



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y
OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN
ESTADO CRÍTICO**

**ESTUDIO DE CASO APLICADO A UNA PERSONA
CON ALTERACIÓN A LA PERFUSIÓN CEREBRAL
SECUNDARIA A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
FISHER IV**

**ESTUDIO DE CASO:
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ENFERMERA ESPECIALISTA EN ADULTO EN
ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:
L.E. PRISCILA TORRES LÓPEZ**

**ASESOR ACADÉMICO:
E.E.A.E.C. VERONICA NAVARRO VÁZQUEZ**

Ciudad de México 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CAPÍTULO III	42
VI.- METODOLOGÍA.....	43
6.1.- SELECCIÓN DEL CASO Y FUENTES DE INFORMACIÓN	43
6.2.- CONSIDERACIONES ÉTICAS	44
CAPITULO IV	46
VII.- PRESENTACIÓN DEL CASO.....	47
7.1.- DESCRIPCIÓN DEL CASO	47
7.2 ANTECEDENTES GENERALES	50
CAPÍTULO V	52
VIII.- APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA.....	53
8.1 VALORACIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA	53
8.1.1 EXPLORACIÓN FÍSICA	54
8.1.2 VALORACIÓN POR NECESIDADES Y FOCALIZADAS	56
8.2 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA	68
8.3.- VALORACIONES FOCALIZADAS	83
CAPÍTULO VI	91
IX CONCLUSIONES.....	92
X.- ANEXOS.....	93
XI.- BIBLIOGRAFIA.....	101

I.- INTRODUCCIÓN

La enfermería como profesión ha crecido considerablemente en las últimas décadas gracias a la implementación de modelos teóricos que sirven como guía en su quehacer diario, estos modelos surgen a partir de la aplicación del método científico a su objeto de estudio que es el cuidado, delimitando de manera más precisa su área de competencia profesional.

La elaboración de estudios de caso permite que los profesionales en enfermería cuenten con evidencia que fundamente sus intervenciones y permita ofrecer al paciente una atención especializada y con la calidad que este merece.

El presente estudio de caso se realizó en el Hospital General Dr. Manuel Gea González en el periodo de prácticas del primer semestre en el Pabellón de Alta Dependencia Respiratoria enfocado en un paciente en estado crítico con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea Fisher IV.

Es importante saber que en los últimos años los eventos vasculares cerebrales se presentan con mayor frecuencia y que tienen un alto índice de morbimortalidad, y que también se les atribuye discapacidad en adultos jóvenes, además de tener un impacto económico significativo para la familia y el sistema de salud, por lo cual el reconocimiento temprano de dicho padecimiento por el equipo de salud, así como el manejo adecuado del paciente neurocrítico resulta de suma importancia para el pronóstico del paciente.

Para el Proceso de Atención de Enfermería se realizó una valoración basada en el modelo de Virginia Henderson explorando las 14 necesidades básicas del individuo, se realizó una jerarquización de las necesidades alteradas por prioridad de atención y se plantearon diagnósticos de enfermería en formato PES (Problema, Etiología Signos y Síntomas) para cada una de estas, se planificaron intervenciones y objetivos específicos en cada diagnóstico.

Las intervenciones planeadas se llevaron a cabo evaluando su eficacia de acuerdo a la evolución del paciente, y haciendo una revaloración después de cada intervención a través de una nueva exploración física y estudios de laboratorio.

Los cuidados de enfermería que se plantean en este trabajo fueron propiamente fundamentados con la finalidad de que funcione como una guía para el manejo de pacientes neurocrítico y podamos brindar un cuidado especializado e integral.

CAPITULO I

II.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- ♦ Elaborar un Estudio de Caso en el cual se aplique el Proceso de Atención de Enfermería basado en el modelo teórico de Virginia Henderson y aplicarlo a un paciente neurocrítico del Hospital General Dr. Manuel Gea González, con la finalidad de satisfacer las necesidades del paciente que se encuentren alteradas y evitar daños potenciales para su salud proporcionando cuidados de enfermería especializados basados en evidencia científica

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ♦ Realizar una valoración integral en base a las 14 necesidades propuestas por Virginia Henderson.
- ♦ Identificar y jerarquizar las necesidades alteradas en el momento de cada valoración.
- ♦ Formular diagnósticos de enfermería en formato PES en base en los problemas de salud detectados de acuerdo con las 14 necesidades de Virginia Henderson.
- ♦ Elaborar un Plan de Atención con intervenciones de enfermería especializadas en base en los diagnósticos establecidos.
- ♦ Llevar a cabo las acciones de enfermería propuestas en el Plan de Atención
- ♦ Evaluar la efectividad de los cuidados proporcionados al paciente a través de un análisis de su evolución.

CAPITULO II

III.- FUNDAMENTACIÓN

Para la realización del estudio de caso clínico es importante conocer estudios anteriores sobre el tratamiento y evolución de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea que nos permitan determinar intervenciones de enfermería basadas en evidencia y realizar un manejo oportuno y certero de la patología del paciente.

Según la O.M.S. la enfermedad cerebro vascular es el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global, con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular. Esto si bien incluye la hemorragia subaracnoidea, excluye los accidentes isquémicos transitorios, los hematomas subdurales y los infartos isquémicos de otra etiología (embolias sépticas o neoplásicas).

En la revisión de Soriana N.¹ se hace referencia a la importancia de una adecuada valoración neurológica para la detección de complicaciones, inicio de intervenciones adecuadas y valorar la efectividad de la terapia médica, así como vigilar la evolución del paciente. Se debe mantener principal observación en el estado de conciencia, función de pares craneales, estado pupilar y temperatura.

El Dr. Carlos Antonio Bargiela en la Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires menciona que el Accidente cerebrovascular hemorrágico representa el 15% de los casos, y que, a su vez, dependiendo de su extensión y localización puede ser un hematoma intraparenquimatoso (HIC), hematoma lobar o una hemorragia subaracnoidea (HSA). Del 15% que representa la forma hemorrágica, un 9% corresponde a HIC y un 6% a HSA.

La monitorización de la presión intracraneal (PIC) es fundamental en el paciente con hemorragia subaracnoidea. Existen en la actualidad una gran variedad de sistemas de monitoreo de PIC, destacándose el catéter intraventricular o drenaje ventricular externo. El drenaje ventricular externo (DVE) es considerado el “gold standard” en las mediciones de la PIC, sin embargo, el Dr. Nelson Barrientos en la revista Chilena de cirugía² menciona que este procedimiento presenta potenciales riesgos como es el desplazamiento del catéter, infección, hemorragia y obstrucción.

Ruth Toledano Blanco³ y colaboradores en su artículo de revisión del 2009 menciona que las infecciones del sistema nervioso central secundarias al drenaje

¹ Soriana N: Atención de enfermería al paciente neurocrítico, Universidad de Cantabria Junio 2012 (Trabajo final para la obtención de grado)

² Nelson Barriento D: Monitoreo de presión intracraneana, indicaciones y técnica. Revista Chilena Vol 58 No. 6 diciembre 2004, pag: 523-527

³ Toledano B. Dolores. D. Cuidados de enfermería en el paciente con drenaje ventricular Revista Paginasenferurg.com Volumen 1, No: 02 Junio 2009 fecha de consulta: 01-01-2018 Disponible en: <http://www.paginasenferurg.com/revistas/2009/junio/drenajeventricular.pdf>

ventricular se dan principalmente por una mala manipulación del mismo y por lo tanto es indispensable actualizar los conocimientos sobre el manejo de estos drenajes para evitar contaminados e inmovilización involuntaria, así como identificar, evaluar y responder con eficacia ante cualquier suceso que pueda representar un riesgo para el paciente.

“El objetivo fundamental del cuidado al paciente con lesión cerebral es la prevención o la reducción del daño secundario que es generado por la fiebre, las convulsiones, la hipoxia, desequilibrio hidroelectrolítico entre otros, por lo que se requiere un trabajo multidisciplinario” menciona Isabel Vargas R. en su monografía. ⁴

La importancia de realizar un estudio de caso enfocado en un paciente neuro crítico radica en que se cuentan con muy pocos protocolos de actuación de enfermería que estandaricen intervenciones prioritarias en pacientes con afectación neurológica, según Vives M. y colaboradores⁵(2014).

⁴ Vargas Rodríguez I. Repercusión de las intervenciones de enfermería sobre la presión de perfusión cerebral en pacientes con lesiones cerebrales. Medellín 2005. Disponible en:

<http://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/167/1/RepercusionIntervencionesLesionesCerebrales.pdf>

⁵ Vives M. Quintana P. Soto P. Protocolo de Atención de Enfermería para pacientes con enfermedad cerebrovascular. Revista de Ciencias Médicas (2014)

IV.- MARCO CONCEPTUAL

4.1.- CONCEPTUALIZACIÓN DE ENFERMERÍA

La elaboración del estudio de caso se realizó bajo la teoría propuesta por Virginia Henderson por lo que este capítulo describirá su modelo teórico con la finalidad de aplicarlo durante las 5 etapas del proceso enfermero.

Conceptos básicos del Modelo de Virginia Henderson.

Inicialmente Hernderson no pretendía realizar un Modelo Teórico de enfermería pues en la época en la que se desarrolló no era motivo de especulación. El problema que Virginia consideraba perturbador para la enfermería era que carecía de un rol propio, de una determinación de una función propia de la enfermera. El modelo absolutamente medicalizado de las enseñanzas de enfermería le creaba insatisfacción por la ausencia de un modelo enfermero que le proporcionara una identidad profesional propia.⁶

En su libro publicado en 1956 define la función propia de la enfermera de a siguiente forma:

“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 la muerte serena), actividades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, conocimiento o voluntad necesaria. Todo ello de manera que la 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.

4.2.- PARADIGMAS

Henderson considera que el papel fundamental de enfermería es ayudar al individuo, sano o enfermo, a conservar o recuperar su salud (o bien asistirlo en los últimos momentos de su vida) para cumplir aquellas necesidades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, voluntad o los conocimientos necesarios. De este modo enfermería favorecerá la recuperación de la independencia de la persona de la manera más rápida posible.⁷

⁶ Teorías y modelos de enfermería Bases Teóricas para el cuidado especializado

⁷ Rodríguez JB, Carrión MR, Espina MA, Jiménez JP, Oliver MC, Péculo JA, et al. Marco conceptual, proceso enfermero en EPES. Málaga: Empresa Pública de Emergencias Sanitarias; 2005

El máximo principio de Virginia Henderson para aplicar su modelo teórico a la práctica consiste en que la enfermería debe ser capaz de fomentar la actividad del paciente para que éste adquiera su independencia.⁸

Respecto al modelo de Virginia Henderson se han descrito cuatro conceptos en relación con su paradigma:

Salud: La salud es básica para el funcionamiento del ser humano. El objetivo es que los individuos recuperen la salud o la mantengan, si tienen la voluntad, fuerza y conocimientos necesarios. Se considera salud la habilidad del paciente para realizar sin ayuda las 14 necesidades básicas. Henderson equipara salud con independencia.

Persona: Es aquel individuo que necesita ayuda para alcanzar salud e independencia o una muerte en paz. La persona es una unidad corporal y mental que está constituida por componentes biológicos, psicológicos, sociales y espirituales.

Entorno: Para Henderson un individuo sano es capaz de controlar su entorno, pero la enfermedad puede influir en esta capacidad. El entorno incluye la relación del individuo con la familia. También incluye la responsabilidad de la comunidad de proveer cuidados.

Enfermera (cuidados o rol profesional): La función de enfermería es ayudar al individuo, sano o enfermo, a realizar aquellas actividades que contribuyen a la salud o a su recuperación (o a una muerte en paz) actividades que podría realizar sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesario, y hacerlo de tal forma que se le ayude a conseguir la independencia lo más rápido posible.

Concepto de Necesidad: Henderson establece 14 necesidades básicas que todo ser humano tiene. Estas necesidades normalmente están cubiertas por un individuo sano y que tiene el suficiente conocimiento para ello. Cada una de las 14 necesidades constituye el elemento integrador de aspectos físicos, sociales, psicológicos y espirituales.

Las 14 necesidades fundamentales descritas en el modelo de V. Henderson son:

1.- Oxigenación/circulación:

La necesidad de la respiración comprende la función fisiológica para proporcionar a las células del organismo, la cantidad indispensable de oxígeno (O₂) y a la vez eliminar el bióxido de carbono (CO₂) que resulta de la combustión celular. La respiración consiste en tres fases.

⁸ Benavent MA, Francisco C, Ferrer E. Desde el origen de la enfermería hasta la disciplina enfermera. Los modelos de cuidados. en Fundamentos de Enfermería. Colección Enfermería siglo 21. Madrid: DAE; 2009

1. La respiración externa o pulmonar, que es el intercambio de gases entre la sangre y el aire, que tiene lugar en los alvéolos pulmonares, y la renovación del aire, el cual se produce mediante los movimientos de expansión (inspiración) y retracción (expiración) de tórax y pulmón, mediante el desplazamiento, el cual obedece a un gradiente de presión entre el aire alveolar y el atmosférico.
2. Transporte de gases (O₂ y CO₂); que consiste en trasladar al O₂, el cual se encuentra en la sangre disuelta en el plasma y combinado con la Hb. La mayor cantidad de O₂ se transporta como HbO₂. El O₂ disuelto determina la presión parcial y es importante para el intercambio gaseoso, el transporte de CO₂. Es transportado de tres formas: 5% disuelto, 30% con la Hb u otras proteínas, 65% combinado con el H₂O. El H₂CO₃ se disocia en ion bicarbonato a hidrógeno participando en la regulación del equilibrio ácido–básico, a través de quimiorreceptores, como pCO₂, pO₂, pH, etc.
3. La circulación y la respiración interna o tisular, que consiste en el suministro ininterrumpido de oxígeno a la célula, en relación con el transporte de gases factor indispensable para la vida.

En resumen, para valorar esta necesidad se contempla lo siguiente:

- Frecuencia respiratoria y cardiaca: cifras y características, regularidad o ritmo, igualdad, dureza o tensión y amplitud.
- Tensión arterial: cifras, regulación y control.
- Coloración de piel, mucosas y lechos ungueales.
- Presencia y capacidad para toser y expulsar secreciones, así como las características de ambas.
- Circunstancias que influyen en su respiración: tabaquismo, disnea, fatiga.
- Recursos que utiliza para mejorar esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

2.- Hidratación/nutrición:

El modelo explica los patrones del individuo de consumo de alimentos y bebida, en relación con las necesidades metabólicas y los indicadores de patrón de los aportes locales de nutrientes y complementos vitamínicos. Debe comprender informe de lesiones en la piel y los problemas de cicatrización. Condiciones y alteraciones de la piel, uñas, pelo, membranas mucosas, dentadura y datos objetivos de temperatura corporal, altura y peso.

Valoración de índice de masa corporal, número de comidas, lugar, horarios, consumo de alimentos por grupos, alergias, así como el consumo de líquidos. Problemas digestivos como náuseas, vómito, pirosis, dependencias, inapetencias, intolerancias alimenticias.

Esta necesidad se enfoca a valorar:

- Talla y peso, así como oscilaciones de este.

- Costumbres alimentarias: desayuno, comida, merienda y cena.
- Dieta y grado de cumplimiento de esta.
- Circunstancias que influyen en su alimentación/hidratación: estado de dientes y mucosa bucal, náuseas, vómitos y anorexia.
- Recursos que utiliza para realizar esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

3.- Eliminación:

La necesidad de eliminación es la característica que tiene el organismo de deshacerse de las sustancias perjudiciales e inútiles que resultan del metabolismo. La excreción de desechos se produce principalmente por la orina y las heces, pero también a través de la transpiración, respiración pulmonar y la menstruación. Tiene una gran importancia para la vida ya que con ella se manifiesta el equilibrio de los líquidos y sustancias del medio interno y al eliminar las sustancias de desecho se mantiene un funcionamiento adecuado de los diferentes órganos.

Mediante la eliminación intestinal se expulsa al exterior las sustancias que no pueden ser reabsorbidas por la sangre y asimilables por el organismo. El conjunto de sustancias que se eliminan constituye las heces, estas están formadas por residuos alimentarios, secreciones, células descamadas de los intestinos y bacterias. La importancia de la eliminación urinaria es que filtra la sangre a través del riñón de sustancias innecesarias tales como la urea, el exceso de agua, electrolitos, glucosa, aminoácidos, ácido úrico, y creatinina manteniendo así el equilibrio.

Esta sustancia eliminada es la orina. La espiración elimina productos como el dióxido de carbono y el vapor de agua sobrante (300-400 ml/día). La piel además de su papel de termorregulación elimina agua, electrolitos como sodio, potasio y cloro; así como otros productos de excreción. Además, cierta cantidad de agua que se elimina por difusión (pérdidas insensibles).

Por lo que se debe valorar:

- Patrón de eliminación miccional y fecal: cantidad, frecuencia, descripción del producto: color, olor, consistencia.
- Dificultades para el acto de la eliminación.
- Menstruación.
- Circunstancias que influyen en su eliminación: dolor, estreñimiento, diarrea,
- Recursos que utiliza para mejorar esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

4.- Movilidad y postura

La Necesidad de moverse y mantener posturas adecuadas, valora las actividades de la vida diaria, ya que de estas depende el bienestar mental y la eficacia del funcionamiento corporal guardando relación en gran medida con el estado de

movilidad, todos los sistemas del cuerpo funcionan mejor cuando están activos, el desuso del sistema neuromuscular causa rápidamente degeneración y pérdida funcional⁶⁶. La movilidad favorece la salud física y psicológica, estimula todos los sistemas, la función cardiopulmonar, la forma musculoesquelética, el control y el mantenimiento del peso corporal y el bienestar psicológico.

Sistema nervioso: El movimiento y la postura están gobernados por el sistema nervioso. El área motora voluntaria principal, localizada en la corteza cerebral, es la circunvolución central anterior o franja motora. La mayoría de las fibras motoras descienden del área motora y se cruzan en el bulbo raquídeo. Así pues, las fibras motoras procedentes del área motora derecha rigen los movimientos voluntarios del lado izquierdo del cuerpo y viceversa. La transmisión del impulso desde el sistema nervioso hasta el músculo esquelético es un proceso electroquímico que precisa de la presencia de un neurotransmisor.

En resumen, para poder valorar esta necesidad en la persona es necesario contemplar:

- Examen neurológico.
- Actividad física que realiza: tipo, frecuencia, duración.
- Equilibrio.
- Dificultad para realizar algunos movimientos.
- Circunstancias que influyen en su actividad habitual: hormigueo, dolor, fatiga, problemas podológicos, restricciones a la movilidad.
- Recursos que utiliza para mejorar esta necesidad.
- Medición de signos neurológicos por la escala de Glasgow.
- Medición de la sedoanalgesia.
- Escalas de valoración del dolor.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

5.- Descanso y sueño

El descanso y el sueño son esenciales para la salud y básicos para la calidad de vida, el sueño restaura tanto los niveles normales de actividad como el equilibrio entre las diferentes partes del sistema nervioso central, es decir, restaura el equilibrio natural entre los centros neuronales.

El descanso es un estado de actividad mental y física reducido, que hace que el sujeto se sienta fresco, rejuvenecido y preparado para continuar con las actividades cotidianas y no es simplemente inactividad, requiere tranquilidad, relajación sin estrés emocional y liberación de la ansiedad. La persona que descansa se encuentra mentalmente relajada, libre de ansiedad y físicamente calmada. El significado y la necesidad de descanso varían

6.- Vestimenta

La necesidad de vestirse y desvestirse ha acompañado al hombre desde su propia existencia cumpliendo diferentes funciones en relación con las diferentes épocas o etapas de la historia de la humanidad. El ser humano, a diferencia de los animales, no tiene ni plumas, ni escamas, ni pelaje para proteger su cuerpo. Por esto si quiere sobrevivir, debe llevar ropas para protegerse del rigor del clima, En ciertas sociedades, el individuo viste por pudor, además de asegurar el bienestar y proteger la intimidad sexual de los individuos, la ropa también indica la pertenencia a un grupo, una ideología o a un status social.

La necesidad contempla:

- Aspecto que presenta en cuanto a adecuación, comodidad, limpieza de ropas, calzado y complementos.
- Facilidad/dificultad para el vestido y arreglo.
- Circunstancias que influyen en su forma de vestirse.
- Recursos que utiliza para mantener un aspecto cuidado.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad

7.- Termorregulación

La temperatura normal del organismo es la resultante de un equilibrio entre la producción de calor y su eliminación, el ser humano es homeotermo, es decir, un organismo de temperatura constante, cualquiera que sea el ambiente, pero en mucho menos grado en la primera infancia y en la extrema vejez, por no haberse desarrollado en la primera y haberse perdido en la segunda, el complejo mecanismo regulador. La regulación de la temperatura corporal incluye tanto la producción de calor; como la eliminación de este. La producción de calor resulta de las transformaciones químicas que sufren las sustancias alimenticias (metabolismo), que liberan energía por oxidación. Esta energía se elimina como calor en el individuo en reposo y como calor y trabajo en el individuo en actividad. La pérdida de calor se lleva a cabo por los mecanismos físicos principales por los que se pierde calor que son: conducción, radiación, evaporación y convección. Generalmente se pierden pequeñas cantidades de calor del cuerpo por conducción directa desde la superficie corporal a los demás objetos.

Los aspectos que se valoran en esta necesidad son:

- Temperatura.
- Experimenta sensación de calor/frío de acuerdo con los cambios de la temperatura ambiente.
- Tiene sensación de uniformidad de la temperatura corporal.
- Condiciones ambientales de su hogar.
- Circunstancias que influyen en su temperatura corporal.
- Recursos que utiliza para adaptarse a los cambios de temperatura
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

8.- Higiene y protección de la piel

Estar limpio aseado y proteger sus tegumentos es una necesidad que tiene el individuo para conseguir un cuerpo aseado, tener una apariencia cuidada y mantener la piel sana, con la finalidad que esta actúe como protección contra cualquier penetración en el organismo de polvo y microbios. Es una actividad que consiste en un mantenimiento, o cuidado que la gente toma sobre sí misma para conservar su salud. Es práctica personal influida por muchos factores.

Entre los aspectos que se valoran se encuentran:

- Hábitos higiénicos: frecuencia, modalidad, útiles de preferencia
- Estado de la piel, uñas, cabello y boca.
- Interés por el mantenimiento de una piel y una higiene adecuada.
- Si ha habido cambios en su piel: manchas, heridas, prurito.
- Circunstancias que influyen en el estado de su piel y en su higiene habitual.
- Valoración de Braden – Berstrom – valoración del riesgo de UPP
- Recursos que utiliza para realizar la higiene y mantener su piel en buen estado.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

9.- Necesidad de evitar peligros

La seguridad se puede definir como permanecer libre de lesiones psicológicas, fisiológicas y sociológicas. Evitar los peligros es una necesidad de todo ser humano, debe de protegerse de toda agresión interna o externa, para mantener así su integridad física, psicológica y social. El medio ambiente contiene muchos peligros tantos visibles como no visibles. La necesidad de un ambiente seguro es un interés nacional, comunitario e individual. El ser humano al verse amenazado utilizará mecanismos de defensa para mantener su integridad, se habla de seguridad física, psicológica y social.

Entre los aspectos que se valoran se encuentran:

- Medidas de salud que lleva a cabo: vacunaciones, chequeos, autoexploraciones, controles.
- Signos de: disminución de la alerta, disminución de la consciencia, desorientación, disminución de la memoria, errores de percepción, depresión, ansiedad, delirios o coma,
- Si ha habido cambios recientes en su vida: pérdidas, cambios de residencia, enfermedades asociadas, complicaciones,
- Circunstancias que influyen en su protección: botiquín, riesgos ambientales, déficits de movilidad y/o sensoriales, dolor, uso de cierta medicación.
- Valoración del riesgo de caídas.
- Recursos que utiliza para autocontrolarse y manejar situaciones de riesgo.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

10.- Comunicación

Para el ser humano es fundamental expresar sus pensamientos, sentimientos y emociones, interactuando con el resto de persona y con su entorno. Las emociones están íntimamente ligadas a las alteraciones de salud tanto física como psicológicamente. La enfermería promueve el bienestar del paciente, fomentando las relaciones y la aceptación de la propia persona. En este sentido se debe valorar el equilibrio entre la soledad-interacción social, estado de los órganos de los sentidos, capacidad de expresión, relaciones con familia, amigo y pareja. En esta necesidad se identifica la efectividad de la interacción social de la persona. Si expresa sus deseos y opiniones.

Entre los aspectos que se valoran se encuentran:

- Déficits sensoriales.
- Núcleo de convivencia.
- Capacidad para expresar y vivir su sexualidad.
- Circunstancias que influyen en su comunicación: estatus cultural, pertenencia a grupo social, presencia / ausencia de grupo de apoyo, soledad, dificultades para pedir ayuda.
- Recursos que utiliza para mantener esta.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

11.- Creencias y valores

Es la necesidad de rendir culto de acuerdo con la propia fe y valores de la persona. Las personas adoptan actitudes o realizan actos y gestos de acuerdo al ideal de justicia, del bien y del mal o para seguir una ideología. La importancia de esta necesidad radica en que toda persona necesita de una serie de valores y creencias para poder desarrollarse como tal. Por esta razón, a lo largo de la historia se han creado numerosas doctrinas filosóficas y religiosas.

Algunos de los aspectos que se exploran durante la valoración son:

- Percepción actual de su situación de salud y bienestar.
- Facilidad /dificultad para vivir según sus creencias y valores.
- Importancia de la religiosidad / espiritualidad en su vida.
- Actitud ante la muerte.
- Circunstancias que influyen en su filosofía de vida: prohibiciones, rol en función de su sexo, prácticas religiosas o alternativas comunitarias.
- Recursos que utiliza para satisfacer esta necesidad.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

12.- Recreación y ocio

Esta necesidad es el deseo que alienta al individuo a desarrollar todo su potencial, es decir, llegar a ser todo aquello de lo que es capaz. Maslow menciona: “El hombre

debe ser realmente todo lo que en potencia puede ser. La autorrealización es un ideal al que todo hombre desea llegar, se satisface mediante oportunidades para desarrollar el talento y su potencial al máximo, expresar ideas y conocimientos, crecer y desarrollarse como una gran persona.

Algunos de los aspectos a valorar:

- Actividad/trabajo.
- Repercusión de su actual situación de salud en las diferentes áreas de su vida y en las de su núcleo familiar.
- Participación en decisiones que le afectan.
- Circunstancias que influyen en su realización personal: autoconcepto/autoimagen, actitud familiar, el cansancio del cuidador habitual si es que lo hubiera.
- Recursos que utiliza para satisfacer y mantener esta necesidad.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

13.- Realización personal

Según Mark Twain el “trabajo consiste en todo aquello que un cuerpo es obligado a hacer y el juego consiste en todo aquello que un cuerpo no es obligado a hacer”, por lo que lleva a formular la recreación como una actividad que es imprescindible incluir en algún momento del día. Resulta fundamental divertirse y ocuparse en algo agradable para poder obtener un descanso físico y psicológico, para mantener así el equilibrio bio-psico-socio-espiritual.

La valoración incluye aspectos como:

- Hábitos culturales y de ocio
- Dedicación.
- Circunstancias que influyen en su entretenimiento: recursos comunitarios a su alcance y el uso que hace de ellos
- Recursos que utiliza para mantener esta necesidad.
- Manifestaciones de dependencia y causa de dificultad.

14.- Aprendizaje

Aprender es una necesidad del ser humano de adquirir conocimientos, actitudes y habilidades para la modificación o adquisición de comportamientos. Muchas de las medidas adoptadas se hacen para mantenerse en salud. Es imposible separar la enseñanza del aprendizaje; enseñar es un proceso interactivo que favorece el aprendizaje, se compone de un grupo de acciones conscientes y deliberadas que ayudan a los individuos a adquirir nuevos conocimientos, cambiar actitudes o desarrollar nuevas habilidades. Aprender es la adquisición intencionada de nuevos conocimientos, actitudes y habilidades. Los factores socioculturales como un entorno adecuado (iluminación, temperatura, silencio) facilitan las condiciones de aprendizaje. Las distracciones del entorno como interrupciones imprevistas o un ambiente incómodo interfieren con la capacidad de prestar atención.

Los aspectos que se valoran son:

- Interés por su entorno sociosanitario.
- Comportamientos indicativos de interés por aprender y resolver problemas: Preguntas, participación, resolución de problemas, proposición de alternativas.
- Recursos educativos de su entorno sociosanitario.
- Circunstancias que influyen en su aprendizaje: nivel de instrucción, limitaciones.

Todas las necesidades adquieren un pleno significado cuando son abordadas desde su doble sentido de universalidad y especificidad. Universalidad porque son comunes y esenciales para todos los seres humanos; y especificidad, porque se manifiestan de manera distinta en cada persona.

4.3.- PROCESO DE ENFERMERÍA

La profesión enfermera se ha convertido en las últimas décadas en la ciencia del cuidado, alejándose cada vez más del modelo biomédico en que se trataba la enfermedad. La profesión enfermera se ha convertido en una ciencia que abarca en sus planteamientos las necesidades y las respuestas humanas.

Para lograr el desarrollo disciplinar de la profesión ha sido necesario establecer un marco teórico conceptual sobre el cual están basados los principios y objetivos de la profesión. Además de establecer un marco teórico conceptual, se ha necesitado adaptar un método científico usando una metodología propia para resolver los problemas competentes a la enfermería.

Esto implica la utilización de un método sistemático para proporcionar cuidados centrados en la obtención de los resultados preestablecidos y esperados.

Es decir, que la implantación del Proceso Enfermero (PE) o Proceso de Atención de Enfermería (PAE) en la práctica diaria como método científico para la gestión y administración de los cuidados ha sido fundamental para el desarrollo de la disciplina enfermera. Además, el PE fomenta la eficiencia de los cuidados de enfermería, orientándolos a la consecución de los objetivos y promueve el pensamiento crítico.⁹

Así podemos decir que la aplicación del método científico a la práctica asistencial enfermera es el Proceso Enfermero (PE). Alfaro (2003) lo define como “un método sistemático y organizado para administrar cuidados de enfermería de manera individualizada.” Son acciones que realiza la enfermera de forma intencionada.

⁹ Bellido J, Lendínez J. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN. Jaén: Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2010.

Estas acciones son llevadas a cabo en un orden específico con el fin de que una persona que presente alguna necesidad alterada en sus cuidados de salud reciba los mejores cuidados de enfermería posibles. Es decir, es un sistema de planificación en la ejecución de los cuidados de enfermería.

Adoptar un modelo de Enfermería para aplicar el proceso de Enfermería en un determinado contexto de la práctica de enfermería, es esencial en este momento histórico cuando se está implementando la gestión del cuidado y se necesita identificar indicadores que permitan medir la calidad del cuidado de enfermería. Al mismo tiempo, la aplicación del cuidado con base en un modelo teórico facilita el uso de un lenguaje común o estandarizado para la práctica de enfermería.¹⁰

La relación existente entre el modelo conceptual de Virginia Henderson y el Proceso Enfermero (PE) radica en la idea de que el modelo de Henderson servirá como guía fundamental a la hora de llevar al cabo el Proceso Enfermero. Es decir, valorar las necesidades de un individuo a través de un modelo teórico (en este caso el modelo teórico es el de Virginia Henderson), orienta sobre los datos objetivos y subjetivos que deben recogerse y sobre la forma de organizarlos. De este modo se identifican aquellos datos de interés para conocer la situación de dependencia que presenta el individuo en relación con las 14 necesidades básicas establecidas por el modelo conceptual.

Podemos describir las etapas del proceso enfermero de la siguiente manera:

Etapa de Valoración

Consiste en recolectar la información sobre el enfermo y su estado de salud, así como de la familia y comunidad. “La valoración debe aportar datos correspondientes a respuestas humanas y fisiopatológicas, por lo que requiere del empleo de un modelo o teoría de enfermería” (Rodríguez 1998). Los pasos para realizar la valoración son: Recolección, validación, organización y comunicación de los datos. Es un proceso continuo que debe llevarse a cabo durante todas las actividades que la enfermera hace para y con el paciente.

Etapa de Diagnóstico

El sistema más utilizado actualmente para realizar los diagnósticos de enfermería es el de las categorías diagnósticas de la NANDA (North American Nursing Diagnosis Association), para aquellos problemas de salud que se encuentran dentro del campo específico de enfermería. “Es importante diferenciar un diagnóstico de enfermería de un problema interdependiente, ambos son problemas de salud, pero los diagnósticos de enfermería únicamente hacen referencia a situaciones en que la enfermera puede actuar en forma independiente” (Rodríguez 1998). Para la

¹⁰ Reyes J, Jara P, Merino J. Adherencia de Las Enfermeras/os a utilizar un modelo teórico como base de la valoración de enfermería. Cienc Enferm. 2007;13(1):45- 57.

NANDA, el diagnóstico de enfermería es un “juicio clínico sobre las respuestas del individuo, familia o comunidad a los problemas reales o potenciales de salud o procesos de vida. Los diagnósticos de enfermería aportan las bases para la elección de las actuaciones de enfermería, para conseguir los resultados por lo que es responsable”.

Se trata entonces de la identificación de un problema de salud, susceptible de prevenirse, mejorarse o resolverse con el cuidado de enfermería.

Etapa de Planeación

Es la tercera etapa del proceso que da inicio después de formular los diagnósticos de enfermería y problemas interdependientes. Durante esta etapa se elaboran planes de cuidados que integran: El problema de salud (diagnóstico de enfermería o problema interdependiente), objetivos, acciones de enfermería independientes e interdependientes y evolución. “Es requisito, durante la etapa de planeación, definir la prioridad para decidir qué problemas de salud se deben atender primero por poner en peligro la vida del usuario, y posteriormente establecer objetivos centrados en su familia y comunidad para dar solución al problema, así como acciones de enfermería que traten la etiología del problema de salud” (Rodríguez 1998).

Etapa de Ejecución

Es la fase de las acciones en el proceso de enfermería. Durante esta etapa se identifica la respuesta del paciente y de la familia a las atenciones de enfermería. Se debe conceder prioridad a la ayuda que se presta al paciente para que adquiera independencia y confianza en atender sus propias necesidades. Las recomendaciones al salir del hospital son parte importante de las intervenciones de enfermería. Desde la etapa de valoración se debe obtener la información relativa a la forma de ayudar al paciente para que sea lo más autosuficiente posible, dentro de los límites ambientales, físicos y emocionales del momento que vive. Algunos individuos requieren de más información que otros y la respuesta a los diferentes métodos educativos es distinta. Es facultad de la enfermera identificar las necesidades de cada persona y proporcionar la información adecuada para llenar estos vacíos de conocimientos significativos.

Etapa de Evaluación

Esta etapa del proceso de enfermería debe estar presente durante la ejecución del cuidado, por lo tanto, es un proceso continuo que se define como la comparación planificada y sistematizada entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados. Al medir el progreso del paciente hacia el logro de los objetivos, la

enfermera (o) valora la efectividad de las actuaciones de enfermería. El proceso de evaluación tiene dos etapas:

1. La recolección de los datos sobre el estado de salud del paciente
2. La comparación de los datos recogidos con los resultados esperados y el juicio sobre la evaluación del paciente hacia la consecución de los resultados esperados.

El proceso de enfermería es el método para brindar los cuidados necesarios, seguirlo permite un verdadero ejercicio profesional. Debe aplicarse en forma mental y en todos los ámbitos de enfermería, por consiguiente, es recomendable un estudio profundo del mismo.

V.- MARCO TEÓRICO

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es la etiología de daño cerebral más frecuente y su incremento ha sido considerable los últimos años, siendo una causa importante de mortalidad y discapacidad en nuestro país según la Revista Mexicana de Neurociencia 2016¹¹

El problema principal o común denominador de la mortalidad es el edema cerebral y su consecuencia directa, la hipertensión intracraneal (HIC). Todo esto se resume en la alteración de la autorregulación cerebral que tiene como resultado final la muerte encefálica o daño incapacitante. En este capítulo se revisará la fisiología cerebral, así como a fisiopatología de la EVC y de los padecimientos agregados que corresponden a este estudio de caso.

5.1.- FISIOLÓGÍA CEREBRAL

El cráneo, tras el cierre de las suturas y las fontanelas, mantiene un volumen constante independientemente de su contenido. En condiciones normales, este contenido se puede dividir en 3 compartimentos (teoría de Monro-Kellie): parénquima cerebral (80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%). Cuando aumenta el volumen de alguno de los 3 componentes, aumenta también la presión que ejerce dicho compartimento sobre los otros 2.

En condiciones normales, estas variaciones se compensan de forma aguda a través del desplazamiento del LCR hacia la cisterna lumbar. De forma más tardía, existe una disminución del flujo cerebral. Se ha observado que en situaciones crónicas, el parénquima es capaz de deformarse, a expensas de perder parte del agua extracelular, e incluso neuronas y glía.

Sin embargo, cuando estos mecanismos fallan, el aumento de la PIC puede suponer una disminución en el aporte sanguíneo y secundariamente una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC), con lo que aumenta la probabilidad de lesiones isquémicas, pues la PPC depende tanto de la presión arterial media (PAM) como de la PIC. Podemos observar en esta situación la presencia de 3 fases: en una primera fase, el aumento del volumen intracraneal (VI) no repercute en la PIC pues el desplazamiento del LCR y del volumen sanguíneo cerebral lo compensa. En la segunda fase, el sistema de regulación se encuentra en el límite y no consigue amortiguar el aumento de presión secundario al aumento de volumen. Por último,

¹¹ Ramírez A. G y Téllez A. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas. Revista Mexicana de Neurociencia, Vol 17 No 2, Marzo-Abril 2016. Recuperado el 05-02-2018 en <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2016/06/RevMexNeuroci-No-2-Mar-Abr-2016-59-70-R.pdf>

en la tercera fase, el sistema de autorregulación ha desaparecido y pequeños cambios de volumen suponen elevaciones muy llamativas de la PIC.¹²

5.1.1.- Flujo sanguíneo cerebral

Entre el 15 y el 25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 40-50ml/100g de tejido cerebral/min. El FSC está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral ($CMRO_2$), vía autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral (RVC), y por la PPC, que es la diferencia entre la PAM y la PIC.

El $CMRO_2$ corresponde, en un 40%, al gasto energético basal (en su mayor parte para mantener el potencial de membrana, por lo que no es modificable por fármacos pero sí termosensible) y en un 60% al gasto energético funcional (no termosensible pero sí modificable por fármacos). El 90% de este $CMRO_2$ corresponde al tejido neuronal y solo un 10% al tejido de sostén o glía (el cual supone más del 50% del volumen encefálico). El $CMRO_2$ se encuentra entre 4-6ml/100g de tejido cerebral/min. Así, situaciones patológicas como la anemia o la hipoxia reducirán el contenido arterial de oxígeno, pudiendo determinar una entrega cerebral de oxígeno inadecuada.

La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O_2 de cada momento. Está determinada en gran parte por la presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), por la PAM y, en menor medida, por la presión parcial arterial de oxígeno, la adenosina, el pH, etc. Así, cuando la $PaCO_2$ cerebral es alta (mayor trabajo metabólico), la RVC cae (vasodilatación), aumentando el FSC y la entrega cerebral de oxígeno (CDO_2). Lo contrario ocurre cuando la $PaCO_2$ disminuye (menor trabajo metabólico; vasoconstricción). Se estima que el FSC varía en un 4% por cada mmHg de CO_2 , en normotensión. Con la PAM ocurre algo similar, regulándose el FSC para proteger al tejido cerebral de caídas o alzas bruscas de presión que pudiesen comprometer la CDO_2 . Sin embargo, estas autorregulaciones tienen límites por encima o por debajo de los cuales el FSC se torna absolutamente dependiente de la PAM.

5.1.2.- Presión de perfusión cerebral

La PPC se define como la presión necesaria para perfundir el tejido nervioso para un buen funcionamiento metabólico. Una PPC menor de 50mmHg implica una disminución severa del FSC, con el riesgo de isquemia cerebral. Por contra, valores sobre 60-70mmHg han sido determinados como seguros en adultos.

¹² Anonymou Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology J Neurotrauma, 24 (2007), pp. S45- S54 <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2007.9989Medline>

5.1.3.- Fisiopatología de la presión intracraneal

La PIC se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. Se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores de PIC entre 10 y 20mmHg en adultos.²

La PIC es la consecuencia de la interacción entre cerebro, LCR y sangre cerebral. Como hemos señalado anteriormente, corresponde al parénquima cerebral el 80% del contenido intracraneal. Este parénquima cerebral está compuesto en un 75-80% de agua, la cual se reparte entre el espacio intracelular (sustancia blanca y sustancia gris) y el extracelular (espacio intersticial).

Por otra parte, el LCR corresponde aproximadamente al 10% del VI. Es producido principalmente por los plexos coroideos a un ritmo de 0,3 a 0,35ml/min y esta producción se ve alterada en diversas circunstancias, como son la inflamación de las vellosidades aracnoideas o el propio incremento de la PIC (situaciones de edema cerebral difuso o presencia de masas intracraneales como hemorragias o tumores).

La sangre cerebral está compuesta por el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por el FSC. El VSC, volumen de sangre constante en el cerebro, corresponde aproximadamente a un 10% del VI. Este VSC contribuye en forma directa a la PIC, mientras que el FSC puede hacerlo indirectamente mediante la autorregulación cerebral.

La PIC varía con la posición (bipedestación frente a decúbito) y oscila con la presión arterial sistémica y con la respiración. Las maniobras que incrementan la presión intratorácica o intraabdominal, tales como la tos, el llanto o la defecación, incrementan la presión de las venas yugulares y/o del plexo venoso epidural. Dado que las venas cerebrales no tienen válvulas, este incremento de la presión venosa se transmite al espacio intracraneal y así aumenta la PIC. Los diferentes mecanismos que controlan la PIC están en equilibrio en situaciones normales y su registro gráfico es regular y estable. En condiciones no patológicas, los factores que controlan la PIC son los siguientes:

1. El volumen de producción de LCR.
2. La resistencia del sistema a la reabsorción de LCR.
3. La presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión en el seno longitudinal superior.

5.1.4.- Teoría de Monro-Kellie

Los 3 componentes de la cavidad intracraneal son básicamente incompresibles y el VI total es constante. En situaciones patológicas, si se produce un aumento de uno de ellos o aparece un cuarto espacio (una lesión con efecto de masa, como una contusión, un hematoma o un tumor), para que no aumente la PIC, uno o más de los otros componentes tienen que disminuir.

El compartimento parenquimatoso tiene una función compensadora en el caso de lesiones cerebrales de crecimiento lento, pues pueden producir deformación o remodelación del tejido cerebral adyacente a expensas de una disminución del agua extracelular y, en algunos casos, mediante la pérdida de neuronas y células gliales, aunque estos procesos son poco conocidos. En pacientes de edad avanzada, en los que existe un gran componente de atrofia cerebral, el crecimiento de una lesión con efecto de masa se tolera mejor que en jóvenes con mayor volumen cerebral.

Si el aumento del VI se realiza de forma aguda, el componente parenquimatoso no tiene capacidad compensadora y son tanto el LCR como el VSC los que absorben el incremento de volumen. El LCR es el principal sistema compensador, pues su conexión con el espacio subaracnoideo perimedular expansible permite que se desplace rápidamente el LCR a esta localización en respuesta a un incremento del VI. Esto sucede hasta que el incremento de la PIC produce un desplazamiento de las estructuras cerebrales que acaban bloqueando la circulación del LCR.

La disminución del compartimento vascular es más tardía. La mayor parte del VSC se sitúa en el sistema venoso, de baja presión y de alta capacidad. Por tanto, cuando aumenta el VI, se desplaza sangre intracraneal por las venas yugulares fuera del cráneo.

3.1.5.- Relación entre el volumen cerebral y la presión intracraneal

Al cociente entre el diferencial de volumen (dV) y el diferencial de presión intracraneal (dP), es decir, al volumen necesario para obtener un cambio conocido de presión, se le conoce como compliancia cerebral. Alude a la capacidad adaptativa de la cavidad craneal para tolerar un incremento de su volumen en función de la reserva de sus mecanismos de compensación. A su inverso, es decir, al dP/dV (presión resultante a un cambio conocido de volumen), se le denomina elastancia cerebral, y se interpreta como la resistencia que se opone a la expansión del VI.

El efecto del LCR y del componente vascular como mecanismos compensatorios o sistemas tampón de la PIC no es infinito, como queda claramente reflejado en la curva de presión-volumen intracraneal que resume la relación entre los cambios del VI y los de la PIC. Dicha curva consta de 3 fases (fig 1).

- *Fase inicial:* correspondiente a la fase de alta compliancia y baja PIC, en la que a pesar del incremento del volumen, no hay prácticamente ningún incremento de la PIC, pues el LCR y el VSC absorben el aumento de volumen.
- *Fase de transición:* de compliancia baja y PIC baja, en la que la PIC es aún baja pero progresivamente empieza a aumentar.
- *Fase ascendente:* fase de baja o nula compliancia o de descompensación y PIC alta, en la que los mecanismos compensatorios se han agotado y pequeños cambios de volumen condicionan grandes aumentos de presión.

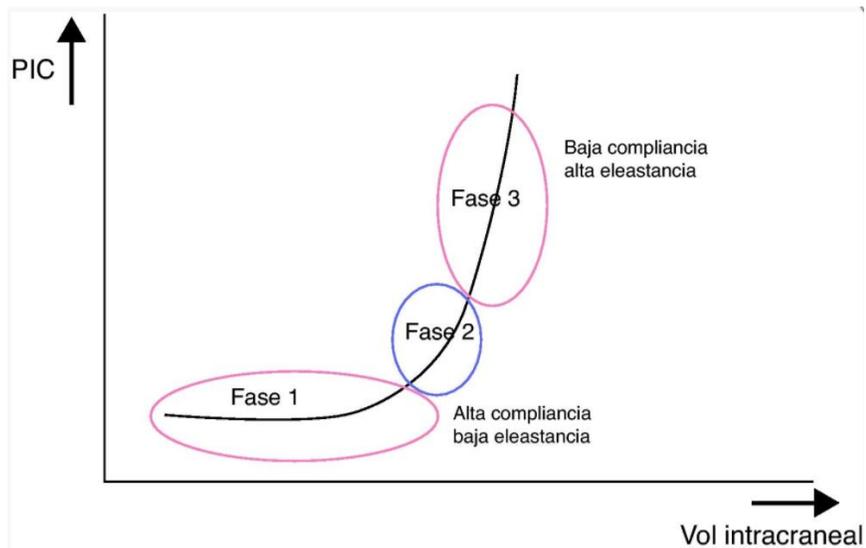


Figura 1: Relación entre la presión intracraneal y el volumen intracraneal.

El comportamiento sigmoideo de la curva PIC-VI explica que bastarán leves aumentos del VI para producir grandes cambios de presión. La distensibilidad y la capacidad de taponamiento cerebrales frente a los cambios de volumen varían con el valor numérico de la PIC en un factor de 10, estableciéndose así el índice de presión-volumen intracraneal (IPV). Así, un $IPV > 18 \text{ ml}$ conllevaría un bajo riesgo de HIC, mientras que un $IPV < 13 \text{ ml}$ implicaría una PIC prácticamente inmanejable. En la práctica clínica, se considera que incrementos de volumen que producen aumentos de la PIC superiores a 25 mmHg hacen que la cavidad craneal se sitúe en la fase de descompensación. El problema es determinar clínicamente si un paciente con PIC normal se encuentra en la fase inicial (con alta compliancia) o en la fase ascendente (baja compliancia). Con este fin se han desarrollado varios métodos de estudio de la compliancia cerebral, incluido el análisis de la morfología de la curva de PIC.

Otro aspecto que se debe considerar es que la curva presión-volumen corresponde al eje cráneo-espinal cuando existe una libre comunicación entre ambos espacios. Si hay un bloqueo de la circulación del LCR entre ambos compartimentos, como por ejemplo en el caso de una herniación transtentorial o transforaminal, la curva se desplaza hacia la izquierda (curva craneal), con la consiguiente menor compliancia.

5.2- MÉTODOS DE MONITORIZACIÓN

El método de monitorización estándar de la PIC es la colocación de un catéter en el interior del sistema ventricular. Este sistema permite, además, tratar el aumento de aquella drenando LCR. Sin embargo, existen en el mercado múltiples dispositivos, dependiendo de su ubicación intracraneal y del tipo de transductor de presión que utilicen (acoplados a fluidos o no acoplados, como la fibra óptica).

Localización de la monitorización

1. *Intraventricular*: es el patrón oro, ya que permite tratar la HIC y es el método más sencillo y más barato. Se coloca a través de un trépano precoronal preferentemente en el hemisferio con más lesiones radiológicas, pues puede existir un gradiente de presiones interhemisférico. Su principal problema es la infección, especialmente en aquellos catéteres que se mantiene más de 5 días (2-22%), por lo que es conveniente tunelizarlo lo más alejado posible de la incisión para minimizar este riesgo.¹³ Actualmente, no se recomienda la profilaxis antibiótica en su colocación, por lo que se resulta fundamental una estricta asepsia en dicho procedimiento. Otros problemas derivados de este sistema son la hemorragia en el trayecto (1-6%) y la obstrucción del mismo, principalmente si existe hemorragia intraventricular asociada. En algunas ocasiones, debido a colapso o desplazamiento ventricular, puede resultar imposible su colocación necesitando recurrir a otra localización diferente.

2. *Intraparenquimatoso*: puede colocarse a la cabecera del paciente en la propia Unidad de Críticos, a diferencia del resto de los sistemas. Además, algunos de estos dispositivos pueden ofrecer más datos que la PIC, como la temperatura cerebral. Su inserción es muy similar al intraventricular y, aunque tiene menores complicaciones que este, no permite drenar LCR y una vez implantado conviene recalibrarlo las menos veces posibles para evitar daño en su fibra óptica.¹⁴

¹³ R. Gutiérrez-González, G.R. Boto, A. Pérez-Zamarrón **Cerebrospinal fluid diversion devices and infection. A comprehensive review** Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 31 (2012), pp. 889-897 última consulta el 03 de marzo de 2018 <http://dx.doi.org/10.1007/s10096-011-1420-x>

¹⁴ J. Sahuquillo, M.A. Poca **Monitorización de la presión intracraneal** El paciente neurocrítico, pp. 27-56

3. *Subaracnoideo*: reduce el riesgo de sangrado al no penetrar en el parénquima pero presenta muchos artefactos en las lecturas que ofrece, por lo que actualmente se ha abandonado su uso.

4. *Subdural*: generalmente, se coloca tras la evacuación quirúrgica de las lesiones con efecto masa, incluso dentro del propio lecho quirúrgico para control postoperatorio. Tiende a infravalorar la PIC real.

5. *Epidural*: es muy poco invasivo pero suele sobreestimar los valores absolutos de la PIC, por lo que puede llevarnos a iatrogenia al tratar situaciones de HIC falsas.¹⁵

6. *Lumbar*: de colocación sencilla a través de una punción lumbar. Deben emplearse dispositivos que eviten la pérdida asociada de LCR. En aquellas situaciones en las que el flujo de LCR se encuentra interrumpido entre los ventrículos laterales y la cisterna lumbar, no es fiable su registro.

5.2.1.- Indicaciones de monitorización

La indicación más clara de monitorización de la PIC la encontramos en el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave («escala de coma de Glasgow» ≤ 8). Según las guías de manejo de esta entidad, los pacientes que se beneficiarían del control de la PIC son aquellos con riesgo de presentar una HIC, y por tanto:

1. Pacientes con tomografía computarizada (TC) craneal patológica, excepto en sujetos con lesión axonal difusa ya que el riesgo de HIC en ellos es muy bajo.
2. Cuando se cumplan al menos 2 de los siguientes supuestos:
 - Edad >40 años.
 - Descerebración unilateral o bilateral.
 - Anomalías pupilares.

Solo el 13% de los pacientes con TCE grave y una TC craneal inicial sin lesión presentará elevaciones de la PIC que precisen tratamiento. Casi siempre serán aquellos pacientes en los que la TC fue precoz (en las primeras 2 o 3h tras el traumatismo), en los que de hecho está indicado repetir la prueba de imagen dentro de las 8h siguientes.

Aquellos individuos que por razones extracraneales deban permanecer sedados o presenten situaciones potencialmente causantes de HIC (trauma abdominal cerrado que comporte hipertensión abdominal, «distrés» respiratorio grave que precise presión espiratoria final positiva (PEEP) muy elevada,) pueden beneficiarse también de la monitorización de la PIC.

5.3.- CRISIS HIPERTENSIVAS

La crisis hipertensiva es una situación clínica con alto índice de mortalidad para el paciente hipertenso. Ocurre en aproximadamente el 1% de la población hipertensa. Actualmente, la crisis hipertensiva es poco frecuente por una detección temprana y adecuado y agresivo manejo de la hipertensión arterial.

Este padecimiento es multicausal, aparece en cualquier tipo de hipertensión arterial y constituye una amenaza para la vida, por lo cual debe reconocerse en forma oportuna y darle un tratamiento efectivo para evitar el daño de los órganos blanco (cerebro, sistema cardiovascular y riñón).

Definiciones El séptimo informe del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión arterial ha clasificado la hipertensión de acuerdo con la elevación de la presión sanguínea ¹⁶(TABLA 1).

Causas de la crisis hipertensiva ¹		
Clasificación de HTA	PAS mmHg	PAD mmHg
Normal	<120	Y < 80
Prehipertensión	120-139	ó 80-89
Estadio 1	140-159	ó 90-99
Estadio 2	>160	o > 100

Tabla 1.

Existen dos tipos de crisis hipertensiva: la emergencia hipertensiva, en la que existe elevación de la presión arterial acompañada de lesión o falla de algún órgano diana (encefalopatía, infarto de miocardio, angina inestable, edema de pulmón, eclampsia, ictus, trauma craneal, hemorragias intensas o disección aórtica), siendo necesario reducir de forma inmediata la cifra de presión; y la urgencia hipertensiva, en la que la elevación de la cifra de presión arterial no se acompaña de ese daño orgánico agudo y deben ser tratadas lentamente, en el transcurso de 24-48 horas, generalmente, con medicación oral, para evitar complicaciones. En pacientes con verdadera emergencia hipertensiva, bajar de forma rápida la presión sanguínea está indicado para limitar y prevenir el daño de órgano blanco. Sin embargo, la presión sanguínea no debe bajarse a niveles normales, sobre todo en pacientes con emergencias hipertensivas e hipertensión crónica¹⁷

Aunque la definición de crisis hipertensiva depende más de la patología acompañante que de las cifras tensionales per se, han considerado crisis hipertensiva con TA mayor de 220/120-130 mmHg, siendo más importante para el

¹⁶ The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289:2560-2572.

¹⁷ <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo4.pdf>

manejo la velocidad de elevación de la TA y el estado clínico del paciente, que las cifras tensionales absolutas.

5.3.2.- Fisiopatología

La causa fisiopatológica exacta de la hipertensión arterial no se conoce; la mayor parte de las veces obedece a un aumento de la resistencia periférica como consecuencia de una disfunción endotelial asociada con la activación de algunos factores humorales, particularmente, del sistema renina-angiotensina-aldosterona o del sistema nervioso simpático (catecolaminas). Además de la activación del sistema renina-angiotensina, la vasopresina, la endotelina y las catecolaminas están postuladas de desempeñar un papel importante en la fisiopatología de las emergencias hipertensivas¹⁸. Estudios recientes han mostrado que el estrés oxidativo y los factores que afectan la función endotelial también son importantes.¹⁹

Los sitios primarios de daño son el sistema nervioso central, el sistema cardiovascular y el sistema vascular renal.

5.3.3.- Manifestaciones clínicas

Los hallazgos clínicos de la crisis hipertensiva usualmente son inespecíficos y son aquellos producidos por los órganos afectados (Tabla 2)

Manifestaciones clínicas de las emergencias hipertensivas	
Sistema nervioso central	Cefalea. Náusea. Confusión. Convulsiones. Coma. Déficit neurológico focal.
Sistema cardiovascular	Dolor torácico. Palpitaciones. Disnea-ortopnea. Sibilancias-estertores. Ingurgitación yugular. Galope por S3. Soplos nuevos.

¹⁸ Kohno M, Yokokawa K, Yasunari K, Kano H, Minami M, Ueda M, et al. Renoprotective effects of a combined endothelin type A/type B receptor antagonist in experimental malignant hypertension. *Metab Clin Exp* 1997; 46:1032-1038

¹⁹ Hiren P, Patel A and Mitsnefes M. Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17:210-214.

	Edemas periféricos.
Vascular	Dolor abdominal o dorsal. Masas abdominales. Soplo abdominal. Anormalidad de pulsos.
Retina	Visión borrosa. Diplopía. Exudados. Hemorragias. Papiledema
Renal	Hematuria. Oliguria. Dolor en flanco. Edema. Proteinuria.

En el sistema cardiovascular se produce una disfunción del ventrículo izquierdo que lleva a falla cardíaca y edema pulmonar, así como al desencadenamiento de síndromes coronarios agudos. Otras complicaciones asociadas con la elevación aguda de la presión arterial son los exudados y las hemorragias retinianas; si la terapia no se inicia con prontitud, aparece el papiledema y se produce la atrofia del nervio óptico. Adicionalmente, pueden ocurrir complicaciones renales (oliguria, azoemia, hematuria, proteinuria) por el rápido deterioro de la función renal.

Un síndrome que requiere consideración especial es la disección aórtica. Esta puede ser considerada como una posibilidad diagnóstica en pacientes que presenten dolor precordial agudo y elevación de la presión sanguínea.

5.4.- ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

Se define como la hipertensión arterial severa y compromiso neurológico con disfunción cerebrovascular. Incluye la encefalopatía hipertensiva per se, así como la enfermedad cerebral isquémica y hemorrágica (subaracnoidea o intracerebral).

La encefalopatía hipertensiva suele ocurrir con mayor frecuencia en pacientes con hipertensión maligna y en aquellos con insuficiencia renal, cuando las cifras tensionales alcanzan valores de 220/150, dada la desviación a la derecha de la

curva de autorregulación del flujo cerebral; en pacientes previamente normotensos, con hipertensión asociada a preeclampsia y glomerulonefritis aguda, la encefalopatía se presenta con cifras más bajas (150/100 mmHg) y se manifiesta característicamente con una tríada consistente en cefalea intensa, alteración del estado mental y papiledema, que pueden acompañarse, además, de convulsiones. El único criterio clínico que confirma el diagnóstico es una pronta mejoría con la terapia antihipertensiva.

5.4.1.- Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Una vez se define que el paciente presenta una emergencia hipertensiva se debe iniciar en forma inmediata una medicación efectiva, que debe tener una acción de inicio rápido y duración corta para lograr una fácil titulación; por ello, se prefiere la vía parenteral en infusión continua. El objetivo es reducir la presión arterial media en un 20-25% (usualmente se busca llegar a cifras de TA de 160/100 mmHg) durante la primera hora, para evitar un descenso excesivo de TA que pueda precipitar isquemia coronaria, renal o cerebral.

El tratamiento de la emergencia hipertensiva en pacientes con enfermedad cerebrovascular es controversial, debido a que cuando la presión arterial desciende puede alterarse el mecanismo de autorregulación cerebral y producirse una penumbra isquémica alrededor de la zona infartada, con un consecuente incremento en la extensión de la isquemia. Alternativamente el infarto puede llevar a edema cerebral elevando la presión intracraneana y disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral. Cuando se plantea tratamiento para pacientes con encefalopatía hipertensiva, es importante recordar que si se llega a disminuir en exceso la presión arterial media puede ocurrir hipoperfusión cerebral. Con un adecuado tratamiento los síntomas se revierten en las primeras 12 a 24 horas.

Se tienen varias opciones terapéuticas teniendo en cuenta la patología de base que ocasionó la emergencia hipertensiva (Tabla 3)

Tratamiento de Emergencias hipertensivas²⁰		
Población	Medicamento	Dosis
Hipertensión postquirúrgica, EVC, encefalopatía hipertensiva, preeclampsia severa y eclampsia	Labetalol	20-40 mg IV cada 30 minutos, infusión continua de 2mg/min máximo 300 mg al día

²⁰ Elguea, E. Emergencias intrahospitalarias, equipo de respuesta rápida. Cd. Mx. México: AMFERR

Falla cardíaca	Nitroprusiato de sodio: diluir un frasco de 50mg en 500 ml. de solución dextrosa el 5% (100mcg por ml)	0.5 mcg/kg/min a 2 mcg/kg/min
Isquemia cardíaca, edema agudo de pulmón	Nitroglicerina: diluir un frasco de 50mg en 500 ml. de dextrosa al 5% (100 mcg/ml.)	5 mcg/min (posible aumentar 5 mcg/min cada 5 minutos máximo 60 mcg/min
Preeclampsia severa, eclampsia y EVC	Esmolol	Dosis de carga: 250-500 mcg IV en infusión para 3 minutos. Dosis de mantenimiento: 50-200 mcg/kg/min.

Tabla 3

5.5.- EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos²¹. Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo²². De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%²³. Datos de la Secretaría de Salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años²⁴.

5.5.1.- Definición y clasificación

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el

²¹ Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World Health Organization 2011

²² Kolominsky-Rabas P, Weber M, Gefeller, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2001;32:2735-40

²³ Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007;6:182-87

²⁴ Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*. 2011;12:235-41

parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo. En la figura 2 se muestran los principales subtipos y la frecuencia de cada uno de ellos.

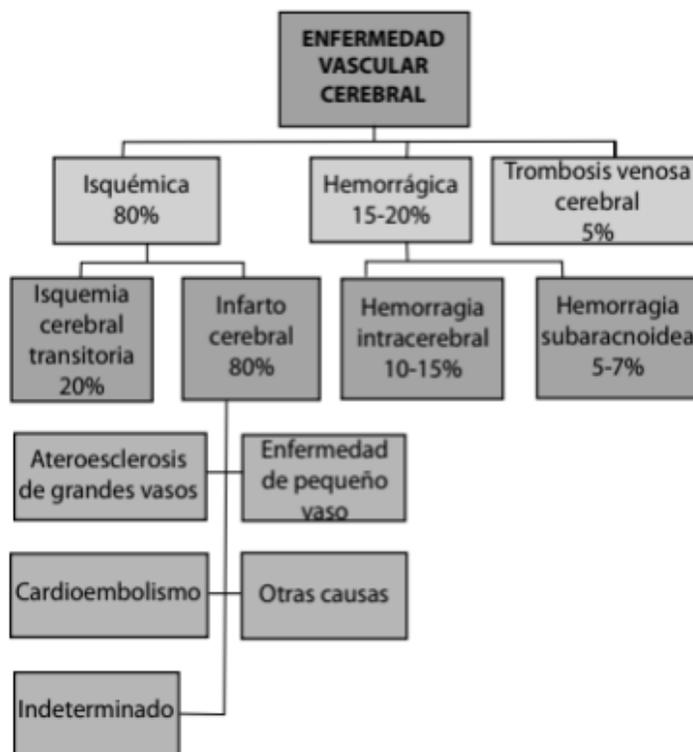


Figura 2. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular

5.5.2.- Hemorragia intracerebral

Representa 10-15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea.²⁵

5.5.3.- Epidemiología de la HIC.

Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras

²⁵ Arauz A. y Ruiz F. A. (Mayo-Junio 2012) *Enfermedad Cerebral Vascular* [Artículo de revisión] Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM Vol. 55, N.o 3, (Consultado el 05 de Enero 2018) Disponible en <http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v55n3/v55n3a3.pdf>.

que el 30% logra ser independiente a los 3 meses²⁶. En México, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascul ar Cerebral (RENAMEVASC) su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda. La HAS es el factor de riesgo más claramente asociado (55-81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales. Se sabe que la HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de HIC, que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y que el 72% de los casos son hipertensos conocidos y mal controlados.²⁷

5.5.4.- Fisiopatología.

La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente. ^{11,12}

5.5.5.- Manifestaciones clínicas.

Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo-motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o dismetría. Las crisis convulsivas aparecen en el 5-15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo.²⁸

Uno de cada 4 pacientes sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 h, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden presentarse también entre la segunda y tercera semana.

²⁶ Ruiz J, Colorado H, Loy M, et al. Diagnosis and treatment of intracerebral hemorrhage. Rev Invest Clin. 2002;54:275-80.

²⁷ Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Garate-Carrillo A, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage in Mexico: results from a multicenter nationwide hospital-based registry on cerebrovascular disease (RENAMEVASC). Rev Neurol. 2011;16(53):705-12

²⁸ NINDS ICH workshop participants. Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage: report from a national institute of neurological disorders and stroke workshop. Stroke. 2005;36:23-41.

5.5.6.- Diagnóstico.

La TC y la IRM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización²⁹. La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. La TC puede identificar otras causas, tales como malformación arteriovenosa (MAV) o aneurismas, mientras que la IRM permite identificar cavernomas y delimitar el edema perihematoma. La angiografía está indicada en casos de HIC de localización no habitual, y cuando no se identifica su etiología, especialmente en jóvenes. En ocasiones, es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores.

5.5.7.- Tratamiento.

Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva. Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología.³⁰ El objetivo principal del tratamiento es reducir la PIC y prevenir complicaciones. Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial, para lo que se sugiere el esquema referido en la tabla 4, considerando siempre que la reducción brusca de las cifras tensionales reduce la PPC, empeora el daño cerebral y se asocia con mayor mortalidad, por lo que no se recomienda.

El manejo quirúrgico de la HIC supratentorial sigue siendo controvertido. La ausencia de estudios con metodología adecuada ha tenido como principal inconveniente el origen de las evidencias a partir de series de casos.³¹

Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo³²	
Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardíaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semifowler	Soluciones con dextrosa, Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg

²⁹ Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369:293-8

³⁰ Láinez J, Pareja A. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 2000;31:174-9

³¹ Rincon F, Mayer S. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:94-100

³² Harold P, Adams J, Gregory Z, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American heart association/American stroke association. *Circulation*. 2007;115:478-534.

1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitropusiato, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingua
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimenta
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no Diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos

Tabla 4

5.6.- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles. Su incidencia es de 10.5 casos por 100,000 personas/ año y afecta principalmente a la población menor de 65 años³³.

En México, en el RENAMEVASC¹² representó el 15% del total de EVC. Su principal factor de riesgo es la HAS, así como el tabaquismo, etilismo intenso, historia de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de malformaciones arterio-venosas, de aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC. Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria

³³ . Van Gijn J, Kerr R, Rinkel G. Subarachnoid Hemorrhage. Lancet. 2007;369:306-18.

basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples. El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización, como se muestra en la tabla 5.

Riesgo anual de ruptura de aneurismática de acuerdo al tamaño y localización³⁴		
Tamaño (mm)	Circulación anterior (%)	Circulación posterior (%)
< 7	0	2.5
7-12	2.6	14.5
13-24	14.5	18.4
> 25	40	50

Tabla 5

5.6.1.- Fisiopatología de la formación de aneurismas.

La elevación del FSC produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina “zona de Impacto”. Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo. Los componentes sanguíneos permanecen en las regiones de bajo flujo durante más tiempo, lo que favorece la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, y expresión de moléculas de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y citocinas. Estas moléculas atraen neutrófilos y monocitos circulantes, que facilitan la infiltración de la pared del vaso por polimorfonucleares, los que a su vez secretan metaloproteinasas, elastasas y citocinas, que favorecen la remodelación excéntrica.

5.6.2.- Manifestaciones clínicas.

El síntoma cardinal de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, que el paciente describe como “la peor de su vida”, acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. En el examen pueden encontrarse hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior) o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial (arteria cerebral media). La HSA no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas

³⁴ Feigin V, Rinkel G, Lawes C, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. Stroke. 2005;36:2773-80.

precedentes como “cefalea centinela” o cefalea “en estallido”, con duración de minutos a horas en las semanas previas¹⁷. La TC confirma el diagnóstico de HSA desde las primeras 12 h en todos los casos; en el 93% entre las 12 a 24 h y en 50% en los 7 días posteriores. Aunque la angiografía cerebral se sigue considerando el estándar de oro para detectar aneurismas cerebrales, la TC se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (85 y 98% respectivamente). En los pacientes con diagnóstico confirmado de HSA y estudio de imagen negativo para aneurisma, éste debe repetirse en los siguientes 7 a 14 días, o debe considerarse etiología no aneurismática. La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y TAC normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromia confirman el diagnóstico de HSA. Una TC negativa y LCR normal descartan HSA.

5.6.3.- Tratamiento.

Todos los pacientes deben recibir medidas generales, preferentemente en centros especializados con equipos de neurocirugía, terapia endovascular y unidad de cuidados intensivos. Se sugiere mantener un aporte hídrico y de sodio adecuados, evitar esfuerzos, de ser necesario manejo de analgesia y de hipertensión arterial, tratando de mantener TA media menor a 125 mmHg⁷⁰. De forma arbitraria, se considera un máximo de 180/100 mmHg antes de iniciar antihipertensivos. Una vez tratado el aneurisma, se permite hipertensión, aunque no hay aun acuerdo en el rango. La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un mal pronóstico y deben evitarse. La profilaxis para trombosis venosa profunda debe iniciarse con aditamentos de compresión y heparina subcutánea una vez que el aneurisma fue tratado. La nimodipina 60 mg cada 4 h vía oral durante 21 días, reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria a vasoespasmo en un 40% y la mortalidad en un 10%⁷⁰.

Cuando existen signos de focalización por vasoespasmo puede utilizarse la terapia “Triple H” (hipertensión inducida, hipervolemia y hemodilución), que incrementa la PPC, aunque no hay evidencia clara sobre su beneficio.³⁵ Si no hay mejoría, puede considerarse angioplastia química con infusión de vasodilatadores. Se recomienda profilaxis con antiepilépticos.

Existen 2 opciones para asegurar un aneurisma roto: el clipaje quirúrgico y el manejo con terapia endovascular (TEV). La opción quirúrgica se determina valorando la edad del paciente, condición médica, localización, morfología y relación con vasos adyacentes del aneurisma. Se considera mejor opción en los aneurismas con cuello ancho, asociados a hematomas intraparenquimatosos o con efecto de masa. Los estudios clínicos aleatorizados muestran que la cirugía temprana tiene

³⁵ Kimball M, Velat G, Hoh B, et al. Critical care guidelines on the endovascular management of cerebral Vasospasm. *Neurocrit Care*. 2011;15:336-41

una menor tasa de resangrado, de complicaciones y mayor tasa de oclusión completa. La TEV se realiza con coils que se depositan por catéteres en el aneurisma para excluirlo de la circulación. Algunos estudios muestran que la TEV tiene un pronóstico favorable con menor discapacidad a un año, menor riesgo de epilepsia y se prefiere en los pacientes ancianos o en aneurismas de la circulación vertebrobasilar o de localización profunda.

Las complicaciones más importantes de la HSA son el resangrado, el vasoespasmo e hidrocefalia. La primera, puede presentarse desde los primeros días y tiene una mortalidad elevada. En los casos no tratados, el riesgo de resangrado en las primeras 4 semanas es del 35 al 40%. El vasoespasmo es también frecuente y puede llevar a la isquemia. Su incidencia es directamente proporcional al volumen de sangre. El diagnóstico se sospecha por incremento de la cefalea, alteraciones de conciencia, focalización, fiebre y leucocitosis. Los métodos de estudio recomendados para su detección son el Doppler transcraneal, la ATC y la angiografía cerebral. Se presenta entre el cuarto y el décimo día, y puede persistir hasta por un periodo de 2 a 4 semanas.

En su fisiopatología interviene la oxihemoglobina que libera endotelina, generando radicales libres de oxígeno que producen peroxidación de lípidos y contracción del músculo liso, inhibiendo al mismo tiempo la acción vasodilatadora del óxido nítrico. Existe también un incremento en la actividad de la proteincinasa C, con liberación del calcio intracelular. Las complicaciones sistémicas llegan a ser graves en el 40% de los casos e incluyen edema pulmonar cardiogénico o neurogénico en el 23%, arritmias cardíacas en el 35% y desequilibrio hidroelectrolítico en el 28%.

La hiponatremia se produce por secreción inapropiada de hormona antidiurética o por síndrome cerebral perdedor de sal y se asocia con mal pronóstico. Pueden también ocurrir disminución del gasto cardíaco con inversión simétrica de la onda T y prolongación del segmento QT en el EKG, lo que lleva a disminución en la PPC con incremento del riesgo de complicaciones. El principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, por lo que es de gran importancia el uso de escalas de valoración clínica como la Escala de Coma de Glasgow (**ANEXO 1**), la escala de Hunt y Hess (**ANEXO 2**) o la de la World Federation of Neurological Surgeons (**ANEXO 3**), o la escala tomográfica de Fisher. (**ANEXO 4**)

El catéter ventricular: en pacientes con problemas neurológicos (hidrocefalias, hemorragias intraventriculares, tumores cerebrales que cursan con edema, hipertensión craneal) está indicado tanto como herramienta diagnóstica como terapéutica. La inserción del drenaje ventricular es una técnica que requiere la colaboración de la enfermera, tanto en la maniobra de implantación como en los cuidados de vigilancia y control que el paciente precisará posteriormente.

Las indicaciones para la colocación de un catéter ventricular son las siguientes:

1.- *Monitorización de la PIC:* La Presión Intracraneal (PIC) es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El contenido está constituido por el propio parénquima, por el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por el volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR). Los valores normales de PIC oscilan entre 10-15 mmHg, y un aumento de estos valores por encima de 20 mmHg indicaría hipertensión intracraneal (HIC).

La monitorización de la PIC se realiza mediante la implantación de un catéter intraventricular en la zona lesionada (preferiblemente el hemisferio no dominante) que se conecta a un traductor y éste a un monitor donde aparecen las curvas de PIC (todo está en línea y permite una continua monitorización).

2.- *Drenaje de líquido cefalorraquídeo:* En el caso de hipertensión intracraneal o en la hidrocefalia y se drena ese exceso de líquido cefalorraquídeo.

3.- *Administración de fármacos:* antibióticos, fibrinolíticos, etc.

La colocación de un catéter ventricular se realiza preferiblemente en quirófano, de forma estéril. Previamente es necesaria la higiene y rasurado de la zona quirúrgica, se limpiará con solución antiséptica. El procedimiento es realizado por el neurocirujano.

Generalmente para la colocación del catéter se elige la región frontal derecha, el catéter se introduce hacia la línea media hasta obtener LCR (evitando un drenaje en exceso) y se procede a la tunelización. La tunelización debe realizarse lo más lejos posible de la entrada. Después se fija el catéter.

Terminada la colocación, el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se conecta a un kit de drenaje y se conecta al transductor y al monitor.

Los catéteres ventriculares tienen fines diagnósticos y terapéuticos, su coste es relativamente bajo y son muy útiles. La desventaja principal es el riesgo de infección del Sistema Nervioso Central (SNC) seguido por el riesgo de hemorragia. Estas infecciones del SNC suponen un aumento de la mortalidad y de la morbilidad. Un adecuado conocimiento y manejo del drenaje ventricular evitaría y prevendría estas complicaciones. En el caso de enfermería es importante continuar con una actualización continua de información sobre los DVE para responder de forma rápida y eficaz ante cualquier suceso que pueda suponer un riesgo para el paciente y proporcionar así seguridad y unos cuidados de calidad total.

CAPITULO III

VI.- METODOLOGÍA

6.1.- SELECCIÓN DEL CASO Y FUENTES DE INFORMACIÓN

Para obtener la información necesaria se llevó a cabo una revisión bibliográfica exhaustiva de los temas claves del estudio de caso clínico, así como la búsqueda de artículos científicos relacionados a través de buscadores como Pubmed, Medes, y Dialnet con palabras clave como: *hemorragia subaracnoidea, cuidado, enfermería, ventriculostomía, monitorización, neurocrítico, perfusión cerebral*.

La selección del caso clínico para el estudio se realizó con la siguiente metodología:

1. Se realizó una revisión bibliográfica sobre el modelo de Virginia Henderson, el Proceso de Atención de Enfermería, el método clínico.
2. Se seleccionó un paciente delimitado de la siguiente manera:
 - a. Universo: Hospital General Dr. Manuel Gea. González.
 - b. Área: Servicio de Alta Dependencia Respiratoria
 - c. Tiempo: del 6 al 10 de noviembre de 2017
3. Elaboración del marco teórico en base al diagnóstico del paciente
4. Valoración exhaustiva del paciente seleccionado con búsqueda en el expediente clínico e interrogatorio indirecto (familiar)
5. Exploración física Cefalocaudal
6. Valoración por 14 necesidades de Virginia Henderson
7. Valoración Focalizada.
8. Se establecieron Diagnósticos de enfermería reales y potenciales de acuerdo con las necesidades alteradas en formato PES. (Problema, Etiología, Signos y síntomas)
9. Se realiza una jerarquización de las necesidades alteradas por prioridad
10. Se realizó un plan de intervenciones especializadas por cada diagnóstico que incluye acciones de enfermería fundamentadas.
11. Se realiza la ejecución del plan de atención de enfermería en base a los diagnósticos establecidos
12. Se realiza revaloración por necesidades evaluando la eficacia de las intervenciones de enfermería.

6.2.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la investigación en el área de la salud debemos considerar que en artículo 4° de la constitución política de los estados unidos mexicanos publicado en el **Diario oficial de la Federación** de fecha 3 de febrero de 1983, se consagró como garantía social, el Derecho a la Protección de la Salud, completa cinco grandes áreas de política siendo la última la "Formación, Capacitación e Investigación" dirigida fundamentalmente al impulso de las áreas biomédicas, médico-social y de servicios de salud, teniendo como objetivo específico el coadyuvar al desarrollo científico y tecnológico nacional tendiente a la búsqueda de soluciones prácticas para prevenir, atender y controlar los problemas prioritarios de salud, incrementar la productividad y eficiencia tecnológica del extranjero.

La Ley General de Salud ha establecido los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud.

La investigación para la salud es un factor determinante para mejorar las acciones encaminadas a proteger, promover y restaurar la salud del individuo y de la sociedad en general; para desarrollar tecnología mexicana en los servicios de salud y para incrementar su productividad, conforme a las bases establecidas en dicha Ley.

El desarrollo de la investigación para la salud debe atender a aspectos éticos que garanticen la dignidad y el bienestar de la persona sujeta a investigación.³⁶

Estamos sujetos al Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en su Título 1° Capítulo único, Título 2° Capítulo II, Título 5°, 6° y 9° y los puros que se derivan de ellos.

La investigación en materia de salud tiene implícita la interacción con pacientes así que es necesario revisar también el Informe Belmont, el cual fue emitido en 1978 por la Comisión Nacional de Protección a Sujetos Humanos en la Investigación Biomédica y de la Conducta, el cual especifica los principios éticos que deben seguir todas las investigaciones en sujetos humanos.³⁷

Este escrito describe tres principios básicos que se consideran relevantes para la ética en investigación con humanos: respeto por las personas, beneficio y justicia.

El respeto incorpora al menos dos convicciones éticas; primera: que los individuos deben ser tratados como agentes autónomos; segunda: que las personas con autonomía disminuida tienen derecho a protección.

EL principio de beneficencia asegura que las personas serán tratadas asegurando su bienestar y se rige bajo dos reglas generales: 1) no hacer daño; 2) aumentar los beneficios y disminuir los posibles daños lo más que sea posible. El problema

planteado por estos imperativos es decidir cuándo se justifica buscar ciertos beneficios a pesar de los riesgos implícitos y cuando debería renunciarse a los beneficios a causa de los riesgos.

La justicia se refiere a la obligación ética de dar a cada persona lo que le corresponde moralmente, es decir que las cargas y los beneficios de participar en la investigación deben estar distribuidos equitativamente. Además de establecer estos principios, el Informe Belmont estableció la obligación de las instituciones que patrocinan investigaciones a hacer una revisión ética independiente de cada investigación, requisito previo a la obtención de su aprobación y financiamiento. Se establecieron así por primera vez los comités institucionales de ética de la investigación.

CAPITULO IV

VII.- PRESENTACIÓN DEL CASO

7.1.- DESCRIPCIÓN DEL CASO

Ficha de identificación.

Nombre: G.G.C.			
Edad:	49 años	Fecha de ingreso a TADR:	05/11/2017 17:20
Genero:	Masculino	Tipo sanguíneo	0 +
Fecha de nacimiento	15/noviembre/1967	Peso:	90kg
Lugar de nacimiento	CD. México	Talla:	1.74m.
Ocupación	Herrero	IMC:	29.8 Kg/m ²
Escolaridad	Secundaria completa	ASC:	2.09m ²
Religión:	Católica		
Fecha de ingreso a urgencias	04/11/17 7:45	Peso predicho:	69.6 Kg

Se trata del paciente G. G. C. quien inicia el día 04/11/2017 con sensación de mareo súbito, sin náusea y vómito a lo que posteriormente se agregó alteraciones de la marcha con dificultades para mantener el equilibrio y debilidad en miembros inferiores. Continuó de manera progresiva en los siguientes minutos con alteraciones en el estado de alerta, desorientado en tiempo, espacio y persona motivo por el cual se decidió llevar con médico particular quien debido a encontrarlo con deterioro del estado de alerta refirió de manera verbal al Hospital General Dr. Manuel Gea González, posterior a esto presentó vómito en una ocasión no en proyectil de contenido gastroalimentario y pérdida de control de esfínteres motivo por el cual es trasladado de urgencias a dicha institución, presentando disminución de movilidad de hemicuerpo derecho.

A su llegada al servicio de Triage de urgencias es encontrado con los siguientes signos vitales:

T/A: 250/150mmHg PAM: 183mmHg	FC: 89 lpm	FR: 18 rpm	T: 36.7C°	SatO2: 90%	Glasgow: 9
--	-------------------	-------------------	------------------	-------------------	-------------------

Se decide realizar tomografía simple de cráneo (Figura 3) en la cual se evidencia hemorragia intraparenquimatosa izquierda con irrupción a ventrículo con ligero desplazamiento de la línea media y edema perilesional. Se toman estudios de sangre con los siguientes resultados: leucocitos $12.2 \times 10^9/L$, hemoglobina 16.2mg/dl, hematocrito 52%, plaquetas $178 \times 10^9/L$, Glucosa: 292mg/dl, BUN: 9.2 mg/dl, creatinina 1.89 mg/dl, sodio: 134mEq/L, potasio: 2.9 mEq/L, cloro 100 mEq/L, calcio 9.3 mg/dl, fosforo: 2.54 mg/dl, magnesio 1.18 mg/dl.

Interpretación: Leucocitosis leve e hipocalcemia.

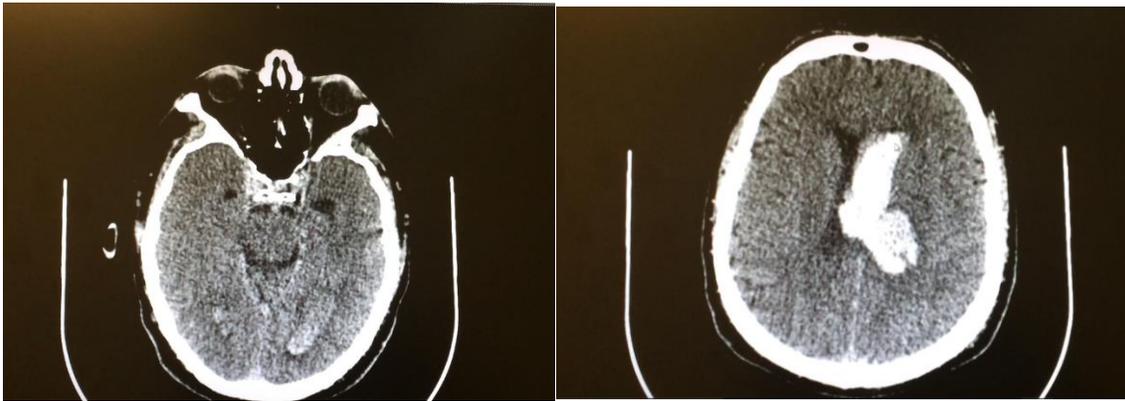


Figura 3. Tomografía simple de cráneo: hemorragia talámica izquierda con irrupción al sistema ventricular de predominio en ventrículo lateral izquierdo, condicionando edema de sustancia blanca adyacente.

Se ingresa con los diagnósticos:

- Hemorragia subaracnoidea Fisher IV
- Emergencia hipertensiva
- Hiponatremia isoosmolar eurolémica

Se solicitó valoración por el servicio de neurocirugía quien decidió realizar derivación y drenaje ventricular con colocación de sonda para medición de presión intracraneal. A su egreso se decidió pasar a la unidad de alta dependencia respiratoria

Nota de ingreso a la Unidad de Alta Demanda Ventilatoria

Paciente masculino en la quinta década de la vida con los diagnósticos ya mencionados. Actualmente postoperado por drenaje de ventrículo izquierdo descompresivo secundario a hemorragia subaracnoidea Fisher IV, con apoyo de ventilación mecánica, se mantiene con PIC: 12mmHg por lo que se titula presión arterial media con apoyo de vasopresores para mantener Presión de perfusión cerebral. Debido a presentar lesión renal aguda y balances negativos se decidió manejo con volumen. Se encuentra con sedoanalgesia a base de Propofol y fentanil manteniendo RASS de -5, por lo que su estado neurológico no es valorable en este momento. Se continuará con medidas de protección neurológica y se espera revaloración por neurocirugía y neurología. Se programa tomografía de cráneo a las 24 hr posteriores a la derivación ventricular.

Impresión diagnóstica:

- **Hemorragia subaracnoidea Fisher IV**
 - Postoperado de derivación ventricular izquierda
- **Lesión renal aguda AKIN II (GU: .2ml/kg/hr. Cr: 2.7)**
 - Probable enfermedad renal crónica a estadificar
- **Desequilibrio hidroelectrolítico**
 - Hiponatremia, isoosmolar, euvolémica
- **Hipertensión arterial sistémica**
 - Emergencia hipertensiva

7.2 ANTECEDENTES GENERALES

HISTORIA CLÍNICA

Interrogatorio indirecto.

Antecedentes heredofamiliares:

- Abuelos, se desconoce causa de muerte y comorbilidades
- Padre: finado a edad desconocida secundario a infarto agudo al miocardio. Se desconocen otros antecedentes.
- Madre finada a edad y causa desconocida, antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica
- Hermanos: 3 hermanos 1 hermana con antecedentes de diabetes mellitus tipo II
- Hijos: 4, dos hombres y dos mujeres. 1 masculino fallecido secundario a un accidente. Los demás aparentemente sanos.
- Otros: interrogado y negado.

Antecedentes personales no patológicos

- Ocupación: herrero durante toda su vida
- Vivienda: vive en casa propia
- Alimentación: regular en cantidad y calidad
- Higiene: cambio de ropa interior y exterior diario
- Tatuajes/perforaciones: interrogados y negados.
- Inmunizaciones: esquema de vacunación completo.

- Actividad física: interrogada y negada.
- COMBE: interrogado y negado
- Exposición humo leña: interrogado negado.
- Viajes en los últimos 6 meses: interrogado y negado
- Convivencia con animales: 1 perro vacunado y desparasitado fuera de la casa.

Antecedentes personales patológicos

- Infectocontagiosas: interrogado y negado
- Crónico degenerativas: diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 3 años sin tratamiento. Hipertensión Arterial Sistémica 2 años de evolución, sin tratamiento.
- Alérgicos: interrogados y negados
- Quirúrgicos: abril 2017 herida en dorso de la mano que requiere cirugía y hospitalización durante 1 día.
- Transfusionales: interrogado y negado
- Medicamentos: ácido acetilsalicílico de manera ocasional por cefalea
- Tabaquismo: interrogado y negado
- Alcoholismo: positivo desde los 18 años, 2 meses previos al padecimiento actual, consumo cada 8 días hasta la embriaguez a base de destilados, último consumo el día 02/11/2017
- Toxicomanías: interrogadas y negadas

CAPÍTULO V

VIII.- APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERÍA

8.1 VALORACIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA

Fecha: 06 de noviembre de 2017

Días de estancia: 2 días

Diagnostico actual:

- Lesión renal aguda AKIN III (**ANEXO 5**) en remisión
- Postoperado de drenaje ventricular izquierdo externo (05/11/2017)
- Hemorragia subaracnoidea Fisher IV
- Crisis hipertensiva de tipo emergencia
- Hiponatremia, isoosmolar, euvolémica.
- Hipertensión arterial sistémica
- Diabetes mellitus tipo 2

Signos vitales

TA: PAS: 201mmHg PAD: 100mmHg PAM: 133mmHg	FC: 87 lpm	FR: 17 rpm	Tem: 36.6	SatO2: 96%	PIC: 21mmHg PPC: 112mmHg
---	------------	------------	-----------	---------------	-----------------------------------

8.1.1 EXPLORACIÓN FÍSICA

Fecha: 06/11/2017

Inspección general: Persona en Unidad de Alta Dependencia Respiratoria en su primer día de postoperado de drenaje ventricular izquierdo externo, bajo sedoanalgesia, con RASS de -5, con buena higiene corporal y de espacio físico.

Piel: Turgente, con ligera palidez, se encuentra con buena hidratación y lubricación, sin lesiones dérmicas, piel dorsal integra.

Cabello: Bien implantado, cuero cabelludo sin resequead de datos de lesiones fúngicas, limpio.

Cabeza: Normocéfalo, con herida quirúrgica en parietal izquierdo afrontada y sin datos de infección, catéter ventricular izquierdo (F.I: 05-11-2017) con gasto de .2 ml/ min de apariencia hemática y catéter para monitorización de presión intracraneal. Registrando PIC: 21mmHg

Ojos: Mirada primaria central, anisocoria a expensas de midriasis izquierda, hiporreactividad a la luz, no moviliza al dolor (aumento de FC) conjuntivas hidratadas, sin presencia de edema palpebral.

Nariz: Narinas permeables, sin lesiones.

Orejas: Pabellón auricular limpio, sin lesiones. Audición no valorable

Boca: Mucosas orales hidratadas, cavidad oral aseada y con presencia de sialorrea, lesión en comisura labial izquierda, sonda orogástrica para alimentación, cánula endotraqueal fijada en 21cm a la arcada dental, con globo en 25mmHg sin presencia de fuga, conectada a ventilador mecánico en modo VCV con FiO2 a 38%, frecuencia respiratoria de 14rpm. VT: de 400 paciente sincrónico con el ventilador, cuenta con circuito cerrado para aspiración presentando escasas secreciones bronquiales.

Cuello: Se observa simétrico sin evidencia de plétora yugular, pulsos carotídeos de buena amplitud y sincrónicos,

Tórax: Simétrico, normo líneo, con movimientos respiratorios normales y rítmicos, a la auscultación se encuentra ventilación adecuada en ambos hemitórax, con presencia de estertores basales de predominio derecho. Monitorización cardiaca continua en ritmo sinusal.

Miembros torácicos: Simétricos, con pulsos distales perceptibles de buena intensidad, con integridad cutánea, sin presencia de edema. Daniels no valorable. Catéter PICC bilumen (F.I: 04-11-2017) en miembro torácico izquierdo para fluidoterapia, por vía proximal solución Hartman 1000 ml + 20mEq KCL + 1gr. De MgSO4 a 80ml/hr, Propofol 1% a 22ml/hr (2.4mg/kg/hr), Fentanilo 1mg en 100 ml de solución salina al 0.9% pasando a 15ml/hr (0.027mcg/kg/min)y por vía distal con aporte de Norepinefrina 8mg en 100 ml de Glucosada al 5% pasando a 3ml/hr

(0.04mcg/kg/min), sitio de inserción sin datos de infección, línea arterial funcional con adecuada fijación en miembro pélvico derecho para monitorización de la presión arterial y toma de muestras arteriales.

Nota: el PICC no se encuentra central (comprobado por Rx tórax) por lo que no es viable para medición de PVC.

Abdomen: Blando, depresible, con peristalsis disminuida: 5x', globoso a expensas de panículo adiposo sin visceromegalias, palpables. Sonido timpánico a la percusión.

Genitales: Sonda vesical con fecha de instalación de 05/11/2017 se encuentra a derivación con uresis de características macroscópicas de color amarillo sin presencia de sedimentos, Uresis en 7 hr: 795ml, Gasto urinario: 1.2ml/kg/hr

Miembros pélvicos: Íntegros, simétricos, escala de Daniels no valorable, salientes óseas protegidas con apósitos de espuma de poliuretano, sin lesiones dérmicas, edema ++. Babinsky negativo.

8.1.2 VALORACIÓN POR NECESIDADES Y FOCALIZADAS

06 de Noviembre de 2017

1° OXIGENACIÓN / CIRCULACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Oxigenación:

Persona con patrón respiratorio adecuado, presentando 14rpm, oximetría de pulso 99%, se encuentra con cánula endotraqueal con fecha de instalación: 05-11-2017, fijada en 21cm a la arcada dental, con presión del globo en 25mmHg sin presencia de fuga, conectada a ventilación mecánica con los siguientes parámetros:

Modo ventilatorio: VCV

- FiO₂: 38%
- Vt: 400ml
- FR: 14rpm
- PEEP: 9cmH₂O
- I:E: 1:2
- PMáx: 30cmH₂O

Realizados por el paciente:

- Ppico: 17 cmH₂O
- Pmed: 9 cmH₂O
- Pplat: 16 cmH₂O
- VT: 442ml
- Vmin: 7.9l/min
- FR: 14 rpm

Se encuentra en sincronía con ventilador mecánico, manteniendo saturación por arriba del 90%, presencia de secreciones orales abundantes hialinas, y secreciones bronquiales escasas de mismo aspecto, con presencia de reflejo tusígeno.

A la auscultación se encuentra adecuada ventilación en ambos hemitórax con presencia de estertores basales de predominio derecho

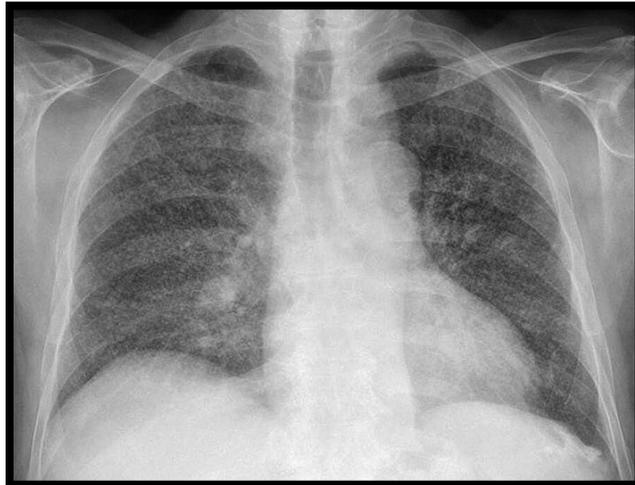
Gasometría arterial 06/11/2018	
	<ul style="list-style-type: none"> • Ph: 7.38 • PCO₂: 41.2mmHg • PO₂: 88.6mmHg • SatO₂: 95.7%
Acido base:	<ul style="list-style-type: none"> • HCO₃: 24.3 • Anión gab: 10.4mEq/L
Electrolitos:	<ul style="list-style-type: none"> • K: 3.2mEq/L • Na: 148mEq/L • Ca: 2.4mmol/L • CL: 104mEq/L
Valores metabólicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Hb: 11.4mm/dl • Gluc: 81mg/dl • Lac: 1.3mmol/L
Impresión diagnostica: Equilibrio acido base por gasometría arterial. Hipocalemia leve, hipernatremia leve.	

Taller gasométrico:

Valoración Ventilación:	Valoración Difusión:
Cálculo de PiO ₂ : 205mmHg	Cálculo de P(A-a) O ₂ : 66:8mmHg
Cálculo de PAO ₂ : 155.4mmHg	IK: 233
Interpretación: P(A-a) O₂ aumentada por alteración en la membrana alveolo capilar. IK en valores bajos por probable lesión pulmonar aguda.	

Radiografía de tórax (6-11-2017)

Tejidos blandos y óseos sin alteraciones, sin ensanchamiento mediastinal, silueta cardiaca no valorable, sin desviación de columna de aire, con disminución de volúmenes pulmonares, ángulos costo diafragmáticos y cardiofrénicos libres, con radio opacidades nodales bilaterales DX: Proceso Neumónico



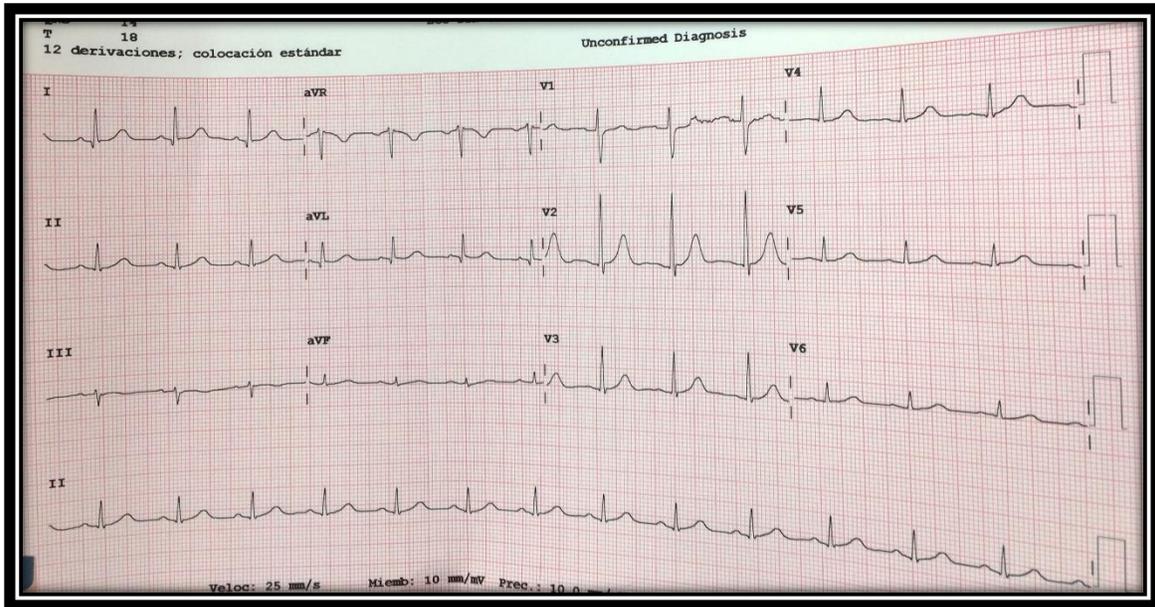
Circulación

SIGNOS VITALES	T/A	PAM	FC	FR	SatO2	Temp
06/11/17 8:00	201/100 mmHg	PAM: 133mmHg	87 lpm	14 rpm	96%	36.6°C

Paciente con monitorización cardiaca continua en DII presentando ritmo sinusal, con frecuencia cardiaca de 87 lpm, a la auscultación ruidos cardiacos rítmicos y de adecuada intensidad.

EKG (06-11-2017)

Electrocardiograma de 12 derivaciones, frecuencia cardiaca de 82 lpm, onda P: .8seg y 1mV, Segmento P-R .16seg, complejo QRS: .06seg, QT: .34seg. ST: isoeléctrico, eje eléctrico: 70°



Impresión diagnóstica: electrocardiograma normal, ritmo sinusal.

Laboratorios:

Biometría hemática	
Eritrocitos	4.11 x 10 ⁶ /mm ³
Hemoglobina	11.4 mg/dl
VCM	87 fl
HCM	29 pg
Leucocitos	12.2 x 10 ⁶ /mm ³
Neutrófilos	72.5 %
Linfocitos/monocitos	9.2 / 4.1%
Eosinófilos/Basófilos	.1/.1%
Plaquetas	169 x 10 ⁶ /mm ³
Interpretación: anemia normocítica, normocrómica	

Tiempos de coagulación	
T. Protrombina	13 seg
T. Parcial de tromboplastina	28 seg
INR	1.1
Interpretación: tiempos normales.	

Química sanguínea	
Creatinina	1.08 mg/dl
BUN	19.3 mg/dl
Urea	29mg/dl
Glucosa	75 mg/dl
Sodio	148 mEq/l
Potasio	3.2 mEq/l
Cloro	107 mEq/l
CO2	21 mEq/l
Magnesio	2.5 mEq/L
Calcio	8.9 mEq/l
Fosforo	3.86 mg/dl
Interpretación: hipocalcemia leve. hipernatremia leve	

Catéter PICC (FI:04/11/2017) en miembro torácico izquierdo sin datos de infección, fijado y cubierto con apósito transparente, funcional con aporte de fluidoterapia:

Vía proximal:

- Sol base: Hartmann 1000cc + 20mEq KCL para 12 hrs. (Total 40mEq en 24 hr.) mas 1 gr de MgSO₄ a 80 ml/hr
- Propofol 1% a 22ml/hr (2.4mg/kg/hr),
- Fentanilo 1mg en 100 ml de solución salina al 0.9% pasando a 15ml/hr (0.027mcg/kg/min)

Vía distal:

- Norepinefrina 8mg en 100 ml de Glucosada al 5% pasando a 3ml/hr (0.04mcg/kg/min).

Nota: El catéter PICC no se encuentra central (comprobado por Rx tórax) por lo que no es viable para medición de PVC.

Línea arterial: Fecha de instalación: 05/11/2017 en miembro pélvico derecho arteria pedia, funcional con adecuada fijación en miembro pélvico derecho para monitorización de la presión arterial PAS: 201mmHg, PAD: 100mmHg PAM: 133mmHg, con apoyo vasopresor.

Medicamentos:

- Omeprazol 40 mg IV cada 24 hr
- Atorvastatina 40 mg SOG cada 24 hr
- Paracetamol 1gr IV cada 8hr.
- Heparina no fraccionada 5000UI SC cada 24 hr.

Taller hemodinámico:

Cálculo de transporte de oxígeno:	Variables hemodinámicas
Concentración arterial de oxígeno (CaO ₂): 14.93 ml/dl	Gasto Cardíaco (GC): 6.69 L/min
Concentración venosa de oxígeno (CvO ₂): 11.45 ml/dl	Índice cardíaco: 3.2 L/min/m ²
Diferencias arteriovenosas de oxígeno (Da-v): 3.48 ml/dL	Volumen sistólico: 76.8 ml
Velocidad de consumo de oxígeno (VO ₂): 232.8 ml/min	Índice de volumen sistólico: 36.7 ml/m ²
Disponibilidad de oxígeno: (DO ₂): 998.8 ml/min	
Índice de extracción de oxígeno (IEO ₂): 23%	
Interpretación: Persona hemodinámicamente estable	

Gasometría arterial 06/11/2018	
	<ul style="list-style-type: none"> • Ph: 7.38 • PCO₂: 41.2mmHg • PO₂: 88.6mmHg • SatO₂: 95.7%
Acido base:	<ul style="list-style-type: none"> • HCO₃: 24.3 mmol/L • Anión gab: 10.4mEq/L
Electrolitos:	<ul style="list-style-type: none"> • K: 3.2mEq/L • Na: 148mEq/L • Ca: 2.4mmol/L • CL: 104mEq/L
Valores metabólicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Hb: 11.4mg/dl • Gluc: 81mg/dl • Lac: 1.3mmol/L
Impresión diagnóstica: Equilibrio ácido base por gasometría arterial. Hipocalemia.	

Gasometría venosa 06/11/2018	
	<ul style="list-style-type: none"> • Ph: 7.35 • PCO₂: 46.3mmHg • PO₂: 48.9mmHg • SatO₂: 74.3%
Acido base:	<ul style="list-style-type: none"> • HCO₃: 24.1 mmol/L • Anión gab: 10.4mEq/L
Electrolitos:	<ul style="list-style-type: none"> • K: 3.3mEq/L • Na: 145mEq/L • Ca: 2.6mmol/L • CL: 103mEq/L
Valores metabólicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Hb: 11.4 mg/dl • Gluc: 80mg/dl • Lac: 1.4mmol/L
Impresión diagnóstica: Equilibrio ácido base por gasometría arterial. Hipocalemia.	

Valoración neurológica: Actualmente con efectos de sedación y analgesia, escala RASS (**ANEXO 6**) de -5, mirada primaria central, anisocoria a expensas de midriasis izquierda, hiporreactividad a la luz, no moviliza al dolor (aumento de FC)

. Herida quirúrgica en parietal izquierdo, con ventriculostomía con gasto de .2 ml /min

Sonda para monitoreo de PIC (FI: 05/11/2017) presentando hipertensión intracerebral de **21mmHg**. Calculando una presión de perfusión cerebral de **112mmHg**.

Valoración de nervios craneales:

III, IV, VI: Mirada primaria central, anisocoria a expensas de midriasis izquierda, hiporreactividad a la luz, no moviliza al dolor (aumento de FC)

IX, X: Nauseoso ausente

Reflejos de tallo cerebral:

Fotomotor: Pupilas hiporreactividad

Corneal: Ausente

Tusígeno: Presente

Maniobra de FOIX: Ausente

Babinsky: negativo

Los nervios craneales y reflejos faltantes no son valorables por la condición del paciente.

2° HIDRATACIÓN/NUTRICIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Hidratación:

Piel hidratada y lubricada, sin lesiones, con buena turgencia, mucosas orales hidratadas con presencia de sialorrea.

Electrolitos séricos:

- Na: 148mEq/L
- K: 3.2 mEq/L
- CL: 107mEq/L
- Ca: 8.9 mg/dl
- P: 3.86mg/dl
- Mg: 2.5mg/dl

Hipocalemia leve.**Soluciones base:**

- Hartmann 1000cc + 20mEq KCL para 12 hrs. (Total 40mEq en 24 hr.) mas 1 gr de MgSO4

Balance de líquidos de 24hr.

- Ingresos totales en 24hrs: 3505ml
- Egresos totales en 24 hrs.: 2802ml
- Total: 703ml (balance positivo)

Osmolalidad sérica: 306 mosm/kg

Osmolaridad efectiva: 300.1 mosm/kg

CÁLCULO DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS	
Agua corporal total: 54L	Déficit de agua: 3L
Agua corporal real: 57 L	Déficit de potasio: 27mEq

Nutrición:

Se explora abdomen blando, globoso a expensas de panículo adiposo, con peristalsis presente disminuida. Cuenta con sonda orogástrica FI: 05/11/2107 correctamente fijada y funcional. Sin gasto residual.

Dieta: Agua Libre 500ml C/ 12 hr

Glucometría cada 4hr. Con esquema de insulina de acción rápida: >180-220: 2UI; 221-260: 4UI; 261-300: 6UI; >300 8UI y reportar.

Glicemia capilar 06 – 11 - 2017

- 8:00 am 78mg/dl Tratamiento: Glucosada 50% 50 ml.
- 9:00 am 145mg/dl
- 12:00 am 142mg/dl

Parámetros bioquímicos: Glucosa: 75 mg/dl, BUN: 19.3 mg /dl, Cr: 1.18 mg/dl, leucocitos: $12.2 \cdot 10^6 \text{ mm}^3$, Hb: 11.4 mg/dl, Na: 148 mEq/L, albumina : 3.3 g/dl

Cálculos nutricionales:

- Peso: 90Kg
- Talla: 1.74 m.
- IMC: 29.8 Kg/m^2
- Peso ideal: 76.7 Kg
- Gasto energético basal: 1834 Kcal con formula de Penn State,

Calculo dietético:

Dieta de 1834 Kcal con una distribución de macronutrientes en 50% Carbohidratos (917 kcal/229 gr), 32% lípidos (589 kcal/65 gr) 18% proteínas (328 kcal/82 gr)

Objetivos del plan: cubrir el requerimiento energético proteico en las próximas 24 – 48 horas para evitar pérdida de peso y masa muscular involuntaria durante la estancia hospitalaria. Promover mejoría del estado nutricio general.

Monitoreo: revaloración antropométrica en 7 días, monitorear valores de laboratorio (BH, QS, albumina y balance nitrogenado para monitoreo proteico)

3° ELIMINACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Genitales con sonda vesical con fecha de instalación de 05/11/2017 se encuentra a derivación con uresis de características macroscópicas de color amarillo sin presencia de sedimentos, meato urinario sin datos de infección.

- Uresis en 7 hr: 795ml
- Gasto urinario: 1.2ml/kg/hr
- BUN: 19.3.3mg/dl
- Cr: 1.18mg/dl
- TFG: 96.4 ml/min

Electrolitos séricos:

- Na: 148mEq/L
- K: 3.2 mEq/L

Interpretación: Valores normales.

Evacuaciones: Última el día 5-11-2017

4° MOVILIDAD Y POSTURA

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Persona encamada bajo sedación con RASS -5 con edema+ en miembros pélvicos, se encuentra en posición semifowler estricta 45° y cabeza neutra por presencia de Hipertensión intracraneal,

Escala de Braden 12 puntos: alto riesgo de lesión por presión (**ANEXO 7**)

Valoración de nervios craneales:

III, IV, VI: Pupilas anisocóricas a expensas de midriasis izquierda, hiporreactivas

IX, X: Náuseoso ausente

Reflejos de tallo cerebral:

Fotomotor: Pupilas hiporeflécticas

Corneal: Ausente

Tusígeno: Presente

Babinsky: negativo

Los nervios craneales y reflejos faltantes no son valorables por la condición del paciente.

5° DESCANSO Y SUEÑO

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Paciente sedoanalgesia RASS: -5, con los siguientes medicamentos:

- Propofol 1% a 22ml/hr (2.4mg/kg/hr),
- Fentanilo 1mg en 100 ml de solución salina al 0.9% pasando a 15ml/hr (0.027mcg/kg/min)

Se encuentra en un área con ruido continuo y exposición intermitente a la luz.

6° VESTIMENTA

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Requiere de ayuda total para realizar vestido, ropa adecuada para estancia hospitalaria, cambio de ropa cada 24hrs. o por razón necesaria.

7° TERMORREGULACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Se mantiene la temperatura corporal entre 36 y 37 C°. Curva térmica continua

8° HIGIENE Y PROTECCIÓN DE LA PIEL.

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Persona con palidez de tegumentos, con piel hidratada, equimosis en antebrazo derecho por dispositivo médico, múltiples punciones en falanges distales de ambas manos asociados a toma de muestra capilar, cuenta con protección de salientes óseas a través de apósito de espuma adherible de poliuretano, colchón de presiones alternas. Piel dorsal sin lesiones.

9° NECESIDAD DE EVITAR PELIGROS.

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

- Disminución de la percepción sensorial, RASS -5

- Escala de Branden 12Pts. Alto riesgo
- Escala de Crichton (**ANEXO 8**): riesgo moderado
- SOFA (**ANEXO 9**): 10 pts. Mortalidad del 50%
- APACHE II (**ANEXO 10**): 23 puntos mortalidad de 33%
- ICH Score (**ANEXO 11**): 2 puntos mortalidad a los 30 días del 26%
- Tets Wells para probabilidad de TVP (**ANEXO 12**): 2 puntos Probabilidad intermedia: 1-2 puntos (el 17% tendrá TVP)
- Medios invasivos: Catéter ventricular izquierdo, PICC, cánula endotraqueal, Línea arterial.

10° COMUNICACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Dificultad en la comunicación por estado de salud por sedación continua.

11° CREENCIAS Y VALORES

Religión: católica, resto no valorable

12° RECREACIÓN Y OCIO

No valorable

13° REALIZACIÓN PERSONAL

No valorable

14° APRENDIZAJE

No valorable

8.2 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Fecha: 06-11-2017

Necesidad Alterada:	Oxigenación/Circulación
Fuente de dificultad:	Fuerza
Nivel de Dependencia:	Grado 6. Totalmente dependiente
Diagnostico:	Alteración de la perfusión tisular cerebral relacionado con hemorragia intraparenquimatoso y edema cerebral manifestado por PIC de 21mmHg, anisocoria por midriasis izquierda hiporreactivas a la luz, reflejo corneal ausente.
Objetivos:	Mejorar la Perfusión tisular cerebral a través de la disminución del edema cerebral y la PIC.
Intervenciones:	Fundamentación
Mantener PAM en metas de paciente neurocrítico: 90 – 110mmHg.	<p>La PPC se define como la presión necesaria para perfundir el tejido nervioso para un buen funcionamiento metabólico. La presión de perfusión cerebral es el resultado de la diferencia de la PAM – PIC. Una PPC menor de 50 mmHg o mayor de 150 mmHg implica una disminución severa del FSC, con el riesgo de isquemia cerebral</p> <p>Así mismo, cualquier alteración en la PAM o PIC tienen como consecuencia cambios en la PPC, por lo que las metas de PAM recomendadas son entre 90 – 110 para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral.³⁸</p> <p>Después de HSA, el rango entre los límites superior e inferior de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se estrecha, haciendo que la perfusión del cerebro depende aún mas de la TA; como consecuencia, el manejo agresivo de TA pone en</p>

³⁸ R. Bullock **Intracranial pressure measurement** Monitoring the central nervous system,

	<p>riesgo de isquemia el área donde se ha comprometido la autorregulación cerebral. La hipertensión arterial después de HSA corresponde a un fenómeno compensatorio en el cual se debe intervenir con mucha cautela. Parece razonable reservar los medicamentos antihipertensivos a aquellos pacientes con elevación extrema de TA o en quienes se evidencie compromiso de órgano blanco.</p>
<p>Monitorización de la PIC</p>	<p>El control de la presión intracraneal (PIC) es uno de los objetivos del tratamiento específico de la HIC y debe ser dirigido a la causa subyacente. Las causas más habituales de elevación de la PIC son la hidrocefalia debido a la hemorragia intraventricular y el efecto masa de la hemorragia.</p> <p>En los pacientes con GCS ≤ 8, con evidencia de herniación transtentorial o con hidrocefalia debe realizarse un control de la PIC (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C).</p> <p>En los pacientes con hidrocefalia se debe considerar la colocación de un drenaje ventricular (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).</p>
<p>Implementación de medidas farmacológicas para reducir la PIC:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Posición de la cama en semifowler estricto (30°) 	<p>La elevación de la cabecera de la cama es muy discutida, Sahuquillo et al llegaron al consenso que esta debería estar a unos 30° ya que facilita el manejo hemodinámico tanto sistémico como cerebral.³⁹</p> <p>Por otro lado un estudio llevado a cabo por fisioterapeutas de E.U.A: tomaron como referencia pacientes con PIC normal y compararon los efectos de pasar de una cabecera de 30° a 0° y se produjo aumento de la PIC de 6+-1 mmHg en este mismo estudio se observó el paso de una cabecera de 30° a 45° y no evidenciaron aumento de la PIC pero si el descenso de la PPC de 6+-1 mmHg⁴⁰</p>

³⁹ Sahuquillo J: Biestro A. Mena MP Amoros S. Lung M. Poca MA., et al, First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol. Neurocirugía (Astur) 2002 Pag: 78-100

⁴⁰ Brimiouille S. Moraine JJ Norrenberg D. Kahn RJ. Effects of positioning and exercise on intracranial pressure in a neurosurgical intensive care unit. Phys ther 1997 Dec; 77(12) 1682, 1689

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cabeza neutra 	<p>La elevación de la cabeza a 30° por arriba de la horizontal corporal disminuye la presión intracraneal porque permite el desplazamiento del líquido cefalorraquídeo al espacio espinal y mejora el drenaje venoso a través de la circulación posterior. La presión del líquido cefalorraquídeo con esta posición disminuye 1 mmHg. Si el paciente está intubado hay que evitar colocar cordeles en la región cervical porque esto podría comprimir las venas yugulares y evitar el retorno venoso.⁴¹</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Profilaxis anticonvulsiva Levetiracetam (500mg c/12 Hr.) 	<p>Su administración se centra en que las crisis convulsivas originan mayor aumento del flujo sanguíneo cerebral y metabolismo, por lo que aumentan el edema, la PIC y por ende disminuyen la PPC</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Normocapnia (35mmHg - 45mmHg) • Normoxémia (92 – 98%) 	<p>Diringer menciona que los niveles de PCO₂ deben mantenerse por debajo de 35 mmHg y arriba de 25 mmHg en un periodo de cuatro a seis horas con la finalidad de proporcionar el adecuado flujo sanguíneo cerebral y, por ende, mejor perfusión cerebral, porque disminuye la presión intracraneal en 25 a 30%. Se ha visto que la reducción de la hiperventilación debe realizarse en las 12 a 24 horas siguientes a una tasa de 2 mmHg con la finalidad de evitar cambios bruscos en la presión intracraneal.⁴²</p> <p>Las indicaciones de la hiperventilación consideran dos aspectos importantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Por periodos breves (minutos): antes de insertar un monitor de presión intracraneal, si hay signos clínicos de hipertensión intracraneal, tras la inserción de un monitor si se observa un aumento abrupto de la presión intracraneal o se produce deterioro neurológico. Puede ser de utilidad mientras se realiza la evaluación prequirúrgica de una lesión tratable.

⁴¹ Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Efectos de posición del cuello y elevación de la cabeza en la presión intracraneal en pacientes neuroquirúrgicos anestesiados. J Neurosurg Anesthesiol 2000; 12: 10-14.

⁴² Diringer M. Hiperventilación en la lesión en la cabeza: qué tenemos aprendido en 43 años? Crit Care Med 2002; 30: 2142-2143.

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Por periodos prolongados, cuando se comprueba que la hipertensión intracraneal es resistente al tratamiento con sedación, parálisis, diuréticos osmóticos e, incluso, drenaje de líquido cefalorraquídeo. <p>Asimismo, deben tomarse en cuenta las siguientes precauciones para el manejo de la hiperventilación: a) evitar su uso durante los primeros cinco días después de un traumatismo, b) no usar como método preventivo del edema cerebral, c) si se corrobora que existe hipertensión endocraneal y no responde a ninguna otra medida de tratamiento, se debe hiperventilar cuidando que la presión parcial de gas carbónico (PCO₂) sea de 30-35 mmHg, en caso que sea necesario hiperventilar por un periodo prolongado con una PCO₂ que llegue a 25 a 30 mmHg, es conveniente verificar la saturación yugular de oxígeno (SjO₂), la diferencia arterioyugular de oxígeno (AVdO₂) o el flujo sanguíneo cerebral, a fin de descartar isquemia cerebral y d) la PCO₂ nunca debe ser menor de 25 mmHg.⁴³</p> <p>Posteriormente y una vez que la hemodinamia cerebral del paciente se normalice, se deben mantener niveles normales no CO₂ para evitar alteraciones en el FSC o bien vasoespasmo.</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Control de la glicemia <p>Glicemia capilar c/4 Hr Mantener en metas 140-180 mm/dl</p>	<p>La glucosa cerebral depende en forma lineal de la plasmática, aproximadamente el 30%. El aporte debe ser continuo, debido a que el cerebro no dispone de reservas y el depósito de glucógeno se agota rápidamente. La demanda cerebral de glucosa es de 5 mg cada 100 gr. de tejido por minuto, lo que sería aproximadamente 140 gr. al día de glucosa.</p> <p>Los estudios que han evaluado el efecto de la insulina sobre el metabolismo y las variables de evolución recomiendan unos valores de glucemia entre 140 y 180 mg/dl, como valores de seguridad en el enfermo neurocrítico. Valores inferiores pueden inducir disminución de la reserva extracelular de glucosa y la consecuente disfunción energética cerebral. Por el</p>

⁴³ Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, y col. Efecto de hiperventilación en concentraciones extracelulares de glutamato, lactato, piruvato y flujo sanguíneo cerebral local en pacientes con lesión cerebral traumática severa. Crit Care Med 2002; 30: 2619 - 2625.

	<p>contrario, un aumento en el valor de glucemia condiciona un empeoramiento en las variables pronósticas, como recuperación neurológica, tasa de infección, mortalidad y estancia hospitalaria.⁴⁴</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Control de la temperatura 	<p>La hipotermia tiene efectos benéficos de neuro protección a corto plazo a través de la disminución del metabolismo de la glucosa, de la modulación de la inmunidad celular y humoral local y en la hemodinamia cerebral. Se ha considerado que por cada grado centígrado de reducción de la temperatura corporal durante la inducción de la hipotermia, se reduce en 5 a 7% el metabolismo cerebral disminuyendo así el consumo de oxígeno.</p> <p>La hipertermia en cambio favorece la transformación de zonas de penumbra en áreas de necrosis isquémica, así como el aumento y consumo de oxígeno. Bastan disminuciones moderadas de la temperatura para reducir la hipertensión intracraneana consiguiendo una presión de perfusión cerebral suficiente sin ocasionar disfunción cardíaca o del transporte de oxígeno.⁴⁵</p>
<p>Mantener niveles de Sodio Sérico en parámetros normales (135 y 145 mmol/L)</p>	<p>Resulta muy importante el reconocimiento temprano y la conducta adecuada ante el paciente hipernatrémico y con desbalance hídrico. Existen evidencias recientes que apoyan el planteamiento de que las anomalías del equilibrio hidroelectrolítico aumentan considerablemente la mortalidad en el paciente con daño cerebral. La hipernatremia es reconocida como un factor de riesgo independiente para la mortalidad.</p> <p>En el paciente con daño cerebral, la hipernatremia es causa de deshidratación en el hemisferio no dañado y contribuye a aumentar el edema en el hemisferio dañado cuando la BHE no está intacta. Estas circunstancias, de importancia máxima durante el tratamiento de la hipertensión intracraneal, explican la necesidad de monitorizar estrechamente los niveles de sodio sérico.</p>
<p>Manejar normovolémia</p>	<p>Iniciar con 1.5-3 litros/día (63-126 ml/h) con soluciones isotónicas. El objetivo es la normovolemia, no estando indicada la restricción hídrica incluso en el caso de que exista hiponatremia. Se han de compensar pérdidas si ha habido fiebre. La hiponatremia no suele ser debida</p>

⁴⁴ Acosta Escribano, J. y col. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. Actualización. Med Intensiva 2011; 35(1): p.p. 77-80

⁴⁵ Ramírez M. Neuroprotección por hipotermia. Revista chilena de medicina intensiva. 2004; vol:19(2) disponible en <http://medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2004-25.pdf>

		a una SIADH sino a una natriuresis excesiva con hipovolemia o un síndrome pierde sal. Se debe corregir con las soluciones isotónicas y si es necesario con sueros hipertónicos.
Monitoreo pulmonar.	cardio-	El miocardio sufre daños después de una hemorragia subaracnoidea que parecen estar relacionados con la estimulación simpática, y con la descarga de catecolaminas. Se ha llamado “miocardiopatía neurógena” y la monitorización de la la función cardíaca puede ser beneficiosa en caso de inestabilidad hemodinámica o disfunción miocárdica.
Evaluación		
<p>El paciente contaba con apoyo vasopresor con dosis de 0.04mcg/kg/min la cual condicionaba a una PAS >200 y una PAM de 133mmHg, se disminuyó el aporte de vasopresor hasta suspenderlo, manteniendo PAM superiores a 90mmHg. Se entregó paciente con TA: 145/84 mmHg, PAM de 104mmHg y PIC: 18mmHg. Se mantuvo eutérmico, se cambiaron infusiones a solución glucosada al 5% manteniendo Glicemias capilares >140 mg/dl y se sugirió inicio de nutrición enteral.</p> <p>Se programo Tomografía simple de cráneo para el día 07/11/2018</p>		

Necesidad Alterada:	Nutrición hidratación
Fuente de dificultad:	Fuerza
Nivel de Dependencia:	Grado 6. Totalmente dependiente
Diagnostico:	Desequilibrio hidroelectrolítico relacionado con respuesta metabólica a lesión cerebral manifestado por: hipernatremia: 148mEq/L e hipocalcemia: 3.2mEq/l
Objetivos:	Restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, a través de la reposición de electrolitos intravenosos.
Intervenciones:	Fundamentación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Controlar los niveles de Sodio sérico (135 y 145 mmol/L) 	<p>Resulta muy importante el reconocimiento temprano y la conducta adecuada ante el paciente hipernatrémico y con disbalance hídrico. Existen evidencias recientes que apoyan el planteamiento de que las anomalías del equilibrio hidroelectrolítico aumentan considerablemente la mortalidad en el paciente con daño cerebral. La hipernatremia es reconocida como un factor de riesgo independiente para la mortalidad. En el paciente con daño cerebral, la hipernatremia es causa de deshidratación en el hemisferio no dañado y contribuye a aumentar el edema en el hemisferio dañado cuando la BHE no está intacta. Estas circunstancias, de importancia máxima durante el tratamiento de la hipertensión intracraneal, explican la necesidad de monitorizar estrechamente los niveles de sodio sérico. ⁴⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reposición de potasio (valores normales 3.5 – 5 mEq/L) 	<p>La hipocalcemia se trata con cloruro potásico (KCL) y deben adoptarse las siguientes precauciones: <i>debe</i> administrarse en una solución en la cual su concentración no supere los 50 mEq/L, a un ritmo inferior a los 20 mEq/hora y en una cantidad diaria total que no exceda de 200 mEq. Por las razones anteriormente señaladas, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio. Durante la reposición, hay que</p>

⁴⁶ Dhar R, Murphy-Human T. Un bolo de Conivaptan reduce la presión intracraneal en un paciente con hiponatremia después de una lesión cerebral traumática. Cuidado Neurocrit. 2011; 14: 97-102.

	monitorizar frecuentemente el potasio sérico y evitar hiper corregir el déficit. ⁴⁷
--	--

Evaluación

Se realiza cambio de soluciones diluyentes de Sodio al 0.9% por glucosas al 5%, recordando que el tratamiento para la hipernatremia va encaminado a la reposición de la volemia. además, se realizó cálculo de déficit de potasio: - 27mEq/L los cuales se repusieron a través de la solución base: Sol Hartman 100 ml + 20mEqKCL + 1 gr de MgSO4 para 12 hr. (80 ml /hr) se tomaron electrolitos séricos el día 07/11/17 con los siguientes resultados: Na: 146mEq/L. potasio: 3.5 mEq/, los electrolitos restantes en condiciones normales. Las

⁴⁷ Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hipercalcemia en pacientes hospitalizados. Causas, adecuación del tratamiento y resultados de un intento de mejora. Cumplimiento de los médicos con las pautas de terapia publicada. 1998; 158: 917-924.

06 – 11 - 2017

Necesidad Alterada:	Nutrición hidratación
Fuente de dificultad:	Fuerza
Nivel de Dependencia:	Grado 6. Totalmente dependiente
Diagnostico:	Alteración en los niveles de glicemia capilar relacionado con dieta: agua libre 500cc cada 2 hr. y respuesta metabólica a lesión cerebral. Manifestado por: glicemia capilar de 78 mg/dl
Objetivos:	Mantener niveles de glicemia entre 140 - 180 mg/dl con la finalidad de mantener un adecuado metabolismo cerebral.
Intervenciones:	Fundamentación
Control de glicemia capilar	En una serie de casos prospectiva de 172 pacientes con hemorragia subaracnoidea se encontró una asociación entre hipoglucemia moderada (punto "nadir" de glucemia detectado < 80 mg/dl) y el desarrollo de un infarto cerebral (detección en TC de una nueva hipodensidad no presente en la admisión o debida a los cambios postoperatorios o resolución del edema, o detección en RM cerebral de una nueva zona de aumento de la intensidad). Se detectó un infarto cerebral en 91 (53%) de los pacientes. Los pacientes con un infarto cerebral tuvieron unos niveles "nadir" de glucemia más bajos que aquellos sin infarto (81 ± 15 frente a 87 ± 16 mg/dl; $p = 0,02$). Los niveles de glucosa no estaban relacionados con el número o localización del infarto cerebral. ⁴⁸
Inicio de nutrición enteral	El soporte nutricional es imperativo en todos los pacientes con lesión cerebral aguda, se considera la vía enteral, a menos que esté contraindicada. Se debe poner especial atención a las formulaciones osmóticas, para evitar la ingestión libre de agua que puede resultar en un estado hipoosmolar y aumentar el edema cerebral. ⁴⁷

⁴⁸ Naidech AM, Levasseur K, Liebling S, Garg RK, Shapiro M, Ault ML, Afifi S, Batjer HH. La hipoglucemia moderada se asocia con vasoespasmo, infarto cerebral y discapacidad de 3 meses después de una hemorragia subaracnoidea. Cuidado Neurocrit. 2010 de abril; 12 (2): 181-7. [Resumen] [Consulta: 18/02/2016]

Son importante una serie de consideraciones durante el soporte nutricional a estos enfermos, tales como:

- El aporte de macronutrientes es esencial (carbohidratos, grasas y proteínas).
- Las proteínas no deben ser consideradas en el cálculo energético total, quiere decir que se emplean para funciones específicas y no como fuente de energía.
- El total de kilocalorías diarias (20-35 kcal x kg peso ideal x día) se calculan en base a carbohidratos y lípidos (kilocalorías no proteicas).
- Es fundamental mantener una adecuada relación entre kilocalorías no proteicas y gramos de nitrógeno (gN2) en dependencia del estrés metabólico y catabolismo proteico existente en cada paciente en particular.
- El aporte de micronutrientes, vitaminas, minerales, oligoelementos, son igualmente imprescindible en la terapia nutricional del enfermo crítico.
- La vía enteral de preferencia, mediante sondas u ostomías cuando sean indicadas.
- La vía parenteral se emplea como terapia suplementaria a la enteral. Se desaconseja la nutrición parenteral total (NPT).
- Se prefiere la subnutrición permisiva (10-20 kcal x kg peso ideal x día) a la sobrealimentación o hiperalimentación (> 35 kcal x kg peso ideal x día).
- Es fundamental el monitoreo del soporte o terapia nutricional que se aporte.
- La hidratación por la vía enteral es mejor, más fisiológica y recomendada que la hidratación con soluciones parenterales.
- Una adecuada terapia nutricional tiene impacto positivo en la evolución clínica del enfermo, disminuye complicaciones infecciosas, reduce la morbimortalidad en unidades de críticos, disminuye la estancia hospitalaria, mejora la cicatrización de heridas, el crecimiento celular y reparación de tejidos, entre otras tantas ventajas.
- El empleo de ciertos fármacos puede interferir en la terapia nutricional. El uso de barbitúricos, sedantes, relajantes musculares son determinantes muchas veces en intolerancia a la nutrición enteral (NE).
- Ciertas condiciones determinan reducir el aporte calórico en pacientes neurocríticos, la sedación en un

	<p>20 %, analgesia con derivados mórficos en 8 %, relajación muscular entre 12-18 %, el empleo de barbitúricos entre 13-32 %, la hipotermia y los bloqueadores beta en 5 %.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La inmunonutrición (mediante el aporte de glutamina, arginina, ácidos grasos omega 3,9, entre otros) es un tema que continúa en investigación en la actualidad, sin embargo, no se recomienda de forma rutinaria el uso de inmunonutrientes en el paciente neurocrítico. • Uno de los productos finales del metabolismo de los carbohidratos es dióxido de carbono (CO₂) que es un determinante en el mecanismo de autorregulación de los vasos cerebrales, influyendo en el valor de presión intracraneal (PIC). Por tanto, se debe limitar el aporte de carbohidratos en: pacientes con hiperglucemias, esteatosis hepática importante o daño hepático severo agudo o crónico, pacientes bajo régimen de ventilación mecánica (VM) ya que incrementa el cociente respiratorio, el trabajo respiratorio y dificulta la retirada o liberación de la VM y pacientes con incremento de la PIC por cualquier causa. • Para evitar hiperglucemia, condición extremadamente perjudicial en los pacientes con injuria cerebral aguda de cualquier etiología, se recomienda infundir insulina simple a la mezcla de carbohidratos (dextrosa parenteral) en una relación de 1:10 (1 unidad de insulina simple por cada 10 gramos de carbohidratos), con monitoreo del valor de la glucosa sanguínea y ajustes según resultados. • La sobrecarga de lípidos en el soporte nutricional puede producir: disfunción hepática, disfunción respiratoria, coagulopatías, embolia grasa, disfunciones vasculares, entre otras. • El gasto energético basal se debe alcanzar en las primeras 24 a 48 hrs
<p>Profilaxis contra úlcera por estrés.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Omeprazol 40mg IV cada 24 hr 	<p>Varios ensayos clínicos han evaluado la eficacia de los H₂RA en la prevención del sangrado gastrointestinal relacionado con estrés. Un metaanálisis publicado en 1998 mostró que los H₂RA fueron significativamente más eficaces que el placebo en la reducción de la incidencia de sangrado evidente y clínicamente importante. Este estudio también reportó que los H₂RA fueron significativamente más eficaces que el</p>

	sucralfato en la reducción de sangrado clínicamente importante en pacientes con ventilación mecánica. ⁴⁹
Evaluación	
<p>Se realizo monitoreo de Glicemias capilares las cuales oscilaban entre 120mg/dl y 140mg/d, a pesar de aporte de glucosada al 5% intravenoso.</p> <p>Se realizó el calculo de gasto energético basal por formula de Penn State</p> <p>Cálculo dietético:</p> <p>Dieta de 1834 Kcal con una distribución de macronutrientes en 50% Carbohidratos (917 kcal/229 gr), 32% lípidos (589 kcal/65 gr) 18% proteínas (328 kcal/82 gr)</p> <p>Objetivos del plan: cubrir el requerimiento energético proteico en las próximas 24 – 48 horas para evitar pérdida de peso y masa muscular involuntaria durante la estancia hospitalaria. Promover mejoría del estado nutricio general.</p> <p>Monitoreo: revaloración antropométrica en 7 días, monitorear valores de laboratorio (BH, QS, albumina y balance nitrogenado para monitoreo proteico)</p>	

⁴⁹ D. Cook, G. Guyatt, J. Marshall A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation N Engl J Med, 338 (1998), pp. 791-797
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199803193381203>

Necesidad Alterada:	Necesidad de evitar peligros
Fuente de dificultad:	Fuerza
Nivel de Dependencia:	Grado 6. Totalmente dependiente
Diagnostico:	Riesgo de neurodegeneración relacionado a lesión cerebral aguda
Objetivos:	Realizar intervenciones neuroprotectoras que prevengan, mitiguen o retrasen los procesos neurodegenerativos asociados a la lesión cerebral aguda.
Intervenciones:	Fundamentación
<p>Disminución del consumo metabólico cerebral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sedación • Analgesia • Normo termia 	<p>En caso de pacientes con ventilación mecánica se suele utilizar propofol y/o Fentanilo como hipnótico y analgésico respectivamente, de mantenimiento por su corta vida media, ya que permite una rápida valoración neurológica del paciente tras su retirada.</p> <p>Monitoreo de temperatura al menos cada 6 horas. En caso de fiebre buscar y tratar la causa específica, administrar antipiréticos para mantener la temperatura por debajo de 37.5°C Nivel de evidencia IV. Grado de recomendación C</p>
<p>Agentes neuroprotectores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Calcio-antagonistas (Nimodipino 60mg SOG cada 4hr.) • Estatinas (atorvastatina 40mg SOG cada 4 hr) 	<p>Nimodipino. El nimodipino ha demostrado mejorar el pronóstico funcional, un subanálisis del American Nimodipine Study Group sugirió mejoría en pacientes tratados en las primeras 18hrs.</p> <p>Estatinas: Mecanismos antiinflamatorios, antiagregantes, antioxidantes y vasomotores, se han diseñado estudios para evaluar el efecto de estos agentes en la prevención del vasoespasmo y de la isquemia cerebral diferida</p>

<ul style="list-style-type: none"> • Magnesio (Igr cada 24) 	<p>Magnesio: estudios han evaluado los efectos benéficos sobre la reducción de mortalidad y discapacidad (IMAGEs e IMASH.)⁵⁰</p>
<p>Evaluación</p>	
<p>Se implementaron las medias de neuroprotectoras conforme a las guías y recomendaciones. Se realizaron evaluaciones neurológicas al paciente sin encontrar cambios neurológicos que indiquen deterioro.</p>	

⁵⁰ Wong KCG, Poon WS, Chan MTV et al. Intravenous Magnesium Sulphate for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (IMASH). *Stroke* 2010;41:921-926

Necesidad Alterada:	Necesidad de evitar peligros
Fuente de dificultad:	Fuerza
Nivel de Dependencia:	Grado 6. Totalmente dependiente
Diagnostico:	Riesgo de trombosis venosa profunda relacionado con reposo en cama prolongado e imposibilidad de movilización. (Probabilidad intermedia: 1-2 puntos (17%) índice de Weells)
Objetivos:	Realizar intervenciones específicas orientadas a la prevención y disminución del riesgo.
Intervenciones:	Fundamentación
Colocación de medias de compresión	Medias de compresión elástica graduada: reducen la dilatación venosa y favorecen el flujo de retorno. El grado óptimo de presión es de 18 mmHg a nivel del tobillo (grado de recomendación A).
Hidratación adecuada	Una deficiente hidratación favorece un aumento de hemoconcentración y, por tanto, la viscosidad sanguínea (grado de recomendación B).
Movilización y ejercicios pasivos de miembros inferiores	La inmovilización aumenta 10 veces el riesgo de TVP. En pacientes inmovilizados se recomiendan los ejercicios por la disminución de la venostasis. ⁵¹ (grado de recomendación A).
Administración de antitrombóticos HNF 5000UI SC cada 24 hr.	El empleo de bajas dosis de heparinas no fraccionadas (HNF) y heparinas de bajo peso molecular (HBPM) subcutáneas disminuyen la incidencia de enfermedad tromboembólica en todas sus formas (TVP sintomática y asintomática y embolia pulmonar fatal y no fatal) y la mortalidad derivada ⁵² (grado de recomendación A). Las ventajas de las HBPM (tabla 3) han consolidado su empleo en la profilaxis y el tratamiento de la TVP, desplazando a las HNF.
Evaluación	
Se colocaron medias de compresión, se solicitó rehabilitación física con movimientos pasivos de miembros pélvicos, se llevo a cabo un control estricto de líquidos para corroborar la adecuada hidratación, se administró heparina no fraccionada en dosis correspondientes como profiláctico.	

⁵¹ Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost.* 2001;86:452-63.

⁵² Pineo GF. Prevention of venous thromboembolic disease. [Internet]. Up To date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>

8.3.- VALORACIONES FOCALIZADAS

Fecha: 07 de noviembre de 2018.

1° OXIGENACIÓN / CIRCULACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Oxigenación:

Persona con patrón respiratorio adecuado, presentando 16rpm, oximetría de pulso 99%, se encuentra con cánula endotraqueal con fecha de instalación: 05-11-2017, fijada en 21cm a la arcada dental, con presión del globo en 25mmHg sin presencia de fuga, conectada a ventilación mecánica con los siguientes parámetros:

Modo ventilatorio: VCV

- FiO₂: 30%
- V_t: 400ml
- FR: 16rpm
- PEEP: 10cmH₂O
- I:E: 1:2
- P_{Máx}: 30cmH₂O

Realizados por el paciente:

- P_{pico}: 17 cmH₂O
- P_{med}: 9 cmH₂O
- P_{plat}: 16 cmH₂O
- V_T: 440ml
- V_{min}: 8.2l/min
- FR: 16 rpm

Se encuentra en sincronía con ventilador mecánico, manteniendo saturación por arriba del 90%, presencia de secreciones orales abundantes hialinas, y secreciones bronquiales escasas de mismo aspecto, con presencia de reflejo tusígeno.

A la auscultación se encuentra adecuada ventilación en ambos hemitórax con presencia de estertores basales de predominio derecho

Gasometría arterial 06/11/2018	
	<ul style="list-style-type: none"> • Ph: 7.36 • PCO2: 43.4mmHg • PO2: 92.7mmHg • SatO2: 95.7%
Acido base:	<ul style="list-style-type: none"> • HCO3: 23.3 • Anión gab: 10mEq/L
Electrolitos:	<ul style="list-style-type: none"> • K: 3.6mEq/L • Na: 143mEq/L • Ca: 2.4mmol/L • CL: 100mEq/L
Valores metabólicos:	<ul style="list-style-type: none"> • Hb: 11.7mm/dl • Gluc: 102mg/dl • Lac: 1.4mmol/L
Impresión diagnóstica: Equilibrio ácido base por gasometría arterial.	

Circulación

SIGNOS VITALES	T/A	PAM	FC	FR	SatO2	Temp	PIC
07/11/17 8:00	159/85 mmHg	PAM: 108mmHg	92 lpm	16 rpm	99%	37.2°C	18mmHg

Persona con monitorización cardiaca continua en DII presentando ritmo sinusal, con frecuencia cardiaca de 92 lpm, a la auscultación ruidos cardiacos rítmicos y de adecuada intensidad. Actualmente sin apoyo vasopresor.

Evaluación neurológica

8:00 am

Bajo efectos de sedoanalgesia a base de buprenorfina a .13mcg/kg/hr y Propofol 2.4mg/kg/hr con escala de RASS de -5, mirada primaria central, con pupilas isocóricas con hiporreactividad a la luz, no moviliza al dolor (aumento de FC)

Herida quirúrgica en parietal izquierdo, con ventriculostomía con gasto de .1 ml /min

Sonda para monitoreo de PIC (FI: 05/11/2017) presentando PIC de **18mmHg**.
Calculando una presión de perfusión cerebral de **90mmHg**.

14:30 pm

Se indica inicio de ventana neurológica por lo que se disminuirá dosis de sedación para una posterior evaluación.

Valoración de nervios craneales:

III, IV, VI: Mirada primaria central, pupilas isocóricas con hiporreactividad a la luz

IX, X: Nauseoso presente

Reflejos de tallo cerebral:

- Fotomotor: Pupilas hiporreactividad
- Corneal: Ausente
- Tusígeno: presente
- Maniobra de FOIX: Ausente
- Reflejo oculo vestibular: ausente
- Babinsky: negativo

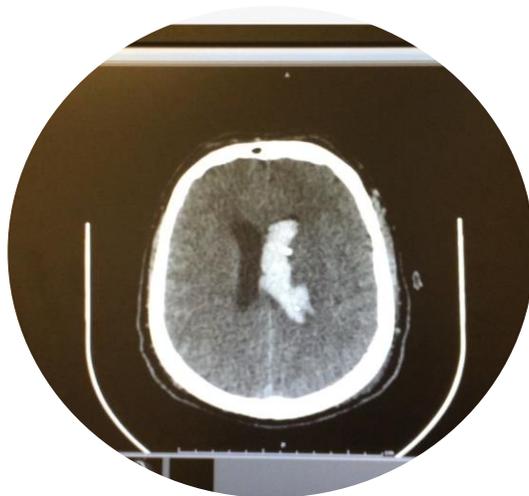
Los nervios craneales y reflejos faltantes no son valorables por la condición del paciente.

11:00

Se realizó TAC simple de cráneo mostrando lo siguiente:

Adecuada colocación de catéter de drenaje ventricular, hiperdensidad correspondiente a sangrado sin incremento del mismo, no se observa mayor edema con respecto a TAC anterior

Se solicita interconsulta con neurocirugía para realizar ventana neurológica



Interpretación: Hiperdensidad correspondiente a sangrado sin incremento del mismo, no se observa mayor edema con respecto a TAC anterior.

2°HIDRATACIÓN/NUTRICIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Hidratación:

Piel hidratada y lubricada, sin lesiones, con buena turgencia, mucosas orales hidratadas con presencia de sialorrea.

Análisis clínicos:

Química sanguínea	
Creatinina	1.02 mg/dl
BUN	18.8 mg/dl
Urea	30mg/dl
Glucosa	108 mg/dl
Sodio	143 mEq/l
Potasio	3.6 mEq/l
Cloro	100 mEq/l
Magnesio	2.8 mEq/L
Calcio	8.6 mg/dl/l
Fosforo	3.88 mg/dl
Interpretación: química sanguínea normal	

Soluciones base:

- Hartmann 1000cc + 20mEq KCL para 12 hrs. (Total 40mEq en 24 hr.) mas 1 gr de MgSO4

Balance de líquidos de 24hr.

- Ingresos totales en 24hrs: 3580ml
- Egresos totales en 24 hrs.: 3406ml
- Total: 174ml (balance positivo)

Osmolalidad sérica: 298 mosm/kg

Osmolaridad efectiva: 292 mosm/kg

Nutrición:

Se explora abdomen blando, globoso a expensas de panículo adiposo, con peristalsis presente disminuida. Cuenta con sonda orogástrica FI: 05/11/2107 correctamente fijada y funcional. Sin gasto residual.

Dieta: líquidos claros 250ml cada 8 horas.

Glucometría cada 4hr. Con esquema de insulina de acción rápida: >180-220: 2UI; 221-260: 4UI; 261-300: 6UI; >300 8UI y reportar.

Glicemia capilar 07 – 11 - 2017

- 8:00 am 103mg/dl
- 12:00 am 112mg/dl

Parámetros bioquímicos: Glucosa: 103 mg/dl, BUN: 18.8 mg /dl, Cr: 1.02 mg/dl, leucocitos: $11.5 \times 10^6 \text{ mm}^3$, Hb: 11.7 mg/dl, Na: 143 mEq/L, albumina : 3.5 g/dl

Se inició estímulo enteral a través de líquidos claros con una tasa de 500kcal en 24 horas valorando tolerancia hasta alcanzar las 1834 kcal calculadas como gasto energético basal.

Fecha: 08 de noviembre de 2018.

1° OXIGENACIÓN / CIRCULACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Oxigenación:

Persona con patrón respiratorio adecuado, presentando 22rpm, oximetría de pulso 99%, se encuentra con cánula endotraqueal con fecha de instalación: 05-11-2017, fijada en 21cm a la arcada dental, con presión del globo en 25mmHg sin presencia de fuga, conectada a ventilación mecánica.

A la auscultación se encuentra adecuada ventilación en ambos hemitórax.

Circulación

SIGNOS VITALES	T/A	PAM	FC	FR	SatO2	Temp	PIC
08/11/17 8:00	148/83 mmHg	PAM: 104mmHg	86 lpm	22 rpm	98%	37.1°C	16mmHg

Persona con monitorización cardiaca continua en DII presentando ritmo sinusal, con frecuencia cardiaca de 92 lpm, a la auscultación ruidos cardiacos rítmicos y de adecuada intensidad. Actualmente sin apoyo vasopresor.

Evaluación neurológica

8:00 am

Actualmente bajo efectos de residuales de sedoanalgesia, puntuación FOUR (Anexo 14) = 10 (E3,M2,B4,R1 Moderada injuria cerebral) mirada primaria central, con pupilas isocóricas en 3mm con hiporreactividad a la luz.

Herida quirúrgica en parietal izquierdo, con ventriculostomía sin gasto aparente.

Sonda para monitoreo de PIC (FI: 05/11/2017) presentando PIC de **16mmHg**. Calculando una presión de perfusión cerebral de **88mmHg**.

Valoración de nervios craneales:

III, IV, VI: Mirada primaria central, pupilas isocóricas con hiporreactividad a la luz

IX, X: Nauseoso presente

Reflejos de tallo cerebral:

- Fotomotor: Pupilas hiporreactividad
- Corneal: presente
- Tusígeno: presente
- Maniobra de FOIX: Ausente
- Reflejo oculovestibular: presente
- Babinsky: negativo

Se valora escala Daniels obteniendo una puntuación de 1 en hemicuerpo derecho y 2 punto en hemicuerpo izquierdo.

Fecha: 09 de noviembre de 2018.

1° OXIGENACIÓN / CIRCULACIÓN

Grado de dependencia 6

Fuente de dificultad: fuerza

Modo de intervención: Suplencia

Persona con parámetros vitales normales, y adecuados niveles de oxigenación presentando equilibrio ácido base por gasometría arterial.

Presenta una escala de Daniels en hemicuerpo derecho de 2 puntos y el izquierdo 3 puntos. Se considera sujeción gentil de miembros torácicos.

Continua con ventana neurológica para revaloración por neurocirugía y valoración para el retiro de drenaje ventricular para el día 10 - 11- 2017.

SIGNOS VITALES	T/A	PAM	FC	FR	SatO2	Temp	PIC
08/11/17 8:00	139/85 mmHg	PAM: 103mmHg	88 lpm	21 rpm	98%	37.3°C	16mmHg

CAPÍTULO VI

IX CONCLUSIONES

Adoptar un modelo de Enfermería para aplicar el proceso de Enfermería en un determinado contexto de la práctica de enfermería, es esencial en este momento histórico cuando se está implementando la gestión del cuidado y se necesita identificar indicadores que permitan medir la calidad del cuidado de enfermería. Al mismo tiempo, la aplicación del cuidado con base en un modelo teórico facilita el uso de un lenguaje común o estandarizado para la práctica de enfermería.

La relación existente entre el modelo conceptual de Virginia Henderson y el Proceso Enfermero (PE) radica en la idea de que el modelo de Henderson servirá como guía fundamental a la hora de llevar al cabo el Proceso Enfermero. Es decir, valorar las necesidades de un individuo a través de un modelo teórico (en este caso el modelo teórico es el de Virginia Henderson), orienta sobre los datos objetivos y subjetivos que deben recogerse y sobre la forma de organizarlos. De este modo se identifican aquellos datos de interés para conocer la situación de dependencia que presenta el individuo en relación con las 14 necesidades básicas establecidas por el modelo conceptual.

Elaborar un estudio de caso nos permite abordar al paciente de una manera mas específica e individualizada durante un periodo determinado donde nosotros como profesionales en enfermería podemos evaluar si nuestras intervenciones están siendo favorables para la mejoría y pronta recuperación de nuestro paciente por lo que es importante que continuemos realizando trabajos de investigación para tener mas bases científicas para implementarlas en nuestro quehacer diario

X.- ANEXOS

ANEXO 1:

Escala de coma de Glasgow

Escala de coma de Glasgow en Adulto		
Ocular	Verbal	Motora
4. Espontaneo	5. Ubicado	6. Obedece Ordenes
3. Por Ordenes	4. Desorientado	5. Ubica Dolor
2. Estimulo Doloroso	3. Palabras Inapropiadas	4. Retira por Estimulo
1. Ausente	2. Sonidos Incomprensibles	3. Decorticacion (Flexión)
	1. Ausente	2. Descerebración (Extensión)
		1. Ausente

ANEXO 2:

Escala de Hunt y Hess para la clasificación de la severidad de la hemorragia subaracnoidea no traumática

Grado	Cuadro Clínico
I	Asintomático, leve cefalea o rigidez de nuca
Ia	Sin compromiso de conciencia, estable, pero con déficit neurológico establecido
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, compromiso de nervios craneanos
III	Soporoso, confuso, con déficit focal leve
IV	Sopor moderado a profundo, hemiparesia moderada a severa, esbozo de rigidez de descerebración
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Añadir 1 grado cuando existe enfermedad sistémica Grave o severo vasoespasma angiográfico.

ANEXO 3:Escala de **World Federation of Neurological Surgenos(WFNS)**

Escala de WFNS	
I	Escala de coma de Glasgow: 15 sin hemiparesia.
II	Escala de coma de Glasgow: 13-14 sin hemiparesia
III	Escala de coma de Glasgow: 13-14 con hemiparesia
IV	Escala de coma de Glasgow: 7-12 con o sin hemiparesia
V	Escala de coma de Glasgow: 3-6 con o sin hemiparesia

ANEXO 4:

Escala de Fisher

Escala de Fisher	
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos.
II	Sangre difusa fina, con una capa < 1 mm en cisternas medida verticalmente.
III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas medido verticalmente
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

ANEXO 5:

Criterios Akin

Estadios AKI	Criterio Creatinina	Criterio Flujo Urinario
Estadios AKI I	Incremento de la creatinina sérica mayor o igual a 0,3 mg/dl ($\geq 26,4 \mu\text{mol/L}$) o incremento mayor o igual a un 150%-200% del basal	Flujo urinario $< 0,5 \text{ ml/kg/hora}$ por > 6 horas
Estadios AKI II	Incremento de la creatinina sérica superior a un 200%-300% del valor basal	Flujo urinario $< 0,5 \text{ ml/kg/hora}$ por > 12 horas
Estadios AKI III	Incremento de la creatinina sérica superior a un 300% del basal o creatinina sérica $\geq 4,0 \text{ mg/dl}$ ($\geq 354 \mu\text{mol/L}$) después de un aumento agudo superior a $0,5 \text{ mg/dl}$ ($44 \mu\text{mol/L}$)	Flujo urinario $< 0,3 \text{ ml/kg/hora}$ por > 24 horas o anuria por 12 horas

ANEXO 6:

Escala RASS

ESCALA DE AGITACIÓN-SEDACIÓN DE RICHMOND RASS (RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE)

puntos	Término	Descripción	
4	AGRESIVO	Abiertamente combativo, violento, peligro inmediato para el personal.	
3	MUY AGITADO	Se quita o tira del tubo o los catéteres, agresivo.	
2	AGITADO	Frecuentes movimientos sin propósito. Lucha con el respirador.	
1	INTRANQUILO	Ansioso pero los movimientos no son agresivos o vigorosos.	
0	ALERTA Y TRANQUILO		
-1	SOMNOLIENTO	No completamente alerta, pero tiene un despertar mantenido (apertura de los ojos y contacto visual) a la llamada (> 10 seg)	Estímulo verbal
-2	SEDACION LIGERA	Se despierta brevemente, contacta con los ojos a la llamada (< 10 seg)	
-3	SEDACION MODERADA	Movimiento o apertura de los ojos a la llamada (pero no contacto visual)	
-4	SEDACION PROFUNDA	No responde a la llamada, pero se mueve o abre los ojos a la estimulación física.	Estímulo físico
-5	NO DESPERTABLE	No responde a la llamada ni a estímulos físicos.	

ANEXO 7:

Escala para predicción del riesgo de úlceras por presión

RIESGO DE UPP
BRADEN-BERGSTROM <13 = ALTO RIESGO
BRADEN-BERGSTROM 13 - 14 = RIESGO MODERADO
BRADEN-BERGSTROM >14 = BAJO RIESGO

	Percepción sensorial	Exposición a la humedad	Actividad	Movilidad	Nutrición	Riesgo de lesiones cutáneas
1	Completamente limitada	Constantemente húmeda	Encamado	Completamente inmóvil	Muy pobre	Problema
2	Muy limitada	Húmeda con frecuencia	En silla	Muy limitada	Probablemente inadecuada	Problema potencial
3	Ligeramente limitada	Ocasionalmente húmeda	Deambula ocasionalmente	Ligeramente limitada	Adecuada	No existe problema aparente
4	Sin limitaciones	Raramente húmeda	Deambula frecuentemente	Sin limitaciones	Excelente	

ANEXO 8

Escala Crichton

VALORACIONE DE RIESGO DE CAIDAS	PUNTOS
Limitación física	2
Estado mental alterado	3
Tratamiento farmacológico que implica riesgos	2
Problemas de idioma o socioculturales	2
Pacientes sin factores de riesgo evidentes	1
Total de puntos	10

ANEXO 9:

Escala SOFA

Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración^a PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular^b Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ^aPaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

ANEXO 11:

ICH Score

ESCALA ICH	
	puntuación
Escala glasgow	
3 a 4	2
5 a 12	1
13 a 15	0
Volumen HIC (cm³)	
> 3	1
< 3	0
Hemorragia intraventricular	
Si	1
No	0
Origen infratentorial	
Si	1
No	0
Edad	
>80	1
<80	0

Score (0-6)	Mortalidad % (30 días)
0	0
1	13
2	26
3	72
4	97
5	100

ANEXO 12:

Tets Wells para probabilidad de TVP

Tabla. Modelo de predicción clínica de TVP (Test de Wells)

Características clínicas	Puntos
Cáncer activo (paciente que haya recibido tratamiento anticanceroso dentro de los seis meses previos o que esté recibiendo tratamiento paliativo).	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con escayola de los miembros inferiores.	1
Encamamiento reciente menor de tres días, o cirugía mayor dentro de las 12 semanas previas a la trombosis venosa profunda, ya sea con anestesia general o regional.	1
Hipersensibilidad localizada a lo largo de la distribución de venas del sistema venoso profundo.	1
Edema en todo el miembro afectado.	1
Edema de pantorrilla con fovea, por lo menos 3 cm mayor que en el miembro asintomático, medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial.	1
Edema con fovea limitado al miembro sintomático.	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas).	1
Trombosis venosa profunda previa documentada.	1
Diagnóstico alternativo por lo menos tan probable como la trombosis venosa profunda.	-2

Alta probabilidad: mayor de dos puntos. Baja probabilidad: menor de dos puntos. En pacientes con síntomas en ambos miembros se debe puntuar el miembro más afectado.

Fuente: Ob. Cit.5.

XI.- BIBLIOGRAFIA

1. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World Health Organization 2011}
2. Arauz A. y Ruiz F. A. (Mayo-Junio 2012) *Enfermedad Cerebral Vascular* [Artículo de revisión] Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM Vol. 55, N.o 3, (Consultado el 05 de Enero 2018) Disponible en <http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v55n3/v55n3a3.pdf>.
3. B. Fuentes, J. Castillo, B. San José, R. Leira, J. Serena, J. Vivancos The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the GLyceria in Acute Stroke (GLIAS) study *Stroke*, 40 (2009), pp. 562-568 <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.519926> Medline
4. Bellido J, Lendínez J. Proceso enfermero desde el modelo de cuidados de Virginia Henderson y los lenguajes NNN. Jaén: Colegio Oficial de Enfermería de Jaén; 2010.
5. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:R204-12.
6. Benavent MA, Francisco C, Ferrer E. Desde el origen de la enfermería hasta la disciplina enfermera. Los modelos de cuidados. en *Fundamentos de Enfermería*. Colección Enfermería siglo 21. Madrid: DAE; 2009
7. Brimiouille S, Moraine JJ, Norrenberg D, Kahn RJ. Effects of positioning and exercise on intracranial pressure in a neurosurgical intensive care unit. *Phys Ther* 1997 Dec; 77(12) 1682, 1689
8. Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369:293-8
9. Chiquete E, Ruíz J, Murillo B, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. *Rev Mex Neuroci*. 2011;12:235-41
10. Elguea, E. Emergencias intrahospitalarias, equipo de respuesta rápida. Cd. Mx. México: AMFERR
11. Feigin V, Rinkel G, Lawes C, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36:2773-80.
12. Harold P. Adams J, Gregory Z, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American heart association/American stroke association. *Circulation*. 2007;115:478-534.

13. Hiren P, Patel A and Mitsnefes M. Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17:210-214.
14. <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo4.pdf>
15. http://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/normatividad/normatinternacional/10.1_NTL_Informe_Belmont.pdf
16. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
17. https://www.smiba.org.ar/revista/vol_02/02_05.htm
18. J. Castillo, R. Leira, M.M. Garcia, J. Serena, M. Blanco, A. Davalo
19. Kimball M, Velat G, Hoh B, et al. Critical care guidelines on the endovascular management of cerebral Vasospasm. *Neurocrit Care*. 2011;15:336-41
20. Kohno M, Yokokawa K, Yasunari K, Kano H, Minami M, Ueda M, et al. Renoprotective effects of a combined endothelin type A/type B receptor antagonist in experimental malignant hypertension. *Metab Clin Exp* 1997; 46:1032-1038
21. Kolominsky-Rabas P, Weber M, Gefeller, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2001;32:2735-40
22. Láinez J, Pareja A. The medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 2000;31:174-9
23. Molitoris V, Okusa M, Himmelfarb J. Technology Insight: biomarker development in acute kidney injury what can we anticipate? *Nature* 2008;4:154-165.
24. NINDS ICH workshop participants. Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage: report from a national institute of neurological disorders and stroke workshop. *Stroke*. 2005;36:23-41.
25. Nissenson AR. Acute renal failure: definition and pathogenesis. *Kidney Int Suppl* 1998; 66:7-10
26. R. Fogelholm, K. Murros, A. Rissanen, S. Avikainen Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76 (2005), pp. 349-353
<http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2003.034819> Medline
27. Reyes J, Jara P, Merino J. Adherencia de Las Enfermeras/os a utilizar un modelo teórico como base de la valoración de enfermería. *Cienc Enferm*. 2007;13(1):45- 57.
28. Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nature Reviews Nephrology* 2011;7:201-208.
29. Rincon F, Mayer S. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:94-100

30. Rodríguez JB, Carrión MR, Espina MA, Jiménez JP, Oliver MC, Péculo JA, et al. Marco conceptual, proceso enfermero en EPES. Málaga: Empresa Pública de Emergencias Sanitarias; 2005
31. Ruiz J, Colorado H, Loy M, et al. Diagnosis and treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Invest Clin.* 2002;54:275-80.
32. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Garate-Carrillo A, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage in Mexico: results from a multicenter nationwide hospital-based registry on cerebrovascular disease (RENAMEVASC). *Rev Neurol.* 2011;16(53):705-12
33. Sahuquillo J: Biestro A. Mena MP Amoros S. Lung M. Poca MA., et al, First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol. *Neurocirugía (Astur)* 2002 Pag: 78-100
34. Schwarz, K. Hafner, A. Aschoff, S. Schwab Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage *Neurology*, 54 (2000), pp. 354-361 Medline
35. Soriana N: Atención de enfermería al paciente neurocrítico, Universidad de Cantabria Junio 2012 (Trabajo final para la obtención de grado)
36. Srisawat N, Hoste EE, Kellum JA. Modern classification of acute kidney injury. *Blood Purif* 2010;29:300-307.
37. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 2007;6:182-87
38. Teorías y modelos de enfermería Bases Teóricas para el cuidado especializado
39. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560-2572.
40. Van Gijn J, Kerr R, Rinkel G. Subarachnoid Hemorrhage. *Lancet.* 2007;369:306-18.
41. Vives M. Quintana P. Soto P. Protocolo de Atención de Enfermería para pacientes con enfermedad cerebrovascular. *Revista de Ciencias Médicas* (2014)