en el estudio titulado: estudio de caso de la especialización de Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Nombre y firma del paciente o responsable

GUADALUPE GUTIERREZ 

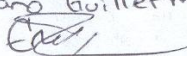
Nombre, y firma del testigo 1

Relación que guarda con el paciente Mama

Nombre, y firma del testigo 2

Relación que guarda con el paciente

Nombre y firma del Investigador Responsable o Principal

Erika Caro Guillermo 

ARTICULOS CIENTIFICOS

Plan de Cuidados de Enfermería al Paciente con Hemorragia Subaracnoidea

Autores: Jesús Hernández Hernández * Soledad Gallardo Bonet **

*Enfermero Servicio Neurocirugía. Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca.

** Supervisora Servicio Neurocirugía. Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca

Palabras clave:

Hemorragia subaracnoidea, aneurisma, enfermería, plan de cuidados.

Introducción:

La hemorragia subaracnoidea constituye el 5-10% de los accidentes vásculo-cerebrales, siendo la causa más frecuente de esta los aneurismas saculares. Está demostrado que aproximadamente un 5% de la población presenta aneurismas y la incidencia anual de HSA es de aproximadamente 4:100.000 casos al año.

Se trata de un sangrado en el espacio subaracnoideo por debajo de la membrana aracnoides (meninge media) y por encima de la piamadre (meninges externas al cerebro). El paciente suele tener cefalea grave. Otros indicadores generales incluyen vómitos, intranquilidad, convulsiones y pérdua de conciencia.

El personal de enfermería que cuida al paciente con trastornos neurológicos, debe tener una apreciación de las funciones complejas del sistema nervioso, desarrollar actividades de evaluación, comprender y sensibilizarse a la ansiedad y temor que experimentan el paciente y su familia. Las consecuencias pueden ser devastadoras, se estima que la mortalidad es superior al 10% y el 50% presentan déficits neurológicos. De ahí la importancia del trabajo enfermero en establecer una serie de cuidados encaminados a la prevención, detección y rehabilitación de las secuelas.

Este artículo, que presenta un plan de cuidados estandarizado para pacientes con HSA, contiene los diagnósticos enfermeros más frecuentes y las complicaciones potenciales que se pueden presentar, incluye asimismo información sobre un procedimiento muy actual para el tratamiento de esta patología, basado en la radiología intervencionista, la embolización.

El plan de cuidados va dirigido al paciente con diagnóstico de HSA por rotura aneurismática y abarca desde su ingreso en la unidad de hospitalización hasta el alta o derivación a otro centro o unidad (cuidados intensivos o centros de rehabilitación).

Se hace indispensable una eficaz recolección de datos mediante entrevista clínica (enfermo y familia) y datos de la anamnesis médica. En nuestro hospital utilizamos un método de recogida de información basado en los once patrones de salud de M. Gordon.

Para la elaboración del plan de cuidados, se ha utilizado la taxonomía diagnóstica de la NANDA (North American Nursing Diagnosis Association). Se proponen diagnósticos enfermeros y problemas interdisciplinares obtenidos a partir de las publicaciones científicas contenidas en la bibliografía y de la experiencia del equipo.

Este plan de cuidados se complementa con los siguientes, también normalizados en nuestro hospital:

- Plan de acogida al adulto hospitalizado.
- Protocolo de sondaje vesical.
- Protocolo de instauración de vía venosa.
- Plan de cuidados al paciente traqueostomizado.
- Plan de cuidados al paciente con nutrición enteral.

<p>Finalmente, me gustaría acabar exponiendo que la ausencia de planes de cuidados enfermeros estandarizados, puede suponer el riesgo de que las enfermeras ignoren la valoración del paciente y consideren que el conocimiento del diagnóstico médico es suficiente para la planificación de los cuidados integrales.</p>	<p><i>RESULTADOS ESPERADOS</i></p>	<p><i>CUIDADOS ENFERMEROS</i></p>
<p><i>DIAGNOSTICO:</i> <i>Riesgo de estreñimiento.</i> Factores relacionados:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de actividad física (reposo recomendado o forzado por su estado neurológico) • Cambio en los hábitos alimenticios. • Sensación de falta de intimidad. 	<p>El paciente mantendrá su patrón habitual de eliminación. Las deposiciones se llevarán a cabo sin realizar esfuerzo. El paciente será capaz de describir los métodos para prevenir el estreñimiento antes del regreso a su domicilio.</p>	<p>Obtenga información sobre el patrón de eliminación habitual del paciente. Averigüe si existen hábitos inductores y facilite su continuidad si no existe contraindicación. Proporcione una dieta rica en fibra (per os o por SNG). Promueva una ingesta mínima de 2-3 litros de agua al día (en ausencia de patología renal, hepática o cardíaca). Si se sospecha la presencia de fecalomas, realice un tacto rectal, intentando romperlo y extraer los fragmentos. Procure siempre una buena lubricación rectal antes del proceso. Instruya al paciente en la conveniencia de unas heces fluidas para evitar aumento de presión intraabdominal durante la defecación y animele a que comunique cualquier cambio al respecto. Informe al médico y solicite la administración terapéutica de laxantes cuando sea necesario.</p>