

2 00904



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD EN: ENFERMERIA DEL ADULTO EN ESTADO CRITICO

*"ATENCION DE ENFERMERIA A PACIENTE
NEUROLOGICO BASADO EN LAS 14
NECESIDADES DE VIRGINIA HENDERSON"*

ESTUDIO DE CASO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ENFERMERIA DEL
ADULTO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A:

LIC. AMELIA RODRIGUEZ MENDEZ

ASESORA: LIC. CRISTINA BALAN GLEAVES

Cristina Balan G



MEXICO, D. F.

2002



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.

AGRADECIMIENTOS

*AGRADEZCO A DIOS POR DARME LA
OPORTUNIDAD DE REALIZAR MIS
SUEÑOS*

*AGRADEZCO A MIS PADRES POR
CONFIAR EN MI*

*AGRADEZCO A CRISTY POR SU
PACIENCIA Y DEDICACIÓN*

*AGRADEZCO A MIS TUTORES CLÍNICOS
POR TRANSMITIRME SUS
CONOCIMIENTOS CON GENEROSIDAD*

*AGRADEZCO A MIS AMIGOS
ESPERANZA, JORGE MIGUEL, CLELIA A
TODOS LOS QUE ME ALIENTAN CUANDO
DEFALLEZCO A LOS QUE CREEN EN MI
A QUELLOS QUE ME ACEPTAN COMO
SOY.*

GRACIAS

ÍNDICE

RECONOCIMIENTOS	3
INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS DEL ESTUDIO DE CASO	5
FUNDAMENTACIÓN	6
❖ Antecedentes	
❖ Marco conceptual	
○ Paradigma	
○ Teorías de enfermería	
○ Teorías de otras disciplinas	
○ Proceso de Atención de Enfermería	
❖ Consideraciones éticas	20
METODOLOGÍA	21
VALORACIÓN DE ENFERMERÍA	42
○ Valoración general o exhaustiva	
○ Valoraciones focalizadas	
PROCESO DE DIAGNÓSTICO	
Taxonomía empleada	
• Necesidades no satisfechas	
PLAN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	57
CONCLUSIONES	92
REFERENCIAS CONSULTADAS	93
ANEXOS	96

INTRODUCCIÓN

Con el aumento del promedio de vida de los pacientes y la mayor duración de las estancias hospitalarias, se está viendo un constante incremento de pacientes con trastornos y lesiones de extrema gravedad que requieren asistencia especializada en unidades de cuidados intensivos donde el personal de enfermería debe tener una preparación especial sobre todo en el empleo de tecnologías avanzadas. Debido a este entorno tan tecnificado, es fácil que el paciente se pierda entre tanta máquina y que el personal se fije más en los aparatos y en los números. Por consiguiente, el personal de enfermería debe hacer todo lo posible por prestar atención al paciente como ser humano, apoyándolo y ayudándolo a él y su familia a afrontar la gravedad de la enfermedad. La enfermera de cuidados críticos debe tener como objetivo principal, el restaurar la estabilidad emocional y fisiológica del paciente grave a través de conocimientos científicos técnicos y humanísticos

Las actividades que realiza el personal de enfermería son independientes, dependientes e interdependientes. Deben determinarse prioridades rápidamente, basándose en sólido conocimiento y juicio. Deben seleccionarse las decisiones a tomar para abreviar los cuidados. La herramienta básica para el profesional de enfermería es el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) y el medio para realizarlo en un paciente en estado crítico es la valoración de las 14 necesidades de Virginia Henderson, propuesto para la especialidad del Adulto en Estado Crítico.

La enfermería de cuidados críticos actúa sobre las necesidades o problemas que ponen en peligro la vida. El enfermo crítico requiere una valoración constante, intensiva y multidisciplinaria, así como actuaciones eficientes y eficaces para restablecer su estabilidad, prevenir complicaciones o lograr mantener sus necesidades satisfechas en forma óptima. El Paciente en estado crítico se caracteriza por la existencia de problemas clínicos reales o potenciales de extrema gravedad y por la necesidad de un control y una actuación constantes para prevenir las posibles complicaciones y restablecer la salud.

En la mayoría de los países desarrollados los ictus constituyen la tercera causa de muerte a nivel mundial y generan una notable incapacidad física y laboral, responsable de un importante gasto sanitario. En México, el número de muertes por Accidente Cerebro Vascular (ACV) en 1998 se situó en el 6° lugar de acuerdo a datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática(INEGI). En lo que respecta a morbilidad es una de las principales causas de discapacidad secundaria a enfermedad también a nivel mundial.

Objetivos

Realizar un estudio de caso de atención de enfermería basado en la valoración de las 14 necesidades de Virginia Henderson utilizando el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) como herramienta básica de trabajo.

Detectar precozmente las complicaciones o un deterioro en el estado del paciente, para brindar cuidados especializados que contribuyan a la satisfacción de las necesidades, la pronta recuperación de la salud, así como la integración a su medio.

Colaborar con otros componentes del equipo asistencial, para desarrollar un plan de asistencia basado en los hallazgos más significativos de la valoración y en la respuesta del paciente al tratamiento.

Proporcionar cuidados directos de comprensión al paciente y su familia, en respuesta a problemas de salud que ponen en peligro la vida.

ANTECEDENTES

Fundamentación

Los estudios de enfermería relacionados son un protocolo de enfermeras españolas para la atención de AVC y un estudio americano donde se analiza la importancia de utilizar atepase en los AVC de origen isquémico. Dado que los accidentes cerebrovasculares son, sin duda, la causa más común de incapacidad neurológica en la población adulta y que son causa de mortalidad e incapacidad en los adultos mayores, se constituyen en un problema de salud que requiere la atención de personal multidisciplinario

MARCO CONCEPTUAL

Las teorías y modelos conceptuales no son realmente nuevas para la enfermería, han existido desde que Nightingale en 1859 propuso por primera vez sus ideas acerca de la enfermería. Así como Nightingale tuvo sus propias ideas de la enfermería todos los profesionales de enfermería tienen una imagen privada de la práctica de enfermería y esta influye en las decisiones y guía las acciones que tomamos (Fawcett, 1996).

Sin embargo, estas ideas globales de lo que entendemos por enfermería, ha sido organizado por Fawcett a través de lo que denomina "Estructura del conocimiento", donde sitúa al metaparadigma, filosofías, modelos conceptuales, teoría e indicadores empíricos en una estructura descendente que vincula el mundo abstracto con el mundo concreto.

Los metaparadigmas son los conceptos globales del fenómeno de interés de la disciplina de enfermería; Persona, Salud, entorno y enfermería, los cuales han sido conceptualizados de manera diferente por distintas enfermeras para dar lugar a la generación de modelos conceptuales.¹

En este esquema de la estructura conceptual, la filosofía se encuentra ubicada en una línea staff, como un conjunto de creencias, valores y lo que las enfermeras asumen como verdadero, respecto al fenómeno de interés para la disciplina "El cuidado", por lo que indirectamente modifican lo que cada enfermera en su contexto propio de trabajo entiende por: persona, salud, entorno y enfermería.

Lo anterior da pie, al desarrollo de modelos conceptuales, estos son definidos como un conjunto de conceptos abstractos y generales, así como proposiciones que se integran para dar un significado. Incorporan observaciones empíricas, intuiciones de los estudiosos, deducciones combinadas con las ideas creativas del campo de la investigación. Esto quiere decir que los modelos conceptuales son un

¹ Metaparadigma de enfermería teelene.terra.es/personal/duenas/teoria

conjunto de conceptos que explican de manera general el fenómeno del cuidado, pero los modelos conceptuales son más complejos y generales que las teorías, estos otorgan una explicación muy amplia sobre algunos fenómenos de interés para la enfermería como; el autocuidado, la promoción a la Salud, las relaciones interpersonales, el proceso de adaptación entre otros.²

Las teorías son un conjunto de conceptos interrelacionados que permiten describir, explicar y predecir el fenómeno de interés para la disciplina, por lo tanto se convierten en un elemento indispensable para la práctica profesional, ya que facilitan la forma de describir y explicar y predecir el fenómeno del cuidado.

Tanto los modelos conceptuales como las teorías están elaboradas por conceptos y Fawcett los define como palabras que describen imágenes mentales de los fenómenos, no se limitan a un grupo, situación e individuo en particular, son generales, estos se relacionan para explicar distintos fenómenos de interés para la disciplina como lo hicieron: Orem sobre el déficit de autocuidado, Roy; adaptación y estímulo, Henderson; Necesidades básicas, Pender; Conducta promotora de salud y Neuman; Estresores, Etc.

Para comprender y estudiar estos conceptos teóricos es necesario el uso de indicadores empíricos que son los instrumentos reales, condiciones y procedimientos experimentales que se usan para observar o medir los conceptos de una teoría, estos vinculan el mundo abstracto con el mundo concreto, son la única forma de conectar los aspectos teóricos con la práctica.

Es importante señalar que cada teoría estudia un aspecto limitado de la realidad. Por lo tanto es necesario contar con muchas teorías que estudien todos los fenómenos relacionados con el cuidado de enfermería. No todos los modelos y teorías se aplican a todas las situaciones en las que este involucrada enfermería, sino solo a una pequeña parte de todos los fenómenos de interés para la enfermería.

Los modelos y teorías de enfermería se aplican para facilitar la práctica de enfermería en la Investigación, Educación, administración y práctica clínica.

En relación a la educación, los modelos y teorías guían el proceso general para elaborar un plan de estudios; los programas y las actividades de enseñanza aprendizaje.

En la administración; provee una estructura sistemática para observar las situaciones e interpretar las situaciones administrativas del cuidado de enfermería de manera muy particular.

² Desde el origen de la enfermería a la disciplina enfermera
www.metlas.org/enciclopedia/pdf/01capFUNDAMENTOS

En la práctica clínica; proveen guías generales para la práctica con un enfoque y organización basada en los conceptos propuestos por el modelo conceptual y en el método de trabajo de enfermería o Proceso Enfermero. Es fundamental enmarcar, que la aplicación de los modelos y teorías de enfermería debe estar basado en el método de trabajo de enfermería.

En relación a la investigación; las teorías y modelos de enfermería facilitan la organización del conocimiento y guían al investigador con respecto al problema a estudiar, metodología, instrumentos, procedimientos, diseño, plan de análisis y todo el proceso de investigación. Al guiar el proceso de investigación bajo el enfoque de una teoría o modelo conceptual se podrá garantizar el obtener resultados con posibilidades de ser generalizados no solo a los sujetos de estudio sino a otros sujetos con características similares, debido a que estos enfoques fueron creados a partir de observaciones repetidas. La investigación a su vez evalúa a la teoría, ya que se puede desechar o realizar modificaciones con base a los resultados obtenidos.

La aplicación del método científico en la práctica asistencial enfermera, es el método conocido como Proceso de Enfermería. Este método permite a las enfermeras prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática.

Es un sistema de planificación en la ejecución de los cuidados de enfermería, compuesto de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Como todo método, el PAE configura un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, ya que en la puesta en práctica las etapas se superponen³

El objetivo principal del Proceso de Enfermería es constituir una estructura que pueda cubrir, individualizando, las necesidades del paciente, la familia y la comunidad. También :

- ❖ Identificar las necesidades reales y potenciales del paciente, familia y comunidad.
- ❖ Establecer planes de cuidados individuales, familiares o comunitarios
- ❖ Actuar para cubrir y resolver los problemas, prevenir o curar la enfermedad

³ El Proceso de Atención de Enfermería teleline.terra.es/personal/duenas/pae.htm

Las ventajas:

La aplicación del Proceso de Enfermería tiene repercusiones sobre la profesión, el cliente y sobre la enfermera; profesionalmente, el proceso enfermero define el campo del ejercicio profesional y contiene las normas de calidad; el cliente es beneficiado, ya que mediante este proceso se garantiza la calidad de los cuidados de enfermería; para el profesional enfermero se produce un aumento de la satisfacción, así como de la profesionalidad.

Las ventajas para el paciente son:

- Participación en su propio cuidado.
- Continuidad en la atención.
- Mejora la calidad de la atención.

Para la enfermera:

- Se convierte en experta
- Satisfacción en el trabajo
- Crecimiento profesional

Las características:

- ❖ Tiene una finalidad: se dirige a un objetivo
- ❖ Es sistemático: Implica partir de un planteamiento organizado para alcanzar un objetivo
- ❖ Es dinámico: Responde a un cambio continuo
- ❖ Es interactivo: Basado en las relaciones recíprocas que se establecen entre el personal de enfermería, el paciente y su familia y los demás profesionales de la salud.
- ❖ Es flexible: Se puede adaptar al ejercicio de la enfermería en cualquier lugar o área especializada que trate con individuos, grupos o comunidades. Sus fases pueden utilizarse sucesiva o conjuntamente.
- ❖ Tiene una base teórica: El proceso ha sido concebido a partir de numerosos conocimientos que incluyen ciencias y humanidades, y se puede aplicar a cualquier modelo teórico de enfermería.

Valoración:

Es la primera fase del proceso de Enfermería que consiste en la recolección y organización de los datos que conciernen a la persona, familia y entorno. Son la base para las decisiones y actuaciones posteriores

Esta primera fase del proceso de enfermería, puede definirse como el proceso organizado y sistemático de recolección y recopilación de datos sobre el estado de

salud del paciente a través de diversas fuentes: éstas incluyen al paciente como fuente primaria, al expediente clínico, a la familia o a cualquier otra persona que de atención al paciente. Las fuentes secundarias pueden ser revistas profesionales, los textos de referencia.

La enfermera utiliza el método clínico cuyas técnicas específicas son: inspección, palpación, percusión y auscultación.



- **Inspección:** es el examen visual cuidadoso y global del paciente, para determinar estados o respuestas normales o anormales. Se centra en las características físicas o los comportamientos específicos (tamaño, forma, posición, situación anatómica, color, textura, aspecto, movimiento y simetría).
- **Palpación:** Consiste en la utilización del tacto para determinar ciertas características de la estructura corporal por debajo de la piel (tamaño, forma, textura, temperatura, humedad, pulsos, vibraciones, consistencia y movilidad). Esta técnica se utiliza para la palpación de órganos en abdomen. Los movimientos corporales y la expresión facial son datos que nos ayudarán en la valoración
- **Percusión:** Implica el dar golpes con uno o varios dedos sobre la superficie corporal, con el fin de obtener sonidos. Los tipos de sonidos que podemos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

diferenciar son: Sordos, aparecen cuando se percuten músculos o huesos. Mates: aparecen sobre el hígado y el bazo. Hipersonoros: aparecen cuando percutimos sobre el pulmón normal lleno de aire y timpánicos: se encuentra al percutir el estómago lleno de aire o un carrillo de la cara.

- **Auscultación:** Consiste en escuchar los sonidos producidos por los órganos del cuerpo. Se utiliza el estetoscopio y determinamos características sonoras de pulmón, corazón e intestino. También se pueden escuchar ciertos ruidos aplicando sólo la oreja sobre la zona a explorar.

Diagnóstico de Enfermería.

Es el juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración de Enfermería.

Es un enunciado del problema real o en potencia del paciente que requiera de la intervención de enfermería con el objeto de resolverlo o disminuirlo. En ella se va a exponer el proceso mediante el cual estaremos en condiciones de establecer un problema clínico y de formularlo para su posterior tratamiento, bien sea diagnóstico enfermero o problema interdependiente

Después de haber enunciado el problema se procede al registro del diagnóstico de Enfermería, y la forma más habitual de registrarlo ha sido mediante el formato PES.

El formato PES

Gordon (1976) sugirió el uso del formato PES para la descripción del diagnóstico de Enfermería (problema, etiología y signos y síntomas).⁴

* P - Problema real o de riesgo de la persona.

* E - Etiología del problema.

* S - Signos y síntomas identificados en la fase de valoración.

⁴ Marjory Gordon PDF/Adobe Acrobat www.enfermeriacomunitaria.org/boletin/19/14.pdf -

Normalmente, el diagnóstico de Enfermería se formula como un juicio con dos partes: una es el problema y la otra, la etiología. Estas dos partes están unidas por las palabras "relacionado con" (R/C) que implican la conexión entre el problema y los factores relacionados.

La primera parte del diagnóstico, es decir, el problema (P), es una afirmación sobre el problema real o de riesgo de la persona o sobre una respuesta que arriesga su salud.

La etiología (E) -la segunda parte del diagnóstico de Enfermería- es todo el conjunto de valores ideológicos, ambientales, socioculturales, psicológicos o fisiológicos que pueden tener relación con el problema de salud del individuo o contribuyen al mismo.

La (S) del formato PES representa los signos y síntomas que se detectan en la valoración. Son los datos que se constituyen en las características definitorias que determinan la etiqueta diagnóstica.

Planificación de los cuidados de enfermería :

Una vez que hemos concluido la valoración e identificado las complicaciones potenciales (problemas interdependientes) y los diagnósticos enfermeros, se procede a la fase de planeación de los cuidados o tratamiento enfermero. En esta fase se trata de establecer y llevar a cabo unos cuidados de enfermería, que conduzcan al cliente a prevenir, reducir o eliminar los problemas detectados

Elaboración de las actuaciones de enfermería.

Esto es, determinar los objetivos de enfermería (criterios de proceso). Determinación de actividades, las acciones especificadas en el plan de cuidados corresponden a las tareas concretas que la enfermera y/o familia realizan para hacer realidad los objetivos. Estas acciones se consideran instrucciones u órdenes enfermeras que han de llevar a la práctica todo el personal que tiene responsabilidad en el cuidado del paciente. Las actividades propuestas se registran en el impreso correspondiente y deben especificar: qué hay que hacer, cuándo hay que hacerlo, cómo hay que hacerlo, dónde hay que hacerlo y quién ha de hacerlo.

Planteamiento de los objetivos:

Una vez que hemos priorizado los problemas que vamos a tratar, debemos definir los objetivos que nos proponemos con respecto a cada problema, teniendo presente que los objetivos sirven para:

- Dirigir los cuidados.

- Identificar los resultados esperados.
- Medir la eficacia de las actuaciones.

Lo que se pretende con los objetivos de las actuaciones enfermeras es establecer qué se quiere conseguir, cómo, cuándo y cuánto.

Existen dos tipos de objetivos:

- Objetivos de enfermería o criterios de proceso
- Objetivos del paciente / cliente

Normas generales para la descripción de objetivos

- Escribir los objetivos en términos que sean observables y puedan medirse.
- Describir los objetivos en forma de resultados o logros a alcanzar, y no como acciones de enfermería.
- Elaborar objetivos cortos.
- Hacer específicos los objetivos.
- Cada objetivo se deriva de sólo un diagnóstico de enfermería.
- Señalar un tiempo específico para realizar cada objetivo.

Objetivos de enfermería:

Estos objetivos dirigen las actuaciones enfermeras hacia tres grandes áreas para ayudar al paciente:

- A encontrar sus puntos fuertes, esto es, sus recursos de adaptación adecuados para potenciarlos.
- A buscar nuevos sistemas y recursos de adaptación.
- A conocer su estilo de vida y ayudarlo a modificarlo, si no fuera competente para el cambio, bien por una disminución de los recursos propios o por una inadecuación de los mismos.

Los objetivos de enfermería no se suelen escribir en el plan de cuidados, a excepción de que sea para los alumnos, en cualquier caso deben responder a preguntas sobre: capacidades limitaciones y recursos del individuo que se pueden fomentar, disminuir / aumentar o dirigir.

Los objetivos de enfermería se describen en el tiempo a:

Objetivos a corto plazo: Son los resultados que pueden lograrse de modo favorable y rápido, en cuestión de horas o días. Estos son adecuados especialmente para establecer la atención inmediata en situaciones de urgencia cuando los pacientes son inestables y los resultados a largo plazo son inciertos.

Medio plazo: para un tiempo intermedio, estos objetivos son también intermedios, de tal forma que, podamos utilizarlos para reconocer los logros del paciente y mantener la motivación

Objetivos a largo plazo: Son los resultados que requieren de un tiempo largo.

Elegir los verbos adecuados cuando se identifican resultados esperados evita la ambigüedad y centra la atención en la conducta que se medirá para determinar el progreso. Los resultados se clasificarán en tres dominios: cognitivos, afectivo y psicomotor⁵

Dominio afectivo: resultados esperados asociados con cambios de actitudes, sentimientos valores (decidir que es necesario cambiar los malos hábitos alimentarios)

Dominio cognitivo: resultados esperados asociados con la adquisición de conocimientos o habilidades intelectuales. (aprender los signos y síntomas del shock)

Dominio psicomotor: resultados esperados asociados con el desarrollo de habilidades psicomotoras (dominar la deambulacion con muletas)

Verbos representativos de los tres dominios

Cognitivo	Afectivo	Psicomotor
Enseñar	Expresar	Demostrar
Discutir	Compartir	Practicar
Identificar	Escuchar	Realizar
Describir	Comunicar	Andar
Hacer una lista	Relatar	Administrar
Explorar		Dar

⁵ Aplicación del proceso de enfermería 3a edición Rosalinda Alfaro Le-Fevre edit. Mosby pag. 144-145

Actuaciones de enfermería:

Las actuaciones enfermeras son aquellas intervenciones específicas que van dirigidas a ayudar al paciente al logro de los resultados esperados. Para ello se elaborarán acciones focalizadas hacia las causas de los problemas, es decir, las actividades de ayuda deben ir encaminadas a eliminar los factores que contribuyen al problema

actividades de enfermería

- **Dependientes:** Son las actividades relacionadas con la puesta en práctica de las actuaciones médicas. Señalan la manera en que se ha de llevar a cabo una actuación médica
- **Interdependientes:** Son aquellas actividades que la enfermera lleva a cabo junto a otros miembros del equipo de salud. Estas actuaciones pueden implicar la colaboración de asistentes sociales, expertos en nutrición, fisioterapeutas médicos, etc.
- **Independientes:** Son aquellas actividades de la enfermería dirigidas hacia las respuestas humanas que está legalmente autorizada a atender, gracias a su formación y experiencia práctica son actividades que no requieren la orden previa de un médico.

EJECUCIÓN:

Es la cuarta etapa del plan de cuidados, es en esta etapa cuando realmente se pone en práctica el plan de cuidados elaborado, la ejecución implica continuar recogiendo datos, realizar las actividades de enfermería, dar los informes verbales de enfermería, mantener el plan de cuidados actualizado

EVALUACIÓN :

La evaluación se define como la comparación planificada y sistematizada entre el estado de salud del paciente y los resultados esperados. Evaluar, es emitir un juicio sobre un objeto, acción, trabajo, situación o persona, comparándolo con uno o varios criterios.

Los dos criterios más importantes que valora la enfermería, en este sentido, son: la eficacia y la efectividad de las actuaciones, Griffith y Christensen (1982).

El proceso de evaluación consta de dos partes

Recogida de datos sobre el estado de salud/ problema/ diagnóstico que queremos evaluar.

Comparación con los resultados esperados y un juicio sobre la evolución del paciente hacia la consecución de los resultados esperados.

El modelo conceptual de Virginia Henderson de una clara visión de los cuidados de enfermería, por lo cual la aplicación del proceso a partir de este modelo resulta esencial para el personal de enfermería que requiere individualizar cuidados al paciente en estado crítico. Sin embargo para llegar a planificar los cuidados a partir del concepto de cuidados de enfermería de Virginia Henderson, es necesario profundizar en los conceptos claves de esta filosofía.

Virginia nació en 1897 en Kansas (Missouri). Se graduó en 1921 y se especializó como enfermera docente. Esta teórica de enfermería incorporó los principios fisiológicos y patológicos a su concepto de enfermería.⁶

Henderson define a la enfermería en términos funcionales como:

"La única función de una enfermera es ayudar al individuo sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyan a su salud, su recuperación o a lograr una muerte tranquila, que éste realizaría sin ayuda si tuviese la fuerza, la voluntad y el conocimiento necesario y hacer esto de tal forma que le ayude a ser independiente lo antes posible "

Los elementos más importantes de su teoría son:

El personal de enfermería asiste a los pacientes en las actividades esenciales para mantener la salud, recuperarse de la enfermedad o lograr una muerte tranquila.

También introduce o desarrolla el criterio de independencia del paciente en la valoración de su salud.

Identifica catorce necesidades básicas que dan pauta a los cuidados de enfermería

⁶ [Enfermeras Teóricas - Virginia Henderson - teleline.terra.es/personal/duenas/teorias2.htm](http://teleline.terra.es/personal/duenas/teorias2.htm)

Se observa una similitud entre las necesidades y la escala de necesidades de Maslow, las 7 necesidades primeras están relacionadas con la Fisiología, de la 8ª a la 9ª relacionadas con la seguridad, la 10ª relacionada con la propia estima, la 11ª relacionada con la pertenencia y desde la 12ª a la 14ª relacionadas con la autorrealización .

Las necesidades humanas básicas según Henderson, son:

- ❖ Respirar con normalidad
- ❖ Comer y beber adecuadamente
- ❖ Eliminar los desechos del organismo
- ❖ Movimiento y mantenimiento de una postura adecuada
- ❖ Descansar y dormir
- ❖ Selección de vestimenta adecuada
- ❖ Mantenimiento de la temperatura corporal
- ❖ Mantenimiento de la higiene corporal
- ❖ Evitar los peligros del entorno
- ❖ Comunicarse con otros, expresar emociones, necesidades, miedos u opiniones
- ❖ Ejercer culto a Dios de acuerdo a su religión
- ❖ Trabajar de forma que pueda sentirse realizado
- ❖ Participar en todas las formas de recreación y ocio
- ❖ Estudiar, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo normal de salud

Partiendo de la teoría de las necesidades humanas básicas, la autora identifica 14 necesidades básicas y fundamentales que comporten todos los seres humanos, que pueden no satisfacerse por causa de una enfermedad o en determinadas etapas del ciclo vital, incidiendo en ellas factores físicos , psicológicos o sociales Normalmente estas necesidades están satisfechas por la persona cuando ésta tiene el conocimiento, la fuerza y la voluntad para cubrirlas (independiente), pero cuando algo de esto falta o falla en la persona, una o más necesidades no se satisfacen, por lo cual surgen los problemas de Salud (dependiente). Es entonces cuando el personal de enfermería tiene que ayudar o suplir a la persona para que pueda tener las necesidades cubiertas. Estas situaciones de dependencia pueden aparecer por causas de tipo físico, psicológico, sociológico o relacionadas a una falta de conocimientos.

V. Henderson parte del principio de que todos los seres humanos tienen una serie de necesidades básicas que deben satisfacer, dichas necesidades son normalmente cubiertas por cada individuo cuando está sano y tiene los suficientes conocimientos para ello.

Según este principio, las necesidades básicas son las mismas para todos los seres humanos y existen independientemente de la situación en que se encuentre cada individuo. Sin embargo, dichas necesidades se modifican en razón de dos tipos de factores :

Permanentes: edad, nivel de inteligencia, medio social o cultural, capacidad física.

Variables: estados patológicos:

- Falta aguda de oxígeno.
- Conmoción (inclusive el colapso y las hemorragias).
- Estados de inconsciencia (desmayos, coma, delirios).
- Exposición al frío o calor que produzcan temperaturas del cuerpo marcadamente anormales.
- Estados febriles agudos debidos a toda causa.
- Una lesión local, herida o infección, o bien ambas.
- Una enfermedad transmisible.
- Estado preoperatorio.
- Estado postoperatorio
- Inmovilización por enfermedad o prescrita como tratamiento
- Dolores persistentes que no admitan tratamiento

Las actividades que las enfermeras realizan para suplir o ayudar al paciente a cubrir estas necesidades es lo que V. Henderson denomina cuidados básicos de enfermería. Estos cuidados básicos se aplican a través de un plan de cuidados de enfermería, elaborado en razón de las necesidades detectadas en el paciente.

Virginia Henderson describe la relación enfermera - paciente, destacando tres niveles de intervención: como sustituta, como ayuda o como compañera.

Su principal influencia consiste en la aportación de una estructura teórica que permite el trabajo enfermero por necesidades de cuidado, facilitando así la definición del campo de actuación enfermero, y a nivel más práctico, la elaboración de un marco de valoración de enfermería en base a las catorce necesidades humanas básicas.

Definición de Henderson de los 4 conceptos básicos del Metaparadigma de enfermería:⁷

Persona :

Individuo que requiere asistencia para alcanzar salud e independencia o una muerte en paz , la persona y la familia son vistas como una unidad. La persona es una unidad corporal / física y mental , que está constituida por componentes biológicos, psicológicos, sociológicos y espirituales. La mente y el cuerpo son inseparables. El paciente y su familia son considerados como una unidad. Tanto el individuo sano o el enfermo anhela el estado de independencia. Tiene una serie de necesidades básicas para la supervivencia. Necesita fuerza, deseos, conocimientos para realizar las actividades necesarias para una vida sana.

Entorno:

Incluye relaciones con la propia familia, así mismo incluye las responsabilidades de la comunidad de proveer cuidados.

Salud :

La calidad de la salud, más que la vida en sí misma, es ese margen de vigor físico y mental, lo que permite a una persona trabajar con la máxima efectividad y alcanzar su nivel potencial más alto de satisfacción en la vida. Considera la salud en términos de habilidad del paciente para realizar sin ayuda los catorce componentes de los cuidados de Enfermería. Equipara salud con independencia.

La Asociación Americana de Enfermería de enfermos críticos (AACN) define la asistencia crítica de enfermería como la especialidad de enfermería que se dedica específicamente al estudio de las respuestas humanas ante los problemas de extrema gravedad. La AACN ha dictado pautas de asistencia específicas para la asistencia crítica de enfermería:

⁷ Enfermeras Teóricas - Virginia Henderson - www.ocenf.org/jaen/teorias2.htm

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación en enfermería requiere la participación del paciente sujeto de estudio, este trabajo de investigación se sustenta en la declaración de **Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos** Adoptada por la 18ª . Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, 1964 y revisada por la 29ª . Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, 1975, la 35ª . Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, 1983, la 41ª . Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, 1989, la 48ª . Asamblea General, Somerset West, Sudáfrica, 1996 y la 52ª . Asamblea General, Edimburgo, Escocia, 2000., donde se declara que la investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden otorgar el consentimiento bajo presión, a los que se beneficiarán personalmente con la investigación y a los que tienen la investigación combinada con la atención médica.⁸

Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsible para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

El personal de salud debe abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades

⁸ Investigación - FUNCEI - Fundación del Centro de Estudios 52a. Asamblea General, Edimburgo, Escocia, 2000. www.funcei.org.ar/paginas/investigacion/Declaracion_Helsinki.htm –

razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

Cuando los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos disponibles han resultado ineficaces en la atención de un enfermo, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no probados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración. Estas disposiciones se encuentran también en la Ley General de Salud y es importante aclarar que aunque no se utilizaron procedimientos que pusieran en peligro la vida de la paciente, se le pidió autorización para realizar este estudio de caso con su persona

METODOLOGÍA

Para la realización de este estudio de caso se utilizó el proceso de enfermería y el método clínico sustentándose en la valoración de las 14 necesidades de Virginia Henderson como modelo conceptual donde dichos indicadores nos permiten determinar el grado de dependencia e independencia, así como determinar las fuentes de dificultad que se presentan. La recolección de datos se obtuvo de fuentes primarias como son: la valoración inicial de enfermería, la realización de valoraciones focalizadas, entrevista con la madre de la paciente y de fuentes secundarias como son expediente clínico, interacción con otros profesionales de salud y fuentes bibliográficas hemerográficas y electrónicas. Para el registro de datos se utilizaron instrumentos acordes a la especialidad y modelo proporcionados por la coordinadora de la especialidad de atención de enfermería del Adulto en Estado Crítico

Posterior a la evaluación se establecieron los diagnósticos interdependientes y de enfermería utilizando el formato PESS (Problema + Etiología + Signos y Síntomas) se formularon los diagnósticos reales y potenciales durante el periodo evolutivo de la paciente y se brindan los cuidados de enfermería correspondientes.

razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

Cuando los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos disponibles han resultado ineficaces en la atención de un enfermo, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no probados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración. Estas disposiciones se encuentran también en la Ley General de Salud y es importante aclarar que aunque no se utilizaron procedimientos que pusieran en peligro la vida de la paciente, se le pidió autorización para realizar este estudio de caso con su persona

METODOLOGÍA

Para la realización de este estudio de caso se utilizó el proceso de enfermería y el método clínico sustentándose en la valoración de las 14 necesidades de Virginia Henderson como modelo conceptual donde dichos indicadores nos permiten determinar el grado de dependencia e independencia, así como determinar las fuentes de dificultad que se presentan. La recolección de datos se obtuvo de fuentes primarias como son: la valoración inicial de enfermería, la realización de valoraciones focalizadas, entrevista con la madre de la paciente y de fuentes secundarias como son expediente clínico, interacción con otros profesionales de salud y fuentes bibliográficas hemerográficas y electrónicas. Para el registro de datos se utilizaron instrumentos acordes a la especialidad y modelo proporcionados por la coordinadora de la especialidad de atención de enfermería del Adulto en Estado Crítico

Posterior a la evaluación se establecieron los diagnósticos interdependientes y de enfermería utilizando el formato PESS (Problema + Etiología + Signos y Síntomas) se formularon los diagnósticos reales y potenciales durante el periodo evolutivo de la paciente y se brindan los cuidados de enfermería correspondientes.

Accidentes vasculares cerebrales

En la mayoría de los países desarrollados los ictus constituyen la tercera causa de muerte a nivel mundial y generan una notable incapacidad física y laboral, responsable de un importante gasto sanitario.

En México, el número de muertes por Accidente Cerebro Vascular (ACV) en 1998 se situó en el 6° lugar de acuerdo a datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática(INEGI)

En lo que respecta a morbilidad es una de las principales causas de discapacidad secundaria a enfermedad también a nivel mundial, estudios prospectivos a mediano plazo en grupos de pacientes sobrevivientes a ACV han encontrado que el 48% de ellos quedan con hemiparesia 22% con paraparesia que impidió la deambulacion, 24 a 53 % permanecieron con un grado importante de dependencia en las actividades de la vida diaria, 12 a 18 % quedaron afásicos y 32 % presentaron datos clínicos de depresión.⁹

La tasa de incidencia de ACV aumenta con la edad en 10% cada año después de los 45 años. En general el ACV se presenta en personas con un promedio de edad de 65 años, aunque la mortalidad por esta causa haya descendido en la mayoría de los países desarrollados en los últimos años, el envejecimiento creciente de las poblaciones determina que la prevalencia de este padecimiento y su carga social no disminuyan.

Al descenso de mortalidad por AVC han contribuido un mejor control de los factores de riesgo y una mejor calidad de vida, sin embargo los logros en el tratamiento del ACV han sido limitados.

Las enfermedades que afectan la circulación cerebral suelen manifestarse por episodios de carácter agudo, existe controversia sobre la nomenclatura para designarlas se utilizan tanto las denominaciones de ACV o accidente cerebro vascular agudo, como las más imprecisas de Ictus que significa afectación aguda o apoplejía: parálisis aguda, que han sido sancionadas tanto en español como en inglés en el que se emplea el término "stroke" (golpe)

Por su apariencia clínica se distinguen los siguientes tipos de AVC:

- ACV establecido o completo: Recibe esta denominación cuando el defecto neurológico, de origen vascular y generalmente de comienzo agudo persiste más de tres semanas.
- ACV en evolución: La mayoría de estos se establecen en minutos o en 1 o 2 horas, pero un porcentaje reducido de los caso progresan durante 6 a 12 horas, sin embargo algunos episodios cerebrovasculares evolucionan a ,lo

⁹ NOTAS DE INTERES DEL ESPECIALISTA SOBRE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Neurología INNN

largo de más horas o incluso de 1 a 3 días. A estos episodios se les denomina en progresión. No existe consenso acerca de la cantidad de horas de progresión necesarias para incluirlos en esta categoría.

- **Isquemia Cerebral Transitoria o Accidente Isquémico Transitorio (AIT)** consiste en una alteración neurológica aguda y transitoria, que perdura menos de 24 horas y que generalmente es de origen isquémico.
- **Defecto neurológico isquémico reversible.** Consiste en un trastorno neurológico agudo cuyas manifestaciones clínicas no exceden de 3 semanas, es un ictus habitualmente poco intenso.

Los defectos neurológicos isquémicos reversible, los AIT, y los ictus leves constituyen manifestaciones clínicas de ACV de intensidad creciente que tiene su más grave exponente en el ictus establecido.

La mayoría de estos cuadros clínicos están causados por isquemia cerebral focal y más raras veces por hemorragia cerebral. La apariencia clínica y la evolución de los ACV isquémicos dependen, esencialmente, de la intensidad de dicha isquemia, de su localización y de la capacidad del cerebro de recuperación.

Las causas mas frecuentes de enfermedad cerebro vascular son:

- ✓ Trombosis arteroesclerótica.
- ✓ Hemorragia cerebral hipertensiva.
- ✓ Crisis isquémica transitoria.
- ✓ Embolismo.
- ✓ Rotura de aneurismas o MAV.
- ✓ Vasculitis.
- ✓ Tromboflebitis.
- ✓ Alteraciones hematológicas (Policitemia, púrpura trombocitopénica, anemia intensa).
- ✓ Traumatismos de arteria carótida.
- ✓ Aneurisma aórtico disecante.
- ✓ Hipotensión sistémica.
- ✓ Jaqueca con déficit neurológico.

Los factores de riesgo mas frecuentes de enfermedad cerebro vascular son:

- ✓ Hipertensión arterial.
- ✓ Diabetes.
- ✓ Obesidad e inactividad física.
- ✓ Adicción a drogas.
- ✓ Hiperhomocistinemia.
- ✓ Fibrinógeno.

- ✓ Raza.
- ✓ Factores hereditarios.
- ✓ Anticuerpos antifosfolípidos.
- ✓ Placas ulceradas en la aorta.
- ✓ Tabaco.
- ✓ Anticonceptivos orales.
- ✓ Alcohol.
- ✓ Crisis isquémicas transitorias.
- ✓ Lípidos.
- ✓ Factores cardíacos.

Etiología. Si la manifestación clínica de las lesiones vasculares cerebrales es casi siempre un déficit neurológico de carácter agudo, las lesiones de origen vascular que determinan estos cuadros son muy variadas, aunque en esencia los mecanismos fisiopatológicos últimos son: isquemia y hemorragia parenquimatosa.¹⁰

Isquemia cerebral focal. Puede ser ocasionada por diversos mecanismos

Por oclusión total in situ de una arteria (trombosis), en general debido a una placa de ateroma. En ocasiones, la oclusión vascular es causada por un embolo que proviene de un segmento arterial proximal. A este fenómeno se le denomina embolia arteria-arteria

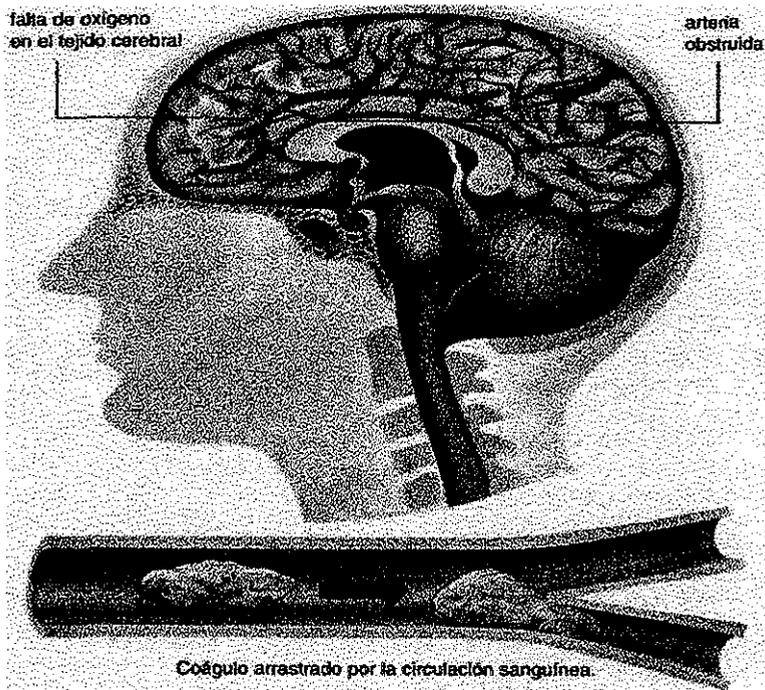
Por estenosis arteriales, que han de ser muy importantes, superiores al 80% de la luz vascular para tener repercusión hemodinámica y generar isquemia focal.

Por embolia de origen cardiaco (valvulopatía, arritmia) en la práctica, cuando se habla de embolia se hace referencia sólo a la de origen cardiaco.

Es necesario considerar que a estas causas principales se añaden, en ocasiones, factores coadyuvantes como son las alteraciones hematológicas que dificultan el flujo sanguíneo o favorecen la aparición de trombosis (hiperagregabilidad plaquetaria) circulatorias o de la propia pared vascular (inflamación, espasmo arterial) que contribuyen a una disminución importante del flujo sanguíneo en un área determinada y genera la manifestaciones clínicas o patológicas

Hemorragia cerebral. La hemorragia cerebral que con mayor frecuencia determina ictus es la intraparenquimatosa, cuyo agente etiológico más importante es la hipertensión arterial que, por diversos mecanismos, provoca la ruptura de una arteria en general de pequeño calibre. También diversas malformaciones vasculares como los angiomas o telangiectasias son responsables de un pequeño porcentaje de ellas, sobre todo en individuos jóvenes. En raras ocasiones son tumores vascularizados o agresivos los causantes de esta enfermedad.

¹⁰ FARRERAS Principios de Medicina Interna



La hemorragia cerebral intraparenquimatosa con frecuencia se abre al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo.

Hemorragia subaracnoidea. Su apariencia clínica no es la de ictus sino un cuadro caracterizado por cefalea aguda, rigidez de nuca o alteración del nivel de conciencia, aunque son posibles otras presentaciones. En ocasiones, a este cuadro se añade un déficit neurológico focal, que se produce cuando la hemorragia se introduce en el parénquima cerebral y / o cuando a la hemorragia subaracnoidea se asocia un isquemia cerebral focal por vasoespasmio de las grandes arterias intracraneales como son la carótida y cerebral media. La causa conocida de sangrado subaracnoideo más frecuente es la rotura de un aneurisma arterial.

Entre otras causas se encuentran diversos procesos de origen vascular como las trombosis de las venas corticales, de los senos venosos o la encefalopatía hipertensiva determinan cuadros de aspecto ictal que en conjunto constituyen la etiología de un pequeño porcentaje de los casos. También debe tenerse en cuenta que un porcentaje reducido de los cuadros ictales no tiene una etiología

estrictamente vascular sino que son causados por enfermedades de etiología diversas como metástasis, absceso cerebral o enfermedad desmielinizante, cuyo curso agudo simula un ictus¹¹

- ❖ También la migraña puede asociarse a déficit neurológico focal de posible origen vascular .
- ❖ La trombosis venosa y la encefalopatía hipertensiva causan lesiones isquémicas en le cerebro por mecanismos complejos.
- ❖ Además de las alteraciones vasculares, diversas enfermedades hematológicas pueden originar isquemia cerebral focal por diversos mecanismos, sobre todo en pacientes con aterosclerosis asociada, dado que incrementan la hiperagregabilidad plaquetaria, la viscosidad sanguínea o alteran el transporte de oxígeno. Las enfermedades hematológicas que con mayor frecuencia predisponen a isquemia cerebral son: trombocitosis, Policitemia, anemia intensa, anemia de células falciformes y leucocitosis

- ❖ Otros procesos capaces de producir ACV incluyen los estados de hiperviscosidad, como en las paraproteinemias, y los de hipercoagulabilidad, como el déficit de proteína C, las enfermedades que cursan con anticuerpos antifosfolípido como el Lupus Eritematoso Sistémico y el síndrome antifosfolípido primario, el post-parto y la ingesta de estrógenos.

El cerebro necesita un flujo sanguíneo constante de aproximadamente 55 mL / 100 g de tejido cerebral / min , de forma que la ausencia persistente de riego sanguíneo o su disminución en un área del cerebro origina una zona de necrosis isquémica o infarto pálido. No se conoce con exactitud el tiempo necesario de riego insuficiente para que se produzca un infarto, pero según datos de experimentación animal, se estima en 3 o 4 hrs.¹¹

En los últimos años se han investigado exhaustivamente los fenómenos bioquímicos de la lesión celular isquémica y se ha puesto de relieve el papel de los neurotransmisores excitadores como el glutamato y de la entrada celular de calcio. En el aspecto funcional es importante recordar que esta zona de infarto o necrosis probablemente está rodeada por lo menos en las primeras horas después del déficit de riego de otra zona denominada de penumbra isquémica, en la que las estructuras nerviosas no mueren, pero tampoco funcionan de modo adecuado. El porvenir funcional de esta zona depende de varios factores, entre otros la circulación colateral al área infartada. Cuando el defecto en el riego está causado por la oclusión súbita de un vaso cerebral de gran tamaño, como ocurre en la embolia cardiaca, se puede originar un infarto rojo por la extravasación de sangre.

¹¹ SMITH.J. James Circulatory Physiology – the essentials p 181-222

Su génesis se atribuye a la migración periférica del trombo en el árbol vascular y la restauración del flujo sanguíneo en vasos que han sufrido lesiones isquémicas. El infarto pálido es más frecuente en las trombosis del árbol arterial, pero a veces, ambos tipos de infarto se observan en una lesión isquémica por lo que la diferenciación carece de utilidad práctica.

Evaluación diagnóstica

Si bien desde una perspectiva fisiopatológica los diferentes cuadros de ACV isquémico pueden considerarse como la expresión de un mismo proceso con diferentes grados de intensidad, desde la perspectiva de la evaluación son muy diferentes. Así, en los AIT e ictus con residuo mínimo, los esfuerzos del tratamiento deben ir dirigidos a realizar una evaluación diagnóstica exhaustiva con el fin de prevenir la aparición de un nuevo ictus mediante un tratamiento médico y / o quirúrgico. Lógicamente este proceder no es prioritario en el ictus establecido. Por otra parte el manejo del ictus en progresión constituye una emergencia médica y requiere un ingreso hospitalario urgente. Es conveniente individualizar la actitud en cada grupo clínico.

- Isquemia transitoria. Este grupo que numéricamente es reducido y los déficit neurológicos isquémicos reversibles consumen muchos esfuerzos diagnósticos, dado que un tratamiento activo puede evitar la aparición de un ictus establecido, que ocurre aproximadamente en el 30-40% de los pacientes que sufren estos episodios en el lapso de los 5 años siguientes.

El primer punto que se ha de precisar es la naturaleza isquémica de un episodio de corta duración que el médico no ha observado y que el paciente refiere muchas veces sin testigos. Las crisis comiciales, auras de jaqueca clásica, episodios agudos de esclerosis múltiple, narcolepsia y crisis de ansiedad figuran entre los episodios paroxísticos, con los que hay que establecer un diagnóstico diferencial. En ocasiones la práctica de un Electroencefalograma (EEG) intercrítico ayuda al diagnóstico diferencial, pero la mayoría de la veces el diagnóstico es clínico¹². Para establecer el diagnóstico no se deben considerar como AIT los síntomas neurológicos aislados como vértigo o Diplopía o los de localización imprecisa como son la sensación de mareo, sino cuadros con claras alteraciones múltiples de un territorio vascular; una excepción es la amaurosis fugaz, que es la pérdida aguda y transitoria de visión en un solo ojo esta entidad es patognomónica de isquemia en el territorio de la arteria oftálmica que pertenece al territorio carotídeo.

¹² [Enfermedad Cerebro-Vascularwww.alemana.cl/edu/edu0020104.html](http://www.alemana.cl/edu/edu0020104.html) –

Su génesis se atribuye a la migración periférica del trombo en el árbol vascular y la restauración del flujo sanguíneo en vasos que han sufrido lesiones isquémicas. El infarto pálido es más frecuente en las trombosis del árbol arterial, pero a veces, ambos tipos de infarto se observan en una lesión isquémica por lo que la diferenciación carece de utilidad práctica.

Evaluación diagnóstica

Si bien desde una perspectiva fisiopatológica los diferentes cuadros de ACV isquémico pueden considerarse como la expresión de un mismo proceso con diferentes grados de intensidad, desde la perspectiva de la evaluación son muy diferentes. Así, en los AIT e ictus con residuo mínimo, los esfuerzos del tratamiento deben ir dirigidos a realizar una evaluación diagnóstica exhaustiva con el fin de prevenir la aparición de un nuevo ictus mediante un tratamiento médico y / o quirúrgico. Lógicamente este proceder no es prioritario en el ictus establecido. Por otra parte el manejo del ictus en progresión constituye una emergencia médica y requiere un ingreso hospitalario urgente. Es conveniente individualizar la actitud en cada grupo clínico.

- Isquemia transitoria. Este grupo que numéricamente es reducido y los déficit neurológicos isquémicos reversibles consumen muchos esfuerzos diagnósticos, dado que un tratamiento activo puede evitar la aparición de un ictus establecido, que ocurre aproximadamente en el 30-40% de los pacientes que sufren estos episodios en el lapso de los 5 años siguientes.

El primer punto que se ha de precisar es la naturaleza isquémica de un episodio de corta duración que el médico no ha observado y que el paciente refiere muchas veces sin testigos. Las crisis comiciales, auras de jaqueca clásica, episodios agudos de esclerosis múltiple, narcolepsia y crisis de ansiedad figuran entre los episodios paroxísticos, con los que hay que establecer un diagnóstico diferencial. En ocasiones la práctica de un Electroencefalograma (EEG) intercrítico ayuda al diagnóstico diferencial, pero la mayoría de la veces el diagnóstico es clínico¹². Para establecer el diagnóstico no se deben considerar como AIT los síntomas neurológicos aislados como vértigo o Diplopía o los de localización imprecisa como son la sensación de mareo, sino cuadros con claras alteraciones múltiples de un territorio vascular; una excepción es la amaurosis fugaz, que es la pérdida aguda y transitoria de visión en un solo ojo esta entidad es patognomónica de isquemia en el territorio de la arteria oftálmica que pertenece al territorio carotídeo.

¹² Enfermedad Cerebro-Vascularwww.alemana.cl/edu/edu0020104.html –

Una vez establecida la naturaleza vascular del episodio de modo razonable, como primer paso diagnóstico se deben confeccionar pautas de investigación para localizar la naturaleza y el origen de la alteración vascular. Aunque la mayoría de los casos son de origen isquémico, es habitual la realización de una Tomografía Computarizada (TC) cerebral con la intención de excluir casos de tumores muy vascularizados, pequeños hematomas capsulares o subdurales y otros procesos que de forma excepcional, cursan con clínica de AIT y para demostrar la existencia, o no de infarto en el episodio actual o de infartos silentes. La investigación de los AIT definidos va dirigida en concreto a descartar lesiones potencialmente quirúrgicas en las arterias extracraneales mediante auscultación de soplos y realización de Doppler o ecografía arterial para la detección de estenosis o placas de ateroma, que en la actualidad han reemplazado a las técnicas de pletismografía ocular y a los estudios de flujo que evaluaban indirectamente la circulación colateral en el territorio de la carótida externa. Cuando estas pruebas son indicativas de estenosis o placa de ateroma en la carótida se plantea la posibilidad de realizar una angiografía para su comprobación y su eventual corrección quirúrgica definitiva, se recomienda cautela en la indicación de esta prueba, pues no está exenta de riesgos; se debe llevar a cabo en candidatos muy seleccionados: paciente jóvenes, con arteriosclerosis circunscrita, lesión carotídea accesible, ausencia de enfermedades sistémicas graves y en un contexto de accesibilidad a un equipo quirúrgico que haya demostrado una mortalidad inferior al 6% en la endarterectomía carotídea. No se debe olvidar la práctica de una investigación cardiológica y un estudio médico general para descartar cualquier causa favorecedora de isquemia cerebral focal.

Como es sabido, la sensibilidad de la TC cerebral en la detección de isquemia cerebral en las primeras 24 horas no es muy alta. En este lapso la Resonancia Magnética (RM) es más sensible, ya que detecta infartos a partir de las 3 hrs. Sin embargo la TC cerebral pone de manifiesto prácticamente el 100% de los hematomas en los que la RM no es tan sensible. Pasadas las primeras 24-48 hrs y durante las primeras 2 semanas la TC cerebral revela bien la mayoría de las isquemias focales cerebrales responsables de infartos de tamaño grande o moderado, mientras que los infartos lagunares que pueden tener muy pocos milímetros, con frecuencia no son detectados. El conocimiento de la etiología permite la posterior evaluación del paciente y la investigación de las causas de isquemia en los infartos o de hemorragia si éste es el caso, en ambos supuestos es necesario un análisis de los factores de riesgo.

Otros mecanismos por los cuales la sintomatología progresa son el edema cerebral relacionado con la isquemia o la hemorragia y el incremento de ésta.

Tratamiento.

El tipo de ACV determina también una actitud terapéutica distinta. En el caso de isquemia transitoria una vez descartadas enfermedades cardíacas hematológicas o vasculares secundarias y / o estenosis intensa de los vasos extracraneales que irrigan el cerebro, el tratamiento médico de elección es la antiagregación plaquetaria.¹³

- ❖ El mantenimiento de las constantes vitales tras el ictus, sobre todo de la presión arterial, evitando tanto la hipertensión grave como la hipotensión real o relativa - disminución brusca de la presión arterial – que puede agravar los déficit existentes, y sobre todo el mantenimiento de una oxigenación adecuada y la prevención de la insuficiencia cardíaca.
- ❖ Mantenimiento de una alimentación y un equilibrio electrolítico adecuados. En la fase aguda de los ictus se recomienda evitar las soluciones con dextrosa, ya que se pueden asociar a un incremento del infarto y / o edema cerebrales. Se aconseja la utilización de sonda nasogástrica para la alimentación de estos pacientes, pero se aconseja actuar con cautela si el paciente presenta disminución del nivel de conciencia ya que se asocia a peligro de aspiración.
- ❖ Es importante la prevención de flebotrombosis mediante la administración de heparina subcutánea profiláctica durante las primeras 24 hrs.
- ❖ Si existe edema cerebral, la administración de manitol y / o glicerol parece justificada.
- ❖ La rehabilitación precoz y la prevención de escaras por decúbito reviste gran importancia práctica.

La mortalidad hospitalaria es mayor debido al estado de gravedad; en la primera semana, las causas de muerte son sobre todo neurológicas (herniación) y al final de la segunda semana existe otro tipo de mortalidad debido principalmente a complicaciones debido principalmente a complicaciones causadas por la inmovilidad como son la neumonía, embolia pulmonar y sepsis. La edad y la presencia de deterioro del nivel de conciencia son los dos factores de predicción generales más importantes de la mortalidad inicial. Una vez superada la primera semana la intensidad del déficit neurológico es el índice de predicción más fiable de mortalidad.

¹³ Guía de Enfermería - Especialidades Médicas - Neurología -www.guiadeenfermeria.com/medicas/neuro/ -

Aproximadamente el 60 % de los pacientes que han sufrido un ictus viven 3 años, y la mitad de los restantes, 5 años. Los principales factores determinantes de la mortalidad a largo plazo son la edad avanzada y la presencia de enfermedad cardiaca como variables constantes en todos los estudios. Otros factores descritos son sexo masculino, hipertensión, escaso nivel de actividad al alta hospitalaria y presencia de ictus previos.

Se ha descrito que la incidencia de ictus aumenta paralelamente a las cifras de tensión arterial y que los niveles de hipertensión están relacionados con la dieta, el estilo de vida, destacando la importancia terapéutica que para la población tiene la modificación a escala social e individual de los factores de riesgo asociados a hipertensión

Trombosis venosa: la oclusión de las venas y los senos venosos tanto corticales como subcorticales puede originar defectos neurológicos focales. La causa de esta trombosis puede ser infecciosa como en el caso de la meningitis bacteriana o no infecciosa (marasmática). En este caso puede ser secundaria a numerosas etiologías: malnutrición, deshidratación, trastornos hematológicos, enfermedad cardiaca y coagulopatías, sobre todo las secundarias a la ingesta de contraceptivos orales y las relacionadas con el parto y el puerperio. También se observan asociadas a síndromes paraneoplásicos.

El cuadro clínico general es de hipertensión intracraneal asociada a déficit neurológicos focales: cefalea, náuseas, vómitos, paresias o alteraciones sensitivas y con frecuencia crisis comiciales. Se puede observar disminución del estado de conciencia y papiledema.

Hipertensión intracranena

El cráneo es un recipiente semicerrado y su contenido es difícil de comprimir el volumen intracraneano comprende el cerebro y el líquido intersticial en un 80% , el LCR en un 10% y la sangre en un 10%. Un aumento de volumen de uno de los compartimientos se acompaña de una disminución igual en el volumen de los otros, para poder mantener así la presión intracraneal normal. La PIC es aquella que se obtiene al medir la presión en el ventrículo, espacios subaracnoideo, subdural o epidural. El límite normal de la presión de LCR es de 5 –15 mm Hg. El nivel de la presión del LCR está influenciado por la presión venosa central y por la postura por lo tanto el paciente deberá estar con el eje cráneo vertebral horizontal. El aumento de la PIC puede presentarse con los siguientes signos y síntomas.

Cefalea: es debida a dilatación venosa, tracción de las venas en puente y compresión de las arterias basales de la duramadre y las meninges . Cuando el aumento de la PIC es difuso la tracción de los vasos es insuficiente para causar cefalea. La cefalea causada por la Hipertensión Intracranena (HIC) es más severa en la mañana, por que el edema cerebral ocurre por dilatación vascular

secundario a retención de CO₂ durante el sueño. El papiledema es el signo más claro de HIC ¹⁴

En el diagnóstico de las trombosis venosas, la TC puede ser de utilidad y suele mostrar lesiones hipodensas o hemorrágicas en ocasiones de distribución bilateral. En estas trombosis es característico en las TC con contraste, el signo delta (la parte central del seno no se ilumina pues está ocupada por un trombo) la angiografía en la base venosa que muestra un bloqueo es una prueba diagnóstica definitiva.

Isquemia cerebral global.

La isquemia cerebral global ocurre cuando existe un flujo sanguíneo inadecuado para satisfacer los requerimientos metabólicos del cerebro, como en el paro cardíaco. En esta entidad se produce una lesión neuronal proporcional a la duración del paro. En casos leves suelen producirse infartos en las zonas límite de irrigación entre las grandes arterias cerebrales. En casos graves hay una lesión selectiva de las neuronas más vulnerables de la corteza (occipital, hipocampo, los ganglios basales y el cerebelo. Los cuadros clínicos que determina después del coma inicial son muy variados y comprenden desde la amnesia con recuperación paulatina hasta el cuadro vegetativo crónico, pasando por diversos cuadros de lesiones focales

El tratamiento de pacientes en coma por isquemia cerebral global no tiene indicaciones específicas al margen de las medidas generales de mantener la circulación cerebral, optimizar la función cardíaca, corregir los desequilibrios electrolíticos e hídricos

No es posible diferenciar clínicamente el ictus isquémico del hemorrágico. En ambos casos existe un cuadro brusco de alteración neurológica focal. No obstante, es característica la presencia de cefalea, vómito y alteración del estado de conciencia con estupor o coma, aunque el coma es raro en los, ictus isquémicos hemisféricos. Estas manifestaciones clínicas son infrecuentes, aunque son posibles en los, ictus isquémicos. Asimismo la hipertensión grave asociada a ictus es característica del tipo hemorrágico. Otros hallazgos más frecuente en este tipo de ictus son la ausencia de antecedentes de isquemia transitoria y rigidez de nuca a la exploración.

¹⁴ VELEZ principios de neurología Pag 95

Debido a que la paciente presentó trastornos gástricos se incluye esta patología con la finalidad de ampliar el marco referencial y brindar los cuidados de enfermería de manera integral.

Úlcera péptica.

La úlcera péptica es una enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza desde el punto de vista anatomopatológico por la lesión localizada y en general solitaria de la mucosa del estómago o del duodeno y que se extiende, como mínimo, hasta la muscularis mucosae.¹⁵

Anatomía patológica. La lesión consiste en una pérdida de sustancia localizada de la mucosa y, en grado variable, de las restantes capas de la pared gástrica o duodenal. La úlcera gástrica suele ser única, redondeada u oval, aunque puede ser lineal, y su diámetro es en general menor de 3 cm. Puede aparecer en cualquier porción del estómago, pero en más de la mitad de los casos se localiza a lo largo de la curvatura menor, cerca de la incisura angular, en la unión del cuerpo con el antro gástrico. La úlcera gástrica se asocia a úlcera duodenal en el 10% de los casos. Según su localización y su asociación a úlcera duodenal, las úlceras gástricas pueden clasificarse en tres tipos: tipo I es la úlcera del cuerpo gástrico; tipo II es la úlcera del cuerpo gástrico asociada a úlcera duodenal o pilórica, y tipo III es la úlcera prepilórica. La úlcera duodenal suele tener menos de 2 cm de diámetro y en más del 90% de los casos se localiza en el bulbo duodenal, con mayor frecuencia en la pared anterior. En algunos casos aparecen simultáneamente úlceras en las paredes anterior y posterior (kissing ulcers). Las úlceras posbulbares se observan más a menudo en los estados hipersecretorios. Histológicamente, las lesiones de la mucosa gastroduodenal se clasifican en erosiones, úlceras agudas y úlceras crónicas.

Úlcera crónica. El criterio de cronicidad de la úlcera péptica se define por la existencia de fibrosis en su base, que determinará la cicatrización de la zona impidiendo la regeneración total. Histológicamente penetra en la mucosa, la submucosa y, por lo general, en mayor o menor grado, en la capa muscular. Presenta cuatro capas muy características que, de dentro afuera, son: una capa superficial de exudado fibrinoleucocitario; una capa de tejido necrótico eosinófilo; tejido de granulación muy vascularizado con fibroblastos y abundantes células inflamatorias linfoplasmocitarias y polimorfonucleares, y una capa de fibrosis de grosor muy variable que con frecuencia contiene arterias de distinto diámetro con material trombótico organizado. La mayoría de las úlceras pépticas se asocian a gastritis crónica.

¹⁵ FARRERAS Op Cit

Cuadro clínico. El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor abdominal. El dolor típico se localiza en el epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa. El dolor suele presentar un ritmo horario relacionado con la ingesta. Raras veces aparece antes del desayuno, sino que suele hacerlo entre 1 y 3 h después de las comidas y, por lo general cede con la ingesta de alimentos o con alcalinos. El 50-88% de los pacientes refieren dolor nocturno. En la mayoría de los casos la úlcera péptica sigue un curso crónico recidivante con brotes sintomáticos de varias semanas de duración, a menudo con una clara relación estacional (preferentemente primavera y otoño), seguidos de remisiones espontáneas con períodos libres de síntomas de meses o años. La anorexia y la pérdida de peso no son infrecuentes, y sólo el 20% de los pacientes con úlcera duodenal refieren aumento del apetito. Las náuseas y los vómitos pueden presentarse en ausencia de estenosis pilórica. A menudo los pacientes refieren otros síntomas dispépticos, como eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis. Aunque esta sintomatología puede constituir un cuadro clínico sugestivo, las características del dolor son inespecíficas y muchos pacientes refieren características atípicas. Asimismo, algunos pacientes permanecen asintomáticos, presentándose la enfermedad con alguna complicación.

La exploración física en la úlcera no complicada suele ser normal o puede revelar dolor a la palpación profunda en el epigastrio, hallazgo que es totalmente inespecífico. Sin embargo, el examen físico puede reflejar la existencia de complicaciones. Así, la presencia de palidez cutaneomucosa sugiere una hemorragia, la palpación de un abdomen en tabla con signos de irritación peritoneal reflejará la existencia de una perforación, y la presencia de bazuqueo gástrico en ayunas hará sospechar una estenosis pilórica. La exploración física debe buscar también signos de enfermedades asociadas, en especial cardíacas, respiratorias o hepáticas que aumentan el riesgo de complicaciones quirúrgicas en estos pacientes.

Detección de *Helicobacter pylori*. En la úlcera péptica, la detección de *H. pylori* permite confirmar su asociación a esta. Se considera que hay anemia cuando existe un descenso de la masa eritrocitaria, la cual resulta insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células. En la práctica, se acepta que existe anemia cuando la cifra de hemoglobina es inferior a 12 g/ L. En ciertas circunstancias (insuficiencia cardíaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma múltiple, macroglobulinemia, gestación) existe un aumento del volumen plasmático que puede originar una pseudoanemia dilucional. Por ello en el embarazo se acepta como cifra inferior de normalidad hasta 11 g/ L.

Etiopatogenia. La úlcera péptica se considera el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal. La importancia de la secreción ácida y de la actividad péptica del jugo gástrico en la patogenia de la úlcera péptica es evidente porque, en ausencia

de ácido, no existe úlcera. Asimismo, se observa una buena correlación entre la eficacia del tratamiento antsecretor en la cicatrización de la úlcera y la supresión de la acidez gástrica. Sin embargo, las úlceras pépticas sólo se desarrollan cuando se produce una alteración de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa por factores agresivos exógenos, más comúnmente la infección por *H. pylori* o el tratamiento con Antiinflamatorios No Esteroideos AINE. En ciertos casos, como en el síndrome de Zollinger-Ellison, las úlceras se deben a la intensa hipersecreción ácida.

Secreción ácida y actividad péptica.

La secreción gástrica está regulada por una compleja interacción de mecanismos nerviosos y humorales. La secreción de ácido por la célula parietal es estimulada por tres sustancias endógenas:

- a) La gastrina, liberada por las células G del antro, llega a la célula parietal a través de la circulación general, actuando por tanto como una hormona clásica;
- b) La histamina, liberada por los mastocitos y células enterocromafines de la pared gástrica, actúa como agente paracrino.
- c) La acetilcolina, liberada por las terminaciones vagales posganglionares de la pared gástrica, es un mediador neurocrino.

En la membrana basolateral de la célula parietal se han identificado receptores para estos tres secretagogos. La estimulación de la secreción ácida por la histamina se produce por acción directa sobre los receptores H₂ de la histamina y está mediada por la activación de la adenilciclase a través de la producción intracelular de AMP cíclico. La acetilcolina y la gastrina estimulan la secreción ácida por dos mecanismos: a) directamente sobre sus receptores específicos en la célula parietal, a través de un aumento en el calcio intracelular y b) indirectamente a través de la liberación de histamina por las células enterocromafines.

La somatostatina y las prostaglandinas inhiben la secreción gástrica de ácido a través de la inhibición de la actividad de la adenilciclase. Todos estos mecanismos convergentes modulan la actividad de la H + K + ATPasa, la bomba de protones, localizada en la superficie secretora de la célula parietal, responsable del intercambio de H + por K + , paso final de la secreción de ácido. La secreción ácida determina la actividad péptica del jugo gástrico ya que el pepsinógeno es activado en el medio ácido. Por el contrario, su actividad proteolítica se reduce a pH 4 y se inactiva totalmente a pH 6. Los pacientes con úlcera duodenal presentan, como grupo, secreciones ácidas gástricas basal y estimulada elevadas y una respuesta secretora a la comida más prolongada que los individuos sanos. Esta hipersecreción de ácido se ha atribuido a un incremento en la masa de células parietales, a hipertonia vagal o a una mayor sensibilidad de la célula parietal a los secretagogos. En los pacientes con úlcera duodenal también se han

observado defectos en los mecanismos inhibidores de retrocontrol, como la menor inhibición de la liberación antral de gastrina por la acidez luminal o la disminución de la inhibición enterogástrica de la secreción por la acidificación duodenal. La secreción ácida en la úlcera gástrica prepilórica y en la úlcera gástrica asociada a úlcera duodenal es similar a la de la úlcera duodenal. En la úlcera gástrica tipo I la secreción ácida es normal o baja en relación con la gravedad de la gastritis subyacente. La normalidad de la secreción ácida gástrica en la mayoría de las úlceras duodenales y la secreción ácida normal o baja en las úlceras gástricas sugieren la importancia de la alteración de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa en la patogenia de esta enfermedad.

Mecanismos defensivos de la barrera mucosa. El término barrera mucosa define el conjunto de factores que contribuyen al mantenimiento de la integridad de la mucosa en el medio ácido del estómago. Los factores que participan en este proceso son la secreción de moco y bicarbonato, el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y la capacidad de regeneración celular frente a la lesión de la mucosa.

Secreción de moco y bicarbonato. Las células epiteliales de superficie secretan moco y bicarbonato. La secreción de bicarbonato se produce por el intercambio electroneutral de $\text{Cl}^- / \text{HCO}^-$ en la membrana luminal de las células epiteliales. Por cada ion H^+ secretado por la célula parietal, una molécula de CO_2 proveniente de la circulación sanguínea se convierte en bicarbonato. El moco es un gel viscoso constituido principalmente por glucoproteínas, que forma una capa de unos 200 μm de grosor que se adhiere a la superficie de la mucosa. Sus funciones son proteger la integridad de las células de la superficie, lubricar la mucosa e hidratarla mediante la retención de agua. Además, el bicarbonato es atrapado en el interior de la capa de moco, neutralizando la retrodifusión de H^+ . La capa de moco bicarbonato crea, por tanto, un gradiente de pH desde el medio ácido luminal hasta la neutralidad en la superficie epitelial de la mucosa.

Los factores de riesgo de úlcera péptica asociada al tratamiento con AINE son la edad avanzada, los antecedentes de complicaciones por AINE, el tratamiento simultáneo con corticoides y la presencia de enfermedades asociadas.

Otros factores. Diversos hallazgos sugieren la asociación entre el tabaquismo y la úlcera péptica. Estudios epidemiológicos indican que los fumadores tienen un mayor riesgo de padecer úlcera péptica. El hábito de fumar retrasa la cicatrización de la úlcera, promueve las recidivas y aumenta el riesgo de complicaciones. Los mecanismos implicados en el efecto del tabaquismo sobre la enfermedad ulcerosa se han atribuido al aumento de la secreción ácida basal y estimulada, a alteraciones en el flujo sanguíneo de la mucosa y la motilidad gástrica y a la reducción de la secreción pancreática de bicarbonato.

Aunque el alcohol a altas concentraciones produce lesiones agudas de la mucosa, no se ha demostrado que sea un factor de riesgo para el desarrollo de úlceras pépticas. Evidencias epidemiológicas o clínicas sugieren que los factores

genéticos y los factores psicológicos también pueden ser importantes, pero su participación no está bien establecida.

Diagnóstico radiológico. El diagnóstico radiológico de la úlcera péptica requiere la demostración del nicho ulceroso. La úlcera gástrica benigna se proyecta como una imagen "de adición" que sobresale de la luz del estómago. La mancha suspendida es la traducción radiológica de una úlcera de la cara anterior o posterior del estómago observada frontalmente. En la úlcera benigna, el cráter es redondeado u oval, con bordes lisos y regulares. Un signo típico, aunque infrecuente, de úlcera benigna es la línea de Hampton, una línea radioluciente de aproximadamente 1 mm de grosor, que se reconoce en la proyección de perfil, y sigue un curso paralelo a la luz gástrica. Esta línea representa la mucosa del borde del cráter que cuelga hacia el interior de la luz.

Diagnóstico endoscópico. La sensibilidad y la especificidad de la endoscopia son superiores a las de la radiología en el diagnóstico de la úlcera péptica y, en la práctica clínica, es la exploración de elección ante la sospecha clínica de esta enfermedad.

La úlcera gástrica benigna suele tener una forma redondeada u oval, en ocasiones lineal, en relación con su proceso de cicatrización. Los márgenes son lisos y regulares, algo engrosados y a menudo demuestran diversos grados de hiperemia y edema. El fondo es liso, regular y recubierto de fibrina. Los pliegues son regulares, radiados desde el borde del cráter y se borran con la insuflación. La citología complementa a la biopsia, ya que la asociación de ambas técnicas aumenta la sensibilidad diagnóstica hasta el 98%. En todas las úlceras gástricas consideradas benignas tras el estudio histológico, debe además comprobarse endoscópicamente la cicatrización completa a las 8-12 semanas de tratamiento, para confirmar de forma definitiva su carácter benigno.

Análisis de la secreción ácida gástrica. Quimismo gástrico. Es un método para determinar la secreción ácida gástrica, que consiste en la medición del volumen y de la acidez del jugo gástrico obtenido mediante una sonda gástrica. La prueba se realiza tras ayuno de 12 horas, sin haber fumado y en ausencia de cualquier medicación que pueda modificar la secreción gástrica.

Síndrome anémico

Fisiopatología. Cuando existe anemia se producen varios efectos, algunos debidos a la hipoxia en sí, pero la mayoría a causa de diversos mecanismos compensadores. El principal efecto compensador consiste en la mayor capacidad de la Hemoglobina (Hb) para ceder oxígeno a los tejidos, consecuencia de la desviación hacia la derecha de la curva de disociación de la Hb. Ello se debe a dos mecanismos. El primero consiste en una disminución del pH debida al ácido

láctico, lo que produce una desviación de la curva hacia la derecha (efecto Bohr). El segundo, más tardío pero más efectivo, consiste en el aumento del 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), que disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno. El siguiente mecanismo compensador en importancia consiste en la redistribución del flujo sanguíneo. Dado que ciertos órganos, como el cerebro y el miocardio, requieren para su funcionamiento una concentración de oxígeno mantenida en límites estrechos, se produce una disminución del flujo sanguíneo en órganos con menores requerimientos de oxígeno, como la piel y el riñón. Cuando la Hb es inferior a 75 g/L entra en acción otro mecanismo de compensación, el aumento del gasto cardíaco merced a la disminución de la poscarga (disminución de las resistencias periféricas y de la viscosidad sanguínea). El mecanismo compensador más apropiado sería el aumento de la producción de hematíes, pero éste es lento y sólo efectivo si la médula ósea es capaz de responder adecuadamente, como en la anemia posthemorrágica aguda. En otros casos, la médula no es capaz de responder de forma apropiada, como ocurre en la anemia ferropénica o en la pernicioso. El aumento de la eritropoyesis se debe al incremento de eritropoyetina que se produce como respuesta a la hipoxia renal y, posiblemente, también extrarrenal.¹⁶

Cuadro clínico. La mayoría de las manifestaciones del síndrome anémico se producen como consecuencia de los mecanismos de adaptación, aunque algunos se deben a la hipoxemia (angina, cefalea y calambres musculares) o a la propia enfermedad responsable de la anemia. Asimismo, dependen de la rapidez con que se desarrolla; así, en los casos de instauración muy lenta los pacientes pueden tener cifras de Hb muy bajas y síntomas mínimos o nulos. Otros factores que determinan la clínica de la anemia son la edad y el estado de salud previo del enfermo. El síntoma más frecuente es la astenia progresiva. Son frecuentes el cambio de humor con irritabilidad y la disminución de la libido. Durante el día los enfermos pueden referir falta de concentración y de memoria para hechos recientes. Por la noche pueden presentar insomnio, con lo que aumenta más la sensación de cansancio. Otras manifestaciones clínicas son las palpitaciones o el dolor anginoso, que suele coincidir con una enfermedad coronaria previa. En casos de anemia intensa pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca congestiva, en especial si ya había trastornos cardíacos.

En estos pacientes la disnea lleva a pensar siempre en la existencia de cierto grado de descompensación cardíaca. Con frecuencia, los enfermos presentan cefalea moderada, sensación vertiginosa y acufenos. Pueden aparecer calambres en las pantorrillas, sobre todo por la noche y en las mujeres. En algunos casos existe claudicación intermitente, sobre todo si hay un trastorno vascular previo. La

¹⁶ [sindromeanemico www.smschile.cl/publicaciones/sindromeanemico](http://www.smschile.cl/publicaciones/sindromeanemico).

vasoconstricción cutánea puede provocar sensación de intolerancia al frío. En ocasiones los enfermos refieren trastornos gastrointestinales y genitourinarios, que suelen estar más relacionados con la enfermedad de base que con el propio síndrome anémico.

El dato fundamental de la exploración física es la palidez, que se debe a la vasoconstricción cutánea y a la disminución de la concentración de Hb. Varía mucho de unos individuos a otros, según el color y el grosor de la piel. Por ello es más recomendable valorarla en las conjuntivas y las mucosas que en la piel. El color del lecho ungueal ofrece información fiable siempre que no existan anomalías en las uñas o shock. Puede auscultarse a veces un soplo sistólico, de grado I-II/IV, especialmente en el ápex o en el foco pulmonar, no irradiado y que desaparece al corregir la anemia.

Clasificación. Las anemias pueden clasificarse según distintos aspectos, aunque las clasificaciones más empleadas se refieren a la etiopatogenia y a los índices eritrocitarios. En la clasificación etiopatogénica; las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y no regenerativas.

En las regenerativas o "periféricas" la médula ósea conserva o tiene aumentada su capacidad de producción, lo que suele ocurrir cuando hay un aumento de la destrucción eritrocitaria o pérdidas en forma de hemorragia aguda.

Las no regenerativas o "centrales" se caracterizan porque la médula ósea es incapaz de mantener la producción eritrocitaria de forma adecuada, ya sea por defecto de la propia médula o por falta de los factores necesarios. Algunas entidades son difícilmente clasificables en alguno de los grupos descritos. Tal sería el caso de la hemoglobulinuria paroxística nocturna, en la que ocurren una anemia hemolítica por defecto de la membrana y una alteración de la célula madre.

La clasificación de las anemias según los índices eritrocitarios tiene un interés eminentemente práctico y divide a las anemias en tres grupos según los valores del volumen corpuscular medio (VCM). En la práctica, conocer si la anemia es microcítica (y/o hipocrómica), macrocítica o normocítica ayuda a dirigir las exploraciones complementarias.

Orientación diagnóstica. Una vez detectada la anemia debe efectuarse la anamnesis y la exploración física, junto con un análisis de sangre que incluya hemograma completo con índices eritrocitarios y morfología de hematíes y estudio del hierro, que comprende sideremia, capacidad total de fijación del hierro, ferritinemia y recuento de reticulocitos. Casi siempre se procede al cálculo del recuento de reticulocitos corregido para el correspondiente hematócrito. El valor obtenido debe sufrir una corrección adicional [índice de producción reticulocitaria (IPR)], por cuanto los reticulocitos producidos bajo una intensa estimulación de la médula ósea salen prematuramente hacia la sangre periférica, permaneciendo

mayor tiempo en ella. Una alternativa a estas correcciones relativamente complejas consiste en expresar los reticulocitos en valores absolutos y considerar que el compartimiento medular eritropoyético está respondiendo de forma adecuada cuando las cifras son cercanas o superiores al límite alto de la normalidad.

Obesidad

La obesidad es un problema de salud pública debido a que afecta a un gran porcentaje de la población y, a la vez, condiciona un aumento de la morbilidad y la mortalidad de los individuos que la padecen. Su etiología es multifactorial, sus manifestaciones clínicas muy heterogéneas y su tratamiento, al igual que el de sus complicaciones, debe realizarse de forma muy individualizada.¹⁷

Definición. La obesidad puede definirse como un exceso de grasa que condiciona un riesgo para la salud. Los principales problemas para aplicar esta definición en la práctica diaria son: *a)* la dificultad para cuantificar de forma precisa la cantidad de grasa del individuo, y *b)* la dificultad para definir el exceso que determina un riesgo para el individuo. Mediante la exploración física del paciente, es posible tener una impresión subjetiva del grado de obesidad; sin embargo, se requieren otros indicadores más objetivos para poder decir que un paciente es obeso y determinar el grado de obesidad que presenta. Los indicadores más utilizados en la actualidad son el porcentaje del peso actual con respecto al ideal y el índice de masa corporal.

Porcentaje del peso actual con respecto al peso ideal. Clásicamente se utilizan las tablas de peso y talla ideales realizadas por la Metropolitan Life Insurance Company a partir de 4.200.000 individuos sanos. Dichas tablas indican el peso asociado a una menor mortalidad tanto en varones como en mujeres de 25 a 60 años y en función de la talla. Estas tablas presentan los siguientes inconvenientes: *a)* la muestra utilizada no es representativa de la población general por el hecho de ser individuos examinados antes de ser asegurados; *b)* en un porcentaje alto de la población estudiada no se establecieron el peso ni la talla; *c)* las tablas no distinguen entre obesidad y sobrepeso, y *d)* no hacen referencia al peso en función de la corpulencia del individuo.

¹⁷ Obesidad www.dietanet.com/asp/gtemas/tema02/obesidad.asp - 41k

Índice de masa corporal (IMC). Es un índice fácil de calcular que da una idea más aproximada de la corpulencia del individuo y, por consiguiente, del grado de sobrepeso u obesidad. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / [\text{Talla (m)}]^2$$

Este índice se relaciona de manera importante con la proporción de grasa corporal medida con otros métodos de referencia. Mediante el IMC, los pacientes que presentan un gran desarrollo de la musculatura pueden clasificarse como obesos cuando realmente no lo son. En función del IMC, según GARROW, los pacientes pueden clasificarse en diferentes grados de obesidad. Por encima de 25 kg/m², cuanto mayor sea el IMC, mayor es el riesgo para la salud. Estas tablas se han elaborado a partir de la población sana norteamericana. El IMC ideal que entraña menor mortalidad también aumenta con la edad. A partir de los 20 años, el IMC ideal aumenta 1 kg/m² por cada década.

Otros métodos. La grasa corporal periférica puede estimarse mediante la medición de los pliegues subcutáneos de grasa con la ayuda de un lipocalibrador de presión constante. El pliegue subcutáneo que mejor se relaciona con la cantidad de grasa periférica es el medido en el tríceps. Comparando los valores obtenidos con los valores de referencia se puede estimar el grado de exceso de grasa depositada en los tejidos periféricos. Un pliegue tricípital superior al 160% del valor de referencia (12 mm en el varón y 24 mm en la mujer) es indicativo de obesidad. Mediante simples fórmulas puede determinarse la cantidad de grasa del individuo con la ayuda de la medición de diferentes pliegues. Existen diversas formas de estimar con precisión la cantidad de grasa que presenta el individuo, como la medición de la densidad corporal o los métodos isotópicos. Debido al elevado coste de estas técnicas, se hallan relegadas a la investigación.

Epidemiología. El porcentaje estimado de la población que presenta sobrepeso u obesidad depende en gran medida del método usado, de la definición de obesidad y de la edad, el sexo y el tipo de población. La prevalencia de sobrepeso u obesidad es superior en los países desarrollados, aunque existen grandes diferencias entre ellos. Considerando el sobrepeso como un exceso ponderal superior al 120% del peso ideal, su prevalencia en los países desarrollados varía del 15 al 40% de la población. Esta prevalencia aumenta considerablemente con la edad. El nivel socioeconómico influye de forma importante. En algunos países los niveles sociales más desfavorecidos presentan una prevalencia mayor, aunque puede darse la situación inversa en otros países o poblaciones. Cuanto mayor es el desarrollo económico, mayor es la prevalencia de obesidad grave

Etiología. La etiología de la obesidad es multifactorial y poco conocida en la actualidad. Sin duda existen diferentes tipos de pacientes obesos con etiologías distintas. Es posible diferenciar la obesidad primaria o de causa no delimitada y la secundaria o de causa conocida. La obesidad siempre se caracteriza por un

exceso de depósito de grasa en el organismo debido a que, a largo plazo, el gasto energético que presenta el individuo es inferior a la energía que ingiere. Así pues, un paciente puede desarrollar obesidad debido a que: a) disminuye su gasto energético; b) aumenta su ingesta de energía, o c) coexisten los dos mecanismos citados.

Fisiopatología. Cuando un individuo se encuentra en balance energético positivo, se acumulan lípidos en el tejido adiposo, aumenta el tamaño de los adipocitos y se produce su hipertrofia. En el momento que los adipocitos han alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipocitos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, estableciéndose una hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla una hiperplasia adiposa y empieza a adelgazar con una dieta, reducirá el tamaño pero no el número de adipocitos. La diferenciación de las células adiposas es influida en parte por la lipoproteinlipasa (LPL). La actividad de esta enzima se encuentra aumentada en la obesidad, aunque se desconoce si dicho aumento es causa o consecuencia de aquélla. Según la distribución regional de la grasa acumulada es posible clasificar las obesidades en androideas y ginecoideas.

La obesidad androide, también denominada abdominal, es más frecuente en los varones y se acompaña de una mayor morbilidad y mortalidad. Se caracteriza por la acumulación de grasa por encima de la cintura, sobre todo en la zona abdominal. Las células adiposas de esta región son más sensibles a la insulina y las catecolaminas. La obesidad abdominal entraña un alto riesgo de padecer hipertensión arterial (HTA), enfermedades cardiovasculares, coleditiasis, hiperinsulinismo y diabetes mellitus y se asocia de manera especial a una mayor mortalidad en general. La obesidad ginecoide la presentan con mayor frecuencia las mujeres. Se caracteriza por la acumulación de grasa en la mitad inferior del cuerpo, especialmente en el bajo vientre, caderas y muslos. La hipertrofia del tejido adiposo es más frecuente en la obesidad androide. Por el contrario, la hiperplasia es más común en la obesidad ginecoide. Las diferencias metabólicas encontradas en los adipocitos de estas dos formas de obesidad pueden explicarse por los niveles de corticoides, testosterona y estrógenos.

Valoración de enfermería

Historia clínica

Nombre del paciente: M. L.R. Servicio: UCIN fecha 11/12/01
Número de cama: 58 Fecha de ingreso: 08 / diciembre/ 2001
Edad: 40 años Talla: 1:50 cms. Peso 60 kg Estado civil. Soltera
(madre soltera) Sexo: Femenino Escolaridad: Secundaria Ocupación:
Enfermera
Encargada de la consulta externa en el servicio de neurología
Religión: Católica Nacionalidad. Mexicana Procedencia: hematología
Domicilio: nuevo León Lote 8 manzana 9 Col. Piedra Grande Estado de México
persona responsable: madre Ocupación: ama de casa Domicilio: el mismo

Número de expediente clínico: 0835747/0/ Días de estancia en la UCIN: 2 días

Antecedentes heredofamiliares: padre padece actualmente Herpes Zoster probablemente DM y madre con probable DM abuelos paternos y maternos se desconocen antecedentes;

Antecedentes personales no patológicos: paciente originaria y radicada en el Distrito Federal, católica escolaridad carrera técnica terminada. Habita en medio urbano, cuenta con agua potable, luz , drenaje; realiza tres alimentos al día de aceptable cantidad y calidad. Hábitos higiénicos dietéticos aceptables, niega tabaquismo, alcoholismo, zoonosis, fauna nociva y otras toxicomanías.

Antecedentes personales patológicos: posoperada de quiste de ovario hace diez años. Posteriormente recibió radioterapia se ignora por cuanto tiempo. Alérgica al naproxeno. La paciente padece síndrome ácido péptico, hace dos meses le realizaron endoscopia hallando úlcera gástrica, recibió tratamiento con omeprazol Niega antecedentes transfusionales, fímicos, hipertensivos, luéticos y traumáticos carga genética para DM. La madre refiere que hace tres años Lourdes presentó disnea de esfuerzo, cefalea, acufénos y que hace dos meses se quejó de disnea de esfuerzo, cefalea y mareo.

Antecedentes ginecoobstetricos: menarca a los once años de edad. Ritmo 30 X 3 con 5 cambios al día. IVSA. 27 años de edad, G I; P I, FUP hace 10 años. Número de parejas sexuales: se desconoce

Padecimiento actual. Lo inicia en su trabajo el día 7 de diciembre con cefalea confusión y desorientación transitoria, disnea de esfuerzo, acufénos y fosfenos es llevada al médico, el cuadro remite de manera parcial los estudios de laboratorio reportan hemoglobina de 5.2 g/lt. Hto 19 es llevada al servicio de hematología

donde es internada, a las 48 hrs el cuadro clínico se exagera hasta llegar a la somnolencia y se instala una franca hemiparesia fasciocorporal izquierdo el estado de despierto empeora tornándose estuporoso y es trasladada al servicio de terapia intensiva de neurología para diagnóstico y tratamiento.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

Sistema neurológico: lo referido en el padecimiento actual

Aparato respiratorio: sin alteraciones patológicas

Sistema cardiovascular: sin alteraciones patológicas

Aparato digestivo: dolor en epigastrio

Aparato genitourinario: sin alteraciones patológicas

Sistema musculoesquelético: lo referido en el padecimiento actual

Sistema hematopoyético. Palidez generalizada, astenia, adinamia, niega palpitaciones

Exploración física

11/12/01

Lourdes, paciente de 40 años de edad cursa su 2º día de estancia en la UCIN con diagnóstico de Síndrome confusional, Síndrome anémico secundario a probable hemorragia crónica de TDA. Se encuentra con periodos de somnolencia, con Glasgow de 12 ligeramente pálida, orientada en tiempo lugar, persona cooperadora, se encuentra en posición de decúbito dorsal es de biotipo pícnico.

Cráneo normocéfalo, sin hundimientos, ni exostosis, pelo corto, negro, bien implantado, sucio; pabellón auricular simétrico, conducto auditivo externo permeable, mucosa ocular sucia, pestañas bien implantadas pupilas isocóricas reflejos pupilares, consensuales y corneales presentes, nariz central: narinas permeables, en narina derecha SNG pinzada por donde recibe dieta licuada 2000 calorías para 24 hrs, mucosas orales en regular estado de hidratación, inadecuada limpieza bucal, halitosis, lengua saburral, piezas dentales completas. Mascarilla facial por donde recibe oxígeno suplementario continuo al 40%, oximetría de pulso de más del 90 %, gasometrías en alcalosis respiratoria. Cuello cilíndrico, tráquea central movable, pulsos carotídeos homocrotos y sincrónicos con el radial no ingurgitación yugular, no adenopatías, presenta reflejo nauseoso y el de deglución se encuentra disminuido.

Tórax anterior, a la inspección mamas simétricas, péndulas, a la palpación los movimientos de amplexión y amplexación son adecuados, en tórax posterior, las vibraciones vocales son disminuidas en regiones infraescapulares, a la auscultación rudeza respiratoria que se aclara con la tos, la voz es suave y amortiguada. se auscultan la entrada y salida de aire, murmullos vesiculares adecuados en ambas regiones supraclaviculares en tórax posterior.

Área cardíaca Ruidos cardíacos disminuidos en frecuencia, arrítmicos, monitorizada en bradicardia sinusal de 57 X'

Abdomen distendido a expensas de panículo adiposo, depresible a la palpación Sin visceromegalias, Peristalsis presente, se ausculta pulso aórtico abdominal; vello púbico de distribución ginecoide genitales de acuerdo a edad y sexo, sonda Foley drenando a cistoflo orina diluida con sedimento macroscópico y de olor fétido 50ml/hr. La paciente recibe tratamiento con diuréticos osmóticos

Se aprecia lesión cutánea en cóccix de aproximadamente 3 cms de dm

Miembros torácicos con pulsos braquial y radial palpables intensos, TA 130/90 llenado capilar de 2" en deltoides izquierdo zona equimótica de 5 cms de dm aproximadamente en miembro torácico izquierdo catéter largo permeable a manitol 250 ml/24 hrs, manitol para cargas, rheumacrodex 150 ml c/ 6hrs solución mixta 500 ml+ 15 mEq KCl para 6 hrs y PVC en 10 y 15 cm H2O. la fuerza y tono son adecuados en MTD 5/5 y disminuidos en MTI 1/5.

Miembros pélvicos con reflejos osteotendinosos aumentados, pulsos pedio, poplíteo y femoral presentes llenado capilar de 2" no moviliza miembro pélvico izquierdo por la hemiparesia corporal izquierda

Exploración neurológica:

Funciones mentales superiores : Orientada en persona tiempo y lugar, memoria remota y reciente íntegra, capacidad de comprensión adecuada, la capacidad de abstracción no es valorable. Lenguaje: presenta disartria, la capacidad de expresión escrita no es valorable, se expresa de manera monótona con bisílabos. La paciente se encuentra con somnolencia, responde a estímulos sensitivos, auditivos ,dolorosos y coopera al tratamiento.

Sistema motor. El tono se encuentra conservado, trofismo normal en hemicuerpo derecho. En hemicuerpo izquierdo el tono y la fuerza se encuentran disminuidos (1/5) Reflejos osteotendinosos: No se valora el reflejo maxilar. Los reflejos de bíceps, tríceps, y el braquiorradial son adecuados. Los reflejos (superficiales) abdominales superiores son adecuados. Los reflejos de cuadríceps, tendón de Aquiles están aumentados. Signo de Babinski positivo en plantar izquierdo.

Sistema sensitivo. La vibración no es valorable, no existen parestesias, la propiocepción no es valorable. La respuesta al roce es adecuada no hay hipostesia ni hiperestesia, la respuesta al dolor es adecuada sin hipoalgesia ni hiperalgesia , la sensibilidad a la temperatura es adecuada.

Valoración de Pares craneales

I par: (olfatorio) no valorable

II par (óptico) La agudeza visual y la colorimetría son aceptables se evaluaron de manera subjetiva, a la fundoscopia la papila se observa de color rojo pálida y congestiva, con bordes nasales borrados de forma bilateral y con resistencia al colapso venoso

III par (motor ocular común), IV par (patético), VI par (motor ocular externo), pupilas isocorocas y normoreflécticas de 4 cm de diámetro con reflejos fotomotor, motomotor y consensual adecuados, movimientos espontáneos conjugados, movimientos oculocefálicos conservados.

V par (trigémino). La rama oftálmica se encuentra intacta, existe reflejo corneal consensual, la rama maxilar y mandibular se encuentran intactas también.

VII par (facial) no hay asimetría facial superior, se observa debilidad del músculo orbicular de los labios del lado izquierdo no se valoraron las fibras gustatorias del nervio facial. Presenta desviación de la comisura labial hacia la derecha con borramiento del pliegue nasogeniano izquierdo y disminución de la fuerza del músculo orbicular del párpado izquierdo.

VIII par (auditivo) agudeza auditiva adecuada, conducción ósea no valorable. porción vestibular no valorable

IX par (glosofaríngeo) el reflejo nauseoso se encuentra presente. Distingue sabores

X par (vago) el reflejo tusígeno se encuentra presente y el reflejo de deglución se encuentra presente, pero disminuido.

XI par (espinal) tamaño, simetría y contorno del músculo esternocleidomastoideo adecuados así como la fuerza muscular. El músculo trapecio derecho se encuentra intacto , el izquierdo no se valora debido a que la paciente presenta hemiparesia izquierda y se encuentra espástica

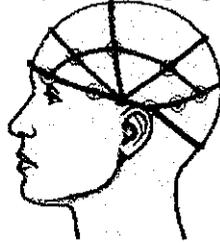
XII par (hipogloso) Intacto

Sistema cerebeloso

No es valorable por la hemiparesia izquierda, la marcha y el equilibrio no son valorables

Gabinete

Rayos X: en una proyección anteroposterior se observa la integridad de las estructuras óseas, campos pulmonares limpios sin agregados pulmonares



Electroencefalograma

08/12/01 Actividad lenta tipo theta y en menor proporción Delta en ambos hemisferios cerebrales de predominio discreto a regiones frontales derechas. Estudio anormal indicativo de deterioro corticosubcortical difuso de predominio derecho. Disminución de la densidad de la sustancia blanca a nivel de la convexidad de etiología por determinar edema cerebral periventricular. Datos sugestivos de vasculitis, MAV en lóbulo central.

Tomografía axial computarizada

10/12/01 Estudio compatible de infarto en el territorio de perforantes de cerebral media y cerebral posterior. Considerar probable desarrollo de infarto por ruptura de barrera hematoencefálica

fecha y diagnóstico de ingreso: 8 de diciembre del 2001; encefalopatía hipoxica

fecha y diagnóstico de egreso: 19 de diciembre del 2001; trombosis de venas cerebrales internas

valoraciones focalizadas de enfermería

12/12/01 Lourdes se encuentra somnolienta, en regular estado de hidratación, eutérmica (36.7) con adecuada coloración tegumentaria cooperadora, responde a estímulos, no hay rigidez de nuca, se encuentra con P/A de 150/95 y al monitor se observa en bradicardia sinusal 57 latidos por minuto esto es debido a la hipertensión endocraneana, manifiesta dolor precordial, se le tomó un EKG, no se encuentran cambios, se le ministra analgésico y sede al dolor, regiones pulmonares bien ventiladas, oximetría de pulso de más del 90% gasometrías en alcalosis respiratoria, se encuentra más espástica en comparación del día de

ayer, recibe interconsulta por parte del servicio de rehabilitación y posteriormente recibirá fisioterapia. Se le brinda baño de esponja, cambios de posición, vendaje de miembros pélvicos y monitorización estricta continua.

13/12/01 Lourdes se encuentra somnolienta, en regular estado de hidratación, eutérmica (36.7) con adecuada coloración tegumentaria cooperadora, responde a estímulos, no hay rigidez de nuca, se encuentra con P/A de 130/90, FC 60 X', regiones pulmonares bien ventiladas, oximetría de pulso de más del 90% gasometrías en alcalosis respiratoria, se observa una mínima mejoría en la movilidad de hemicuerpo izquierdo, la lesión cutánea de cóccix no ha disminuido se insiste en la utilización de colchón de agua, se le proporciona vendaje compresivo en miembros pélvicos ejercicios pasivos y monitorización estricta continua

14/10/01 Lourdes se encuentra somnolienta, en regular estado de hidratación, con signos vitales dentro de parámetros aceptables con adecuada coloración tegumentaria cooperadora, responde a estímulos, no hay rigidez de nuca, se observa una mínima mejoría en la movilidad de hemicuerpo izquierdo, la lesión cutánea de cóccix no ha disminuido se insiste en la utilización de colchón de agua, se le proporciona vendaje compresivo en miembros pélvicos. Los estudios de laboratorio reportan

HB	10.6	HTO	34.4	WBC	11800
PLT	251000	UREA	29	CREAT	.7
GLUC	182	Na	138	K	4.25
Cl	109	SatO2	95%	DH	110/H

15/12/01 16/12/01

17/12/01 Lourdes se encuentra en su sexto día de estancia en la UCIN, se encuentra en estado de coma por deterioro neurológico progresivo, edematizada, hipotérmica (35° C), sin respuesta a estímulos, solo tiene respuesta a estímulos dolorosos, no hay datos de irritación meníngea, pupilas midriáticas y arreflécticas, no hay automatismo respiratorio, por lo que se encuentra intubada y conectada a ventilador en modalidad A/C, con Fio2 al 40%, VT 500 flujo 35 lpm, sensibilidad .5 cm H2O FR 14 X', PEEP 4, saturando al 97% gasometrías en alcalosis respiratoria, por cánula se aspiran secreciones hialinas, por boca sialorrea. Se encuentra en ayuno. Se encuentra con apoyo de inotrópicos(dopamina 6 mcg/kg/min.), monitorizada en bradicardia sinusal 65 X" se encuentra con T/A de 100/70, abdomen blando depresible no se ausculta Peristalsis, le consiguieron el colchón de agua, recibió la visita de su hija y del sacerdote.

HB	11.2	HTO	34.8	WBC	16900
PLT	155000	UREA	32	CREAT	.9
GLUC	249	Na.	159	K	3.2
Cl	137	SatO2	95%	DH	60/H

18/12/01 Lourdes se encuentra en estado de coma, edematizada, hipotérmica (35° C), sin respuesta a estímulos, solo tiene respuesta a estímulos dolorosos, no hay datos de irritación meníngea, pupilas midriáticas y arreflécticas, continua con apoyo ventilatorio en modalidad A/C, con Fio2 al 40%, VT 500 flujo 35 lpm, sensibilidad .5 cm H2O FR 14 X ´, PEEP 4, saturando al 97% gasometrías en alcalosis respiratoria, por cánula se aspiran secreciones hialinas, por boca sialorrea. Se encuentra en ayuno. Se encuentra en estado hipodinámico apoyada con dopamina 15 mcg/kg/min.), monitorizada en bradicardia sinusal se encuentra hipotensa, abdomen blando depresible no se ausculta Peristalsis.

FC	80	T/A	70/60	FR	16
DH	80	UREA	45	CREAT	1.6
GLUC	95	Na	170	K	3.2
Cl	134	SatO2	95%	Ca	11.6
WBC	5700	PLT	96000	HB	96000
HTO	36	TP	24.2	TT	16.1

19/12/01 Lourdes se encuentra en franco deterioro, hipotérmica y con hipotensión sostenida la IRM hipointensidad e T1 e hiperintensidad en T2 que afecta núcleos grises de la base, tálamo así como la sustancia blanca del lóbulo frontal, temporal y parietal compatible con infarto venoso por oclusión de vena cerebral interna derecha; el EEG se muestra isoelectrico. El día 19 presenta bradicardia y asistolia que no responden a maniobras básicas y avanzadas de RCP dándose por fallecida a las 4 horas del día 19 de diciembre del 2001

dx. de egreso : trombosis de venas cerebrales internas

Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia
División de Estudios de Posgrado

Especialidad Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Guía para realizar la Valoración Clínica de Enfermería de las Necesidades Básicas
del Adulto en Estado Crítico

Instrucciones

El personal de enfermería de la UTI, le pide tenga a bien responder a las siguientes preguntas, esto se hace con la finalidad de poder ofrecerle cuidados de acuerdo a sus necesidades

Nombre: M de L R Sexo: F Edad: 40 años Talla: 1.50 Estado civil: soltera.
Escolaridad: carrera técnica Ocupación: Enfermera general
Domicilio: Ecatepec de Morelos. Lugar de procedencia: México DF
Fecha de ingreso a la UTI: 8/12/2001 Fecha de egreso: 19/12/01

Lugar de ingreso :Urgencia. La información fue obtenida del familiar del paciente y del expediente clínico el día 11 de diciembre del 2001

Necesidades básicas de Virginia Henderson

Respiración

❖ Signos vitales

FC	70/min	T/A	150/70	FR	20/min
Sat O2	90 %	Temp:	36.6°	PVC	10 cm H2O

- ❖ Estado mental: se encuentra ansiosa. Efecto farmacológico se encuentra con DFH 125 mg /IV c/8 hrs para neuroprotección. La respiración es espontánea

- ❖ El patrón respiratorio: la frecuencia, el ritmo y la amplitud son adecuadas, la relación I E es 1 / 2, no hay datos de insuficiencia respiratoria , ni disnea, el reflejo tusígeno se encuentra presente, no hay esputo
- ❖ Ruidos respiratorios. Son vesiculares, el tono alto, la duración, intensidad fuerte y calidad sin sibilancia ni jadeo
- ❖ Estudios específicos (interpretación)

Radiografía de tórax: en una proyección anteroposterior se observan, la integridad de las estructuras óseas, campos pulmonares limpios, sin agregados pulmonares.
Gases en sangre: arterial / venosa: alcalosis respiratoria

	Arterial	Venosa
pH	7.48	7.43
PaO2	186	43
SaO2	91	80
PcO2	25	29
EB	-2	FiO2 40%
HCO3	19.6	

Nutrición

La paciente tiene 2 días de estancia en la UCIN ha permanecido en ayuno desde el viernes 7 de diciembre, hasta el día de hoy que inició la alimentación enteral pesa aproximadamente 60 kg y mide 1.50

- ❖ Aspecto

Masa muscular: el índice de masa muscular (BMI) es de 40. la distribución regional de la grasa es ginecoide

Pelo brillante, duro, no se desprende con facilidad, la cara es de color de piel uniforme; lisa, aspecto sano, no hay tumefacciones. Ojos, vivos, brillantes, transparentes, sin úlceras en los ángulos palpebrales, mucosas de color rosa y húmedas, no hay vasos notables o acumulo de tejido en las escleróticas. Labios lisos, sin grietas, ni tumefacciones. Lengua de aspecto rojo oscuro, no tumefacta, lisa. Dentadura completa, sin dolor ni caries. Encías sanas, rojas no gingivorragias, no hay adenopatías

Reflejo de deglución presente, no se valora la capacidad para masticar

- ❖ Medidas antropométricas

Plegue de grasa del tríceps 4 mm---Circunferencia del brazo: 39 cm

- ❖ Estudios de laboratorio

hemoglobina: 12.2 g/ dl. Albúmina sérica: 2.5 –Transferrina: 371 mg/dl Recuento leucocitario 16.100

Otros datos: Ferritina 6 mg /DI Vitamina B12 AF 350 mg/dL

- ❖ Alimentación: Recibe alimentación líquida por medio de sonda nasogástrica de 2000 calorías para 24 hrs

Hábitos alimenticios. En la terapia recibe una dieta licuada de 2000 calorías para 24 hrs dividida en tres tomas

Hidratación

- ❖ Estado mental: la paciente se encuentra ansiosa, la piel tibia, húmeda
- ❖ Piel /Mucosas

Disminución del tono muscular en hemicuerpo izquierdo. Arritmias cardiacas: bradicardia sinusal

- ❖ Exámenes de laboratorio específicos

Sodio	136	Cloro	106
Calcio	8.4	Potasio	4.4

Utilización de diuréticos: si , diuréticos osmóticos

Comentarios: La paciente presenta movimientos involuntarios de pierna derecha (mioclonias)

Eliminación

La paciente tiene instalada una sonda vesical funcionando con fecha de 8 de diciembre del 2001, se utilizan diuréticos como parte del tratamiento antiedema

- ❖ No hay distensión vesical ni abdominal, los ruidos Peristálticos se encuentran presentes
- ❖ Características de la orina. Tiene buen volumen 90 ml/ hr amarillo, turbia con hematuria macroscópica:

Características de eliminación (vesical-intestinal) Evacuaciones diarreas

Comentario: En un principio evacuaciones diarreas debido a la dieta que recibió se cambio a dieta líquida de la institución y sus evacuaciones fueron amarillo-formada

Postura /movimiento

- ❖ Capacidad para moverse estar de pie o permanecer sentada disminuida,
- ❖ Mano dominante: Derecha.
- ❖ Función motora

Extremidades superiores hemiparesia y espasticidad en hemicuerpo izquierdo, en hemicuerpo derecho adecuados movimientos, fuerza y tono muscular

- ❖ Posición: la paciente se encuentra en decúbito supino durante el turno

Hay cambios posturales por parte de la paciente

Existe alineación corporal de la cabeza, cuello, columna, extremidades superiores e inferiores durante el cambio o al movimiento. Se utilizan al cambio de posición o

movimiento sabanas ya que aunque la paciente es cooperadora no tiene suficiente fuerza para ayudar en los cambio de cama, o los cambios de posición

- ❖ *Existen limitaciones para realizar un cambio postural o al movimiento como son un catéter largo en antebrazo izquierdo, éste fue instalado el día 08/12/01, una sonda vesical instalada la misma fecha*

Comentarios: La paciente presenta hemiparesia izquierda, tiene espasticidad de hemicuerpo izquierdo, el hemicuerpo derecho tiene movimientos adecuados

Descanso / sueño

Índice del sueño del 1 al 10: 5

Durante el día se manifiesta por bostezos además se encuentra somnolienta

Existe presencia de ruidos como son alarmas de ventilador alarmas de bombas de infusión, alarmas de monitores. Existen procedimientos frecuentes por el personal médico de enfermería así como visitas de especialistas y compañeros de trabajo Iluminación frecuente de la habitación. Hay presencia de dolor e incomodidad probablemente sea debido a la posición. No solicita apoyo farmacológico para dormir

Comentarios: El movimiento de la UCIN es constante lo cual rompe el ciclo circadiano de la paciente, por esa razón se le tomarán a la paciente los signos vitales cada dos horas y se limitarán la visitas

Vestirse /desnudarse

Existe individualidad durante: el baño, cambio de ropa, y la exploración física

Existe protección al cuerpo y genitales pañal y / o bata

Termorregulación.

- ❖ Signos vitales

FC	70/min	T/A	150/70	FR	20/min
Sat O2	90 %	Temp.	36.6°	PVC	10 cm

La piel y el tejido se encuentran intactos, al realizar el baño se encontró una zona de presión en región coccígea de 2 centímetros de diámetro aproximadamente El cuerpo se encuentra protegido con sabanas, la ropa de la paciente se encuentra seca. La ropa de cama y la superficie corporal del paciente se encuentran secas.

Higiene corporal / protección a tegumentos

- ❖ En la UCIN se le proporciona baño de esponja. Estado de la piel de aspecto, sano, húmeda, color rosado uniforme.

Estado de la superficie corporal: Hidratación, color, grosor, presenta zona equimótica en deltoides izquierdo. Estado de la cavidad oral (encías-paladar) color. Rosado, no hay lesiones, hemorragias ni tumefacción

Estado de pelo-cuero cabelludo: Limpio, bien implantado, bien lubricado

Estado de ojos-nariz-oidos. De expresión apagada,/ vivaz, pupila isocórica, nariz central, fosas nasales limpias, oídos limpios

- ❖ Evaluar el riesgo a desarrollar úlceras de decúbito. Esquema para localizar las úlceras de decúbito, estadio y desarrollo de la úlcera de presión

Escala de valoración del riesgo de ulceración de Braden modificada).¹⁸

Valor	Estado Mental	Incontinencia	Actividad	Movilidad	Nutrición	Sensibilidad cutánea
0	Alerta	No o SV**	Normal	Completa	Buena	Presente
1	Desorientado	Ocasional	Camina con ayuda	Limitación ligera	Regular	Disminuída
2	Letárgico	Urinaria o fecal	Se sienta con ayuda	Limitación importante	Mala	Presente en extremidades
3	Comatoso	Urinaria y fecal	Postrado en cama	Inmóvil	NP*o Caquéctico	Ausente

*NP: Nutrición Parenteral. ** SV: Sondaje Vesical

Comentario: De acuerdo a esta escala tiene una puntuación de 16, lo que significa un riesgo alto, de desarrollar úlceras de presión se le han brindado cambios de posición, se buscará la manera de obtener un colchón de agua para disminuir el riesgo.

¹⁸ www.efnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/n3/enfera.html

Seguridad/ protección

La paciente tiene instalado un catéter largo, normofuncionante en miembro superior izquierdo cubierto, no presenta datos de infección. Se utilizan las medidas universales de protección, se proporciona seguridad con barandales. Utilización de ayuda al movilizarla o dar cambios posturales, y para mantener una buena alineación del cuerpo

comentario:-La paciente se muestra ansiosa y realiza intentos levantarse, por lo cual se recurre a la sujeción gentil de miembros torácicos

Comunicación

Existe dificultad en la comunicación debido al estado en que se encuentra, una disminución en la capacidad de emitir e intercambiar ideas.

- ❖ Estado psíquico.
- ❖ Recibe oxígeno suplementario por medio de mascarilla. No existe alguna técnica de aislamiento específico

Comentario: La paciente muestra intolerancia ante la mascarilla y se la retira, se le explica los beneficios de tenerla y se muestra cooperadora

valores/ creencias religiosas

La religión es importante para la paciente, es católica, no ha solicitado la presencia de un sacerdote

Comentarios. Ante los comentario de que están rezando por su salud y de que debe tener fe muestra tranquilidad

Recreación

Estado de conciencia. Pasa del estado de alerta a somnolencia. Se encuentra recibiendo DFH IV 125 mg c/ 8 hrs. Para neuroprotección; ha estado durante 2 días en la UCIN

Recibe muchas visitas. Estado de ánimo. Este es cambiante, muestra labilidad emocional. Existen limitaciones físicas ¿Actividad preferida durante el esparcimiento? Se desconoce

Comentario. La paciente es de profesión enfermera y se ha desempeñado en el servicio de neurología, por lo que tiene constantes visitas de sus compañeros, sin embargo considero que este hecho influye en su estado de ánimo de manera positiva

Jerarquización de las necesidades

Oxigenación	Aumento de la presión intracraneana (PIC) R / C accidente vascular cerebral (AVC) M / P Edema papilar, bradicardia, e hipertensión. Alteración de la frecuencia cardiaca R/C aumento PIC M/P frecuencia cardiaca < 60 lpm
Nutrición	Disminución de la capacidad de alimentarse R/C accidente vascular cerebral M/P disminución de la fuerza y aumento del tono de hemicuerpo izquierdo
Movimiento y postura	Deterioro de la movilidad R / C hemiparesia y espasticidad (disminución de la fuerza y aumento del tono de hemicuerpo izquierdo)
Cuidado y protección de la piel	Úlceras de presión R / C disminución del movimiento M / P lesión cutánea de 3 cm de dm en cóccix. Deterioro en la higiene R/C accidente vascular cerebral M/P pelo graso, legañas y halitosis,
Seguridad y protección	Alteración del estado emocional R/C su profesión M/P angustia y llanto Alteración de la estabilidad emocional R/C estado civil M/P angustia y llanto repentino Alteración de la estabilidad emocional R/C lugar que ocupa en su familia M/P angustia y llanto repentino
Comunicación	Comunicación verbal deficiente R / C hemiparesia fascial izquierda M/P disartria, desviación de la comisura labial hacia la derecha
Descanso y sueño	Alteración del patrón del sueño R/C ruidos característicos de la UCIN, procedimientos, visitas M/P bostezos, ojeras
Vestirse y desvestirse	Deterioro de la capacidad de vestirse y desvestirse R/C accidente vascular cerebral M/P
Creencias y valores	Actitud positiva y de esperanza R/C fortaleza espiritual M/P tranquilidad, actitud de confort ante las oraciones e imágenes religiosas en su unidad

Diagnósticos potenciales

Oxigenación	Potencial de deterioro de la función respiratoria R /C accidente vascular cerebral (AVC) Potencial de infección de vías respiratoria altas R / C con inmovilidad
Nutrición	Riesgo de aspiración de contenido gástrico R/C accidente vascular cerebral
Eliminación	Potencial de desequilibrio hidroelectrolítico R / C tratamiento diurético
Seguridad y protección	Riesgo de infección R/C líneas intravasculares Riesgo de caída R/C disminución de la presión de perfusión cerebral

Diagnósticos realizados después del paro respiratorio

Oxigenación	Patrón respiratorio ineficaz R/C deterioro neurológico progresivo M/P respiración de tipo central
Seguridad y protección	Riesgo de infección relacionado con ventilación mecánica
Termorregulación	Alteración de la termorregulación R/C disfunción hipotalámica M/P temperatura de 35°, piel fría, llenado capilar 6"

PLAN DE ATENCIÓN

Problema: Potencial de Disnea

1. Necesidad por atender: oxigenación

Diagnósticos de enfermería

1. Aumento de la presión intracraneana R / C accidente vascular cerebral M / P edema papilar, bradicardia, e hipertensión arterial
2. Alteración de la frecuencia cardíaca R/C aumento de la presión intracraneana M/P frecuencia cardíaca de < de 60 latidos por minuto

Planeación

Objetivo: Evitar el aumento de la PIC.

Mejorar el aporte de oxígeno

Evitar el riesgo de infección de vías respiratoria

Disminuir el riesgo de incremento de la PIC

Evitar la bradicardia

Ejecución

Intervenciones de enfermería

- Proporcionar alineación anatómica del cuello
- Proporcionar posición semifowler

F.C: Posición de la cabeza. Con el objeto de mejorar el retorno venoso cerebral, se recomienda elevar la cabeza 30° por encima de la horizontal, ya que con esta elevación se obtiene un retorno venoso óptimo. Concomitantemente se debe colocar la cabeza en posición neutra, para evitar compresiones de las venas a nivel del cuello que pudiera dificultar el retorno venoso¹⁹

Evitar estímulos de todo tipo. El ruido, la luz directa, las maniobras innecesarias las conversaciones acerca de su estado de salud, tomando en cuenta la profesión de la paciente, son elementos que contribuyen a elevar la PIC por lo que deben evitarse.

- Aplicar oxígeno continuo al 60 % por medio de mascarilla

F.C: El oxígeno es fundamental para el funcionamiento celular, una oxigenación insuficiente conduce finalmente a la destrucción celular y muerte, el cerebro, el corazón, el riñón, glándulas suprarrenales y el hígado.

- Colocar oxímetro de pulso
- Toma y valoración de gasometrías

¹⁹ VELEZ Hernan; et al fundamentos de medicina Neurología 4ª edición corporación de investigaciones científicas.

- Toma y valoración de BH
- Valoración del estado de conciencia

F.C: La circulación cerebral responde a la hipoxia de diferente manera que el músculo esquelético y las resistencias vasculares de manera refleja se produce vasoconstricción durante la hipoxia, lo cual es un reflejo simpático inducido por la activación de los quimiorreceptores arteriales en contraste la circulación coronaria y cerebral se dilatan en respuesta a la hipoxia , esto protege al cerebro y al miocardio, los tejidos más dependiente de oxígeno, sin embargo el flujo sanguíneo cerebral responde solo a la hipoxia severa a niveles de 50 mmHg. la PCO₂ es un regulador importante del flujo sanguíneo cerebral la hipercapnia causa una intensa vasodilatación arterial y la hipocapnia es la causa de una marcada vasoconstricción²⁰.

- Valoración del patrón respiratorio
- Auscultación de las regiones pulmonares
- Valoración radiológica
- Proporcionar fisioterapia pulmonar
- Aspiración de secreciones gentil y valoración de estas

F.C: la disminución del reflejo tusígeno puede llevar a la acumulación de secreciones, éstas al ser retenidas reducen la cantidad de oxígeno inhalado e inhibe el intercambio gaseoso.

- Valoración del llenado capilar
- Valoración de la coloración de piel y mucosas
- Toma de signos vitales
- Ministración de medicamentos osmóticos

Los diuréticos osmóticos pueden reducir eficazmente la PIC en la mayoría de los procesos patológicos, el fármaco más utilizado es el manitol debido a que crea una carga osmótica relativa en el espacio intravascular y que extrae agua extracelular e intracelular del encéfalo. El diurético de asa furosemide se utiliza solo y en combinación con manitol.

- Vigilar ritmo y frecuencia cardiaca
- Ministrar medicamentos indicados

En casos de bradicardia se ministra atropina. La atropina es un fármaco parasimpaticolítico, que aumenta el automatismo del nodo sinusal y la conducción auriculoventricular por medio de su acción vagolítica.

²⁰ SMITH J. James Circulatory Physiology – the essentials p 189-190

Evaluación de las intervenciones de enfermería.

La paciente se ha mostrado con periodos de somnolencia, sin embargo sus gasometría han mostrado alcalosis respiratoria, que favorece la vasoconstricción de los vasos cerebrales, muestra adecuada coloración. los niveles de Hb son aceptables. Lourdes ha presentado la tríada de Cushing , lo que habla de que persiste la hipertensión intracraneana.

Problema: Disminución del reflejo de deglución

3. Necesidad por atender: nutrición

Diagnóstico de enfermería

Disminución de la capacidad de alimentarse R / C accidente vascular cerebral M/P
disminución de la fuerza y aumento del tono de hemicuerpo izquierdo

Planeación

Objetivos

Mantener la función de barrera del intestino
Disminuir el riesgo de broncoaspiración
Proporcionar nutirentes

Ejecución

Intervenciones de enfermería

- Auscultación de la Peristalsis
- Vigilancia del funcionamiento de la sonda nasogástrica

La distensión provocada por las secreciones acumuladas incrementa el riesgo de vomito y, por ende , de aspiración, el reflejo nauseoso ineficaz puede conducir a la aspiración de alimentos y líquidos.

- Medición del residuo gástrico
- Proporcionar posición semifowler

F.C: La alimentación con sonda nasogástrica debe administrarse con el paciente en posición semifowler, esta posición durante la alimentación y como mínimo 30 minutos después, disminuyen el riesgo de aspiración de la fórmula hacia los pulmones. En la alimentación la sonda debe colocarse en el estomago y no en el duodeno o el yeyuno a menos que la sonda ya se encuentre en estos sitios. Debe aspirarse el contenido gástrico y regresarse al estómago antes de cada nueva alimentación para comprobar que sólo existe un residuo mínimo de la anterior; el exceso puede indicar una obstrucción o un problema digestivo que debe

corregirse antes de continuar la alimentación²¹. Las opiniones sobre el volumen residual en adultos es variable se ha propuesto un máximo de 100 a 150 ml (Breach y Saldaha 1988)

Medición del perímetro abdominal

- Ministración de alimentación enteral

F.C: La institución temprana de alimentación enteral representa un aspecto esencial en la asistencia del paciente en estado crítico, estos pacientes tiene la característica de ser hipermetabólicos y se desnutren muy pronto y puede ser necesario un suplemento parenteral hasta que se cubran todas la necesidades por la vía enteral. La traslocación de bacterias o de productos bacterianos a través del tracto gastrointestinal puede ser una de las causas principales de estados hipermetabólicos persistentes y disfunción multiorgánica. La alimentación enteral, puede ayudar a mantener la integridad de la mucosa gastrointestinal.²²

- Ministración de medicamentos

Se utilizan inhibidores de la secreción ácida gástrica que promueven la curación del úlceras en estómago, duodeno y esófago. En el medio ácido estomacal los antiulcerosos son protonizados y rápidamente se forman dos productos: el ácido silfínico y una sulfamida los cuales se une irreversiblemente a la H⁺, K⁺-ATPasa (bomba de protones) enzima localizada en la superficie secretora de las células parietales. A través de esta acción inhibe el transporte final de iones hidrógeno hacia el lumen gástrico.

Otro medicamento ampliamente utilizado en los pacientes de la terapia intensiva es una sal básica de aluminio del octasulfato de sucrosa, la cual actúa localmente en el sitio ulcerado de la mucosa gastroduodenal sin ejercer efectos sistémicos, uno de sus efectos se debe a su naturaleza polianiónica con carga negativa, que hace que el sucralfato forme un complejo con las proteínas cargadas positivamente que están presentes en altas concentraciones en las lesiones mucosas. Esta propiedad y su adhesividad viscosa en un pH ácido hacen que el sucralfato forme una barrera protectora sobre la lesión ulcerosa, proporcionando protección sostenida a la mucosa gástrica y duodenal contra la penetración y la acciones del ácido gástrico, pepsina y bilis.

Por otro lado el sucralfato tiene otras dos acciones: inhibe directamente la actividad de la pepsina y absorbe sales biliares. Solo tiene actividad antiácida débil. No se altera el tiempo de vaciamiento gástrico ni la función digestiva normal. Tiene poco efecto sobre el sistema nervioso central o cardiovascular

²¹ KRAUSE nutrición y dietoterapia P 520

²² SHOEMAKER Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva p 818

Problema: Movilidad disminuida

4.-Necesidad por atender: movimiento y postura

Diagnóstico de enfermería: Deterioro de la movilidad R / C hemiparesia y espasticidad (disminución de la fuerza y aumento del tono de hemicuerpo izquierdo)

Planeación

Objetivo: Mejorar la movilidad

Ejecución

Intervenciones de enfermería

- Administrar analgésicos
- Realizar movimientos pasivos
- Proporcionar pelotas
- Utilizar férulas
- Interconsulta con rehabilitación

Fundamentación

El tratamiento de la espasticidad se inicia evitando los nociceptores como el dolor, infecciones, escaras, llenado vesical, impactación fecal etc. Con modalidades físicas como movilización diaria de las articulaciones, colocación de férulas

Evaluación de las intervenciones de enfermería

Lourdes, realiza los ejercicios en un principio con fascias algica

Problema: alteración de la integridad tisular

5.-Necesidad por atender: Cuidado y protección de la piel

Úlceras de presión R / C disminución del movimiento M / P lesión cutánea de 3 cm de dm en cóccix.

Planeación

Objetivo. Disminuir el riesgo de desarrollar úlceras de presión

Intervenciones de enfermería.

- Dar cambios frecuentes de posición
- Mantener seca y limpia la piel
- Lubricar la piel

- Vendar las extremidades
- Proteger prominencias óseas
- Examine el estado de la piel a diario.



- Proporcionar baño de esponja.
- Realizar ejercicios pasivos
- Enseñarle a la paciente y a su familiar la realización de los ejercicios
- Utilice jabones o sustancias limpiadoras con potencial irritativo bajo.
- Lave la piel con agua tibia, aclare y realice un secado meticuloso sin fricción.
- No utilice sobre la piel ningún tipo de alcoholes
- Aplique cremas hidratantes, procurando su completa absorción.
- Preferentemente se utilizará lencería de tejidos naturales.
- Para reducir las posibles lesiones por fricción podrán servirse de apósitos

Fundamentación científica

Las úlceras se producen por una presión externa prolongada y constante sobre una prominencia ósea y un plano duro, que origina una isquemia de la membrana vascular, lo que origina vasodilatación de la zona (aspecto enrojecido) extravasación de los líquidos e infiltración celular. Si la presión no disminuye, se produce una isquemia local intensa en los tejidos subyacentes, trombosis venosa y alteraciones degenerativas, que desembocan en necrosis y ulceración. Este proceso puede continuar y alcanzar planos más profundos, con destrucción de músculos, aponeurosis, huesos, vasos sanguíneos y nervios. Las fuerzas responsables de su aparición son²³:

²³ teleline.terra.es/personal/duenas/home.htm

- **Presión:** Es una fuerza que actúa perpendicular a la piel como consecuencia de la gravedad, provocando un aplastamiento tisular entre dos planos, uno perteneciente al paciente y otro externo a él (sillón, cama, sondas, etc.). La presión capilar oscila entre 6- 32 mm. de Hg. Una presión superior a 32 mm. de Hg., ocluirá el flujo sanguíneo capilar en los tejidos blandos provocando hipoxia, y si no se alivia, necrosis de los mismos.
- **Fricción:** Es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces, por movimientos o arrastres
- **Fuerza Externa de Pinzamiento Vascular:** Combina los efectos de presión y fricción (ejemplo: posición de Fowler que produce deslizamiento del cuerpo, puede provocar fricción en sacro y presión sobre la misma zona).

Los factores de riesgo que contribuyen a la producción de úlceras pueden agruparse en cinco grandes grupos :

1. Fisiopatológicos: como consecuencia de diferentes problemas de salud, entre los que destacan: lesiones cutáneas(edema , sequedad de piel, falta de elasticidad), trastornos en el transporte de oxígeno(trastornos vasculares periféricos, éstasis venosa, trastornos cardiopulmonares), deficiencias nutricionales por déficit o por exceso(delgadez, desnutrición, hipoproteinemia, deshidratación), trastornos inmunológicos, alteración del estado de conciencia, deficiencias motoras, deficiencias sensoriales, alteración de la eliminación urinaria e intestinal
2. Derivados del tratamiento como consecuencia de determinadas terapias y procedimientos diagnósticos: inmovilidad impuesta, fármacos con acción inmunosupresora, sondas y catéteres con fines diagnósticos y /o terapéutico
3. Situacionales. Resultado de modificaciones de las condiciones personales. Ambientales, hábitos etc: inmovilidad relacionada con dolor fatiga estrés, arrugas en la ropa de cama, camisón, pijama.
4. Del desarrollo relacionados con el proceso de maduración: lactantes(rash por el pañal), ancianos(pérdida de la elasticidad de la piel , piel seca movilidad restringida.
5. Del entorno: Deterioro de la propia imagen del individuo en la enfermedad. La falta de criterios unificados en la planeación en las curaciones por parte del equipo asistencial. La falta o mala utilización del material de prevención, tanto básico como complementario, la desmotivación profesional por falta de formación y / o información específica, la sobrecarga profesional.

Evaluación de la intervenciones de enfermería

- La paciente se encuentra con la piel íntegra
- La paciente mueve las articulaciones de manos y pies e intenta hacer flexiones

Problema: higiene deficiente

6.-Necesidad por atender: higiene y protección de la piel

Diagnóstico de enfermería

Deterioro de la habilidad para realizar por si misma baño e higiene R/C deterioro neuromuscular y musculoesquelético

Objetivo: proporcionar cuidados y protección a la piel y tegumentos

Planeación

Intervenciones de enfermería

- Proporcionar baño de esponja
- Realizar colutorios oculares
- Realizar colutorios en boca
- Proporcionar intimidad durante el baño
- Observar los cambios en la piel durante el baño
- Mantener secos, lubricados y limpios los pliegues inframamarios, abdominales e inguinales

Fundamentación científica

- El agua es la esencia de la vida: Constituye la mayor parte de nuestro organismo, está presente en casi todos los alimentos que comemos, y el ser humano no podría vivir mas que unos cuantos días sin ella. En forma líquida, de hielo o de vapor el agua tiene numerosas propiedades terapéuticas, entre ellas promover la relajación, estimular la circulación sanguínea, eliminar impurezas y sustancias tóxicas, calmar el dolor y reducir la rigidez. La forma de aplicación del agua (compresas, duchas, baños) también son numerosas, pero su cualidad mas importante desde el punto de vista medicinal, es su temperatura. El agua caliente y el vapor dilatan los vasos sanguíneos, favorecen la respiración, relajan los músculos y las articulaciones, hacen afluir sangre y calor a la superficie del cuerpo. El agua fría y el hielo constriñen los vasos, reducen la inflamación y la congestión superficiales, y producen una mayor afluencia de sangre a los órganos internos. El poder del agua para infundir bienestar y curar padecimientos específicos se ha estimado desde tiempos remotos. Muchos de los templos griegos consagrados en la antigüedad de Esculapio, dios de

la medicina, se edificaron en las inmediaciones de manantiales de aguas termales, reconocidas por sus virtudes conocidas.²⁴ El baño de vapor era una costumbre muy difundida

Problema: labilidad emocional

7.-Necesidad por atender: seguridad protección

Diagnósticos de enfermería

Alteración del estado emocional R/C su profesión M/P angustia y llanto

Alteración de la estabilidad emocional R/C estado civil M/P angustia y llanto repentino

Alteración de la estabilidad emocional R/C lugar que ocupa en su familia M/P angustia y llanto repentino

Planeación

Objetivos: favorecer la estabilidad emocional

Ejecución

Intervenciones de enfermería

- Dar la oportunidad de que la persona cuente su historia.
- Reconocer y respetar las distintas emociones experimentadas y expresadas por las personas ante una pérdida.
- Dar apoyo a la expresión de sentimientos y fomentar que se haga.
- Incluir a los miembros de la familia en el proceso del duelo. Aunque suele haber una persona eje o llave es importante la inclusión de los demás miembros, póngase el caso de los hijos.
- Animar al doliente a que mantenga las relaciones establecidas.
- Reconocer lo útil de los grupos de referencia y ayuda.
- Fomentar el conocimiento por los miembros de la familia, potenciando los recursos interiores, en especial del principal cuidador.
- Reconocer el asesoramiento sobre todo para casos especialmente difíciles.

F.C: Cuando se escucha a los pacientes uno percibe que ellos saben que su muerte está próxima, si se permanece junto a ellos se comprueba que la comunicación continúa y el enfermo expresa lo que desea hacer saber. La

²⁴ www.guiadeenfermeria.com/alternativas/hidroterapia/

paciente era enfermera del servicio de neurología y se encontraba internada en la terapia intensiva de neurología.

Es necesario hacer saber a los familiares que si se acercan al lecho del enfermo, aunque este se encuentre en coma profundo, el paciente escucha y en ningún caso es tarde para expresar: "lo siento", "te amo", "vamos a estar bien", " hemos arreglado todo", "te perdono", " perdóname" , nunca es demasiado tarde para pronunciar estas palabras, aunque sea ya después de la muerte, ya que las personas fallecidas siguen oyendo, incluso en ese momento se pueden arreglar los asuntos legales pendientes que muchas veces no permiten al moribundo alcanzar la paz, aunque estos asuntos se remonten a diez o veinte años atrás, se puede liberar al moribundo de sus preocupaciones o culpabilidad para que este descanse y los familiares continúen viviendo.

Brindar compañía es importante debido a que los seres humanos temen morir solos, el hombre teme morir y que no haya nadie junto a ellos, en el acontecimiento espiritual del pasaje hacia la muerte no se está solo como tampoco estamos solos durante la vida.

Se infiere que el duelo por enfermedad de este tipo es un proceso difícil en cualquier ser humano y para un profesional de la salud debe ser aún más difícil debido a que sabe el proceso que va a seguir la enfermedad, Lourdes conocía el pronóstico de su enfermedad, el tratamiento, los procedimientos que se realizan para brindar cuidado, lloraba. Además era el sostén económico de su familia, sus padres personas mayores y madre soltera de una hija de 12 años aproximadamente, no manifestó ira, solo lloraba a ratos, a ratos se llenaba de esperanza," todo va a estar bien", esto antes del paro respiratorio.

De todas las separaciones, la muerte es la más temida, tanto si nos concierne a nosotros como a una persona querida. El que el nacimiento comporte la inevitabilidad de la muerte como parte integrante de la vida, para muchos, no pasa de ser una vana teoría y creemos que ahí estriba el significado de la vida. El ser capaz de entender que todo desasimiento es una pérdida, un morir a un modo de ser, de vivir, de estar en relación para abrirse a nuevos modos de ser, para nacer a nuevas relaciones, a nuevos desafíos. De hecho el crecimiento de toda persona está ligado a su capacidad de gestionar de modo constructivo las pérdidas de su vida, ya sean de ambientes, bienes materiales, valores religiosos, lazos afectivos, de la salud o de las personas queridas.

Pero también cabe de la posibilidad de elegir el inmovilismo, utilizando el duelo como hábito de sufrimiento y no de crecimiento. Bien es cierto que la muerte de una persona amada generalmente provoca una reacción profunda y prolongada en el tiempo y la intensidad de los sentimientos generados pues existe un fin real a la experiencia de contacto directo. Mientras que otras pérdidas por el contrario dejan una posibilidad de recuperación de aquello que se ha perdido. Esta presente el desconsuelo, es decir, una respuesta subjetiva ante la pérdida.

Desconsuelo y duelo no se pueden ver como una simple crisis sino como una serie de crisis que constituyen un periodo de transición de la vida. Cada persona siente el duelo según su idiosincrasia, personalidad y recursos personales, sus conocimientos, sus creencias. Es evidente que la gama del pesar, su intensidad y su duración varía según la personalidad de cada uno. Pensamos que considerar la muerte como una simple crisis puede hacer creer a los profesionales de salud erróneamente que una intervención a corto plazo dará resultados positivos en el caso de la experiencia de duelo sin embargo es complejo e intensamente emotivo el enfrentamiento a la pérdida y por ello esta no debería ser excesivamente minimizada.

El luto: es el proceso conductual mediante el cual el duelo es eventualmente resuelto y alterado, siendo en la mayoría de los casos influido por la cultura y la costumbre.

Antes era normal pensar que la pena significaba pasar por una serie de fases, hoy en día se habla de estados emocionales y emociones puntuales que acontecen en el proceso personal desde que se produce la herida emocional hasta que se cicatriza o se cronifica dicha herida. Es importante que sepamos que nuestro modo de aceptar o experimentar una pena tiene bastante en común con el de otras personas pero que también revela mucho de nosotros mismos y de nuestras relaciones. Aún así para facilitar la comprensión los teóricos han incluido todas las formas de sintomatología usual del duelo tales como: Arrebatos de dolor, depresión pensamientos suicidas, angustia, estar absorto con imágenes del difunto o del mismo moribundo, alucinaciones de todo tipo (visuales, auditivas), aislamiento emocional, inestabilidad anímica, cólera, llanto, etc., en sus fases respectivas como progresión natural del duelo.

La intensidad del duelo no depende de la naturaleza del objeto perdido sino del valor que se le atribuye a dicho objeto, en este caso la vida, la hija, los padres, la profesión, la salud etc. Ello explica que una persona reaccione menos intensamente ante la muerte de una persona cercana que ante la pérdida de un objeto aparentemente insignificante, en el que había puesto sin embargo mayor inversión emotiva. Creemos que es preciso admitir que el objeto de nuestro amor es nuestro amor. Nosotros somos amor y por lo tanto nunca podemos perderlo y de hecho nuestro amor está presente aún cuando estamos en duelo.

La persona en situación de duelo tendrá reacciones diferentes en función de los factores circunstanciales, relacionales, culturales y personales los cuales condicionan sus respuestas ante el hecho luctuoso.

El duelo es calificado tanto por lo que sucede al moribundo como por lo que le acontece al superviviente. La preocupación por los que se quedan, la salud de los padres, la situación económica, la hija: por que no va a estar presente en la graduación de la secundaria de su hija, por que no va a poder festejarle sus

quince años, porque ya no pudo comprarle el vestido que vio en el aparador, por las cosas que no a compartir con su hija en esta etapa de la adolescencia, por el temor de esta etapa sin su guía y ayuda como madre amorosa. Por ello los profesionales han de ser conscientes en todo momento de que la familia y amigos no sólo necesitarán apoyo durante el proceso previo a la muerte, si lo hubiese habido, en el que la enfermedad pudo haber sido larga y en ocasiones insoportable. Habiéndose producido probablemente un cambio en la estructura familiar: emocional o económico y que las relaciones y/o problemas que se daban antes del proceso pueden no sólo continuar sino haberse acentuado. La compañía y comprensión suelen ser los mejores aliados para ayudar a la familia y amigos durante el proceso de duelo.²⁵

Mientras el anciano ha completado un ciclo cronológico al niño al adulto joven y mayor se le ha " arrebatado " la vida, de hecho el luto de los padres es particularmente duro pues ven la muerte como algo antinatural e injusto." Todavía no era el momento, faltaban tantas cosas"

Para recoger una base de datos completa, que nos permita un análisis e identificación exactos de los diagnósticos de enfermería adecuados para personas que experimentan pérdida y duelo, la enfermera y los demás miembros del equipo de salud necesitan conocer en primer lugar el estado que manifiestan el paciente y la familia, los síntomas del duelo y los factores que hemos citado que influyen en la reacción de pérdida.

En los casos de enfermedades terminales el estado de información compartido por el moribundo y su familia afecta a la capacidad de los miembros del equipo para comunicarse libremente con pacientes y otros miembros del equipo de salud y para ayudar en el proceso de duelo. En definitiva nuestro interés consiste en que se restaure esa rueda de la vida que pasa por: Aceptar la pérdida, expresar el duelo, adaptarse a una vida distinta y orientarse hacia nuevas relaciones. Creemos que si el equipo contribuye a que ello se consiga no sólo saldrán beneficiadas las personas o familias que lo vivan sino cada uno de los miembros del equipo habrá hecho también su propio duelo.

Evaluación de las intervenciones de enfermería:

La paciente no logró expresar sus sentimientos, se le brindó el apoyo emocional por parte del personal médico, de enfermería compañeros de trabajo, familiares y amigos. Lourdes Iloraba considero que era una forma de expresar sus emociones, recibió apoyo espiritual por parte de un sacerdote.

²⁵ <http://www.saludhoy.com>

Problema: deterioro en la comunicación

8.-Necesidad por atender: comunicación

Diagnósticos de enfermería

Comunicación verbal deficiente R / C hemiparesia facial izquierda M/P disartria, desviación de la comisura labial hacia la derecha

Planeación

Objetivos: fomentar la comunicación con sus familiares y amigos

Ejecución

Intervenciones de enfermería

Instar a realizar la comunicación verbal

Hablar de manera clara

No hacer creer que se entiende cuando no se ha entendido

Facilitar la comunicación por medio del contacto corporal

F.C: Establecer contacto visual es algo fundamental para que el adulto en estado crítico reinicie sus habilidades comunicativas. Los modos de iniciar y mantener su atención son

Llamada directa, de este modo el paciente reaprende que cuando se le toca se desea comunicar con él y que no se puede iniciar una comunicación si no se mira

Llamada a distancia, apagar y encender la luz, hacer un ruido, mover las manos. Los pacientes se vuelven hacia la fuente de movimiento de igual manera que lo hacen hacia la fuente de sonido.

Alternancia de la mirada. Es importante que el personal de enfermería aprenda la conducta de señalar para dirigir la atención de la paciente hacia el objeto o cosas sobre los que quieran comunicar²⁷

Desde el comienzo de los tiempos, el hombre ha sentido la necesidad de comunicarse con sus semejantes. Charles Darwin destacó la importancia de la comunicación y de la expresión en la supervivencia biológica. A medida que fue desarrollándose el conocimiento humano junto con el desarrollo de la civilización,

²⁷ usuarios.iponet.es/casinada

surgió también la necesidad de comunicarse a distancia de forma regular, con el fin de facilitar el comercio y las relaciones entre las diferentes naciones e imperios. Aunque algunas estrategias son para otro tipo de pacientes en especial pediátricos, funcionan en alguna medida, cabe mencionar que en su momento los pacientes acuden a rehabilitación con el especialista, en los momentos críticos reciben el estímulo del personal que se encuentra en la terapia intensiva

El desafío que nos propone cada uno de los pacientes con problemas para comunicarse son tres sensaciones internas que son los dispositivos básicos que van a llevar a cualquier ser humano hacia el desarrollo del habla: Impulso, Necesidad de comunicarse, Deseo.

Evaluación de las intervenciones de enfermería.

Dentro de las limitantes la paciente logra comunicarse

Problema: alteración del patrón del sueño

9. Necesidad por atender: descanso y sueño

Diagnóstico de enfermería.

Alteración del patrón del sueño R/C ruidos característicos de la UCIN, procedimientos, visitas M/P bostezos, ojeras

Objetivo. Favorecer el descanso y sueño

Planeación

Intervenciones de enfermería

- Investigar antecedentes del patrón del sueño
- Organizar los cuidados para reducir la mínimo las interrupciones del sueño de la paciente
- Limitar el ruido ambiental
- Permitir periodos de sueño durante el turno
- Control de visitas

MEDIDAS DE HIGIENE DEL SUEÑO

- 1.- mantener horarios regulares, tanto para levantarse como para acostarse
- 2.- dormir solo lo necesario para encontrarse despejado y fresco el día siguiente
- 3.- efectuar ejercicio moderado de forma continuada
- 4.- no ir a la cama con hambre
- 5.- procurar que la temperatura de la habitación sea fresca y agradable
- 6.- procurar que el dormitorio sea tranquilo y sin exceso de luz

- 7.- evitar la ingesta de café, te, nicotina, cualquier estimulante del SNC.
- 8.- evitar el exceso de alcohol
- 9.- no esforzarse demasiado en intentar dormir
- 10.- emplear los hipnóticos solo de forma ocasional
- 11.- acudir al medico de familia o al psiquiatra en cuanto exista la sensación subjetiva de alteración del ritmo sueño / vigilia
- 12.- cumplir lo mas exactamente las precisiones medicas(psicológicas y psicofarmacologicas)

Fundamentación científica

Hartmann conceptúa al sueño, como un estado recurrente reversible caracterizado por una relativa tranquilidad, por un gran incremento en el umbral o en la respuesta a estímulos externos en comparación al estado de vigilia"

El cerebro controla mediante numerosos circuitos neuronales el sueño, presentando una gran actividad durante el mismo, a pesar de la apariencia de reposo de una persona dormida. Durante el sueño tienen lugar cambios en las funciones corporales y actividades mentales de enorme trascendencia para el equilibrio psíquico y físico del individuo. El sueño es un estado activo con cambios hormonales, metabólicos, de temperatura y bioquímicos imprescindibles para el buen funcionamiento del ser humano durante el día.

El motor de este reloj se ubica dentro del cerebro y se lo conoce como marcapasos cicardiano endógeno (ECP). Cicardiano se refiere a ritmo biológico que se repite cada 24 horas y viene del latín circa (acerca) dies (día). El ECP es el control central para dormir, estar atento y tener un comportamiento mental determinado. Se le conoce más comúnmente como reloj biológico.

En casi todas las funciones biológicas hay un ritmo: dormir y despertarse, la temperatura corporal, el ritmo cardíaco, la presión sanguínea, la producción de hormonas y secreciones digestivas. Lo que se desconoce es que los ánimos también están monitoreados por este reloj biológico. Los niveles mentales más altos se alcanzan en el primer tercio del día (1.00 pm), cayendo cerca de las cinco de la tarde y volviendo a subir a las siete, para luego empezar a bajar hasta dormir. El punto más bajo de la energía está cerca de las cuatro de la mañana.

El ejemplo usado por Arnot para graficar la relación entre el cuerpo y el ECP es el de una orquesta sinfónica (el organismo con todas sus funciones) y un director (el reloj biológico). Si todo anda bien, el organismo "sonará" en armonía, si se altera cualquiera de las funciones empezarán los problemas.

La clave para entender este concepto es la luz, la cual lo sincroniza y fija. En la retina, hay receptores de luz que están conectados al ECP a través de un pasillo neurológico. Estos envían información acerca del minuto y la duración del día para que el ECP envíe docenas de comandos específicos al organismo. En el centro

del reloj biológico hay dos hormonas: melatonina y cortisol. La primera es responsable del dormir y la segunda, del despertar. En la tarde, la glándula pineal secreta melatonina, la que actúa en el hipotálamo para hacer dormir al sujeto. Durante el día, los niveles de esta hormona son mínimos. Es necesario entender que ésta actúa según un ciclo, por lo que las alteraciones en el dormir modifican la secreción y generan fatiga. Cortisol, por el contrario, es la hormona que nos hace más alerta y se la conoce como la hormona del estrés. Su ciclo comienza en la madrugada, alcanzando un pico entre 9.00 y 11 de la mañana.

Otras sustancias relacionadas con el ECP son las producidas por la tiroides, que son mayores en el día y menores en la noche. Mejoran el metabolismo, el ánimo y la actividad.²⁸

Evaluación de la intervenciones de enfermería

No ha habido la respuesta esperada la paciente continua somnolienta durante el día

Problema.

10.-Necesidad por atender: vestido

Diagnóstico de enfermería Deterioro de la capacidad de vestirse y desvestirse
R/C accidente vascular cerebral M/P la dependencia del personal de enfermería para estar cubierta

Planeación

Objetivo: proporcionar vestido adecuado

Ejecución

Intervenciones de enfermería

Mantener un ambiente seguro para el vestido

Cuidados al pudor de la paciente, manteniéndola cubierta, colocar biombo al realizar baño de esponja

Cambiar la bata periódicamente

Lourdes hasta antes de sufrir el accidente vascular cerebral era completamente independiente para vestirse. En la circunstancia en que se encuentra al realizar movimientos para encontrara una posición cómoda se descubre el cuerpo , se le nota angustia por tratar de cubrirse y esta acción no la puede llevar a cabo debido a la hemiparesia izquierda que presenta

²⁸ www.rems.com.ar/instituto.htm

Lourdes realiza movimientos para acomodarse, para encontrar alivio a las posiciones, esto hace que se descubra las piernas o alguna parte de su anatomía, debido a la hemiparesia no puede taparse

Evaluación de las intervenciones de enfermería: Lourdes se mueve mucho, por lo que es necesario estar muy pendiente de ella en todos los aspectos

Necesidad por atender: fortaleza

11.-Diagnóstico de enfermería

Actitud positiva y de esperanza R/C fortaleza espiritual M/P tranquilidad, actitud de confort ante las oraciones e imágenes religiosas en su unidad.

Planeación

Objetivo: Reforzar esta actitud

Ejecución

Intervenciones de enfermería

Hablar con Lourdes fomentando esta actitud de fe

Hacer los comentarios pertinentes acerca de sus amigos y compañeros de trabajo

Decirle que su familia está haciendo todo lo posible para su bienestar

Decirle que su familiar está ahí, cuando este por alguna razón no pueda entrar

F.C: La frase "Dios tal como lo entendemos" es quizás la expresión más importante que podamos hallar en el vocabulario de la mayoría de la población

Dentro de la extensión de estas significativas 5 palabras puede estar incluida cualquier clase y grado de Fe , junto con la positiva seguridad cada una de las personas puede escoger la suya. No menos valiosas para los seres humanos y sobre todo en los momentos difíciles son las expresiones suplementarias de Dios, el cual tiene un poder y un amor superior y para todos los seres humanos. Para todos aquellos que niegan o dudan seriamente de una deidad , estas expresiones enmarcan una puerta abierta sobre cuyos límites el incrédulo puede dar su primer paso hacia una realidad hasta entonces para el desconocida hasta entonces: el reino de la Fe.

Diagnósticos realizados después del paro respiratorio

Problema hipotermia

12.-Necesidad por atender: termorregulación

Diagnóstico de enfermería

Déficit en la termorregulación debido a reducción del metabolismo basal

Objetivo: Mantener la temperatura corporal que mantenga una circulación Cerebral adecuada

Planeación

Intervenciones de enfermería

- Calentamiento pasivo por medio de compresora de calor seco
- Evitar movilización excesiva
- Vigilar de manera continua la temperatura
- Limitar la exposición a bajas temperaturas
- Evaluar los signos vitales
- Evaluar estado neurológico
- Evaluar la irrigación periférica
- valorar gases arteriales
- mantener cubierta la extremidades inferiores (poner tobilleras, vendas etc.)

Fundamentación fisiopatológica: Los seres humanos son homeotérmicos y pueden mantener de forma independiente una temperatura corporal central de 36.1 a 37.2 frente a variantes ambientales que oscilan entre 5 a 54°C. Frente a estos estímulos los extremos de temperatura son afectados por medio de mecanismos compensadores que dependen de la modificación de la conducta. La temperatura corporal central homeostática de 37 ° es mantenida por la región preóptica anterior del hipotálamo que recibe aferencias espinotalámicas y media la respuesta simpática aferente. Los factores que predispone a la hipotermia son entre muchos otros

METABÓLICOS	SNC	EDAD	MEDICACIÓN
Insuficiencia renal	Lesión cerebral	Recién nacidos	Anestesia general
Hipoglucemia	Enf, psiquiátrica	Ancianos	Diuréticos
Desnutrición	Abuso de alcohol		sepsis

Diagnósticos realizados después del paro respiratorio

Problema hipotermia

12.-Necesidad por atender: termorregulación

Diagnóstico de enfermería

Déficit en la termorregulación debido a reducción del metabolismo basal

Objetivo: Mantener la temperatura corporal que mantenga una circulación Cerebral adecuada

Planeación

Intervenciones de enfermería

- Calentamiento pasivo por medio de compresora de calor seco
- Evitar movilización excesiva
- Vigilar de manera continua la temperatura
- Limitar la exposición a bajas temperaturas
- Evaluar los signos vitales
- Evaluar estado neurológico
- Evaluar la irrigación periférica
- valorar gases arteriales
- mantener cubierta la extremidades inferiores (poner tobilleras, vendas etc.)

Fundamentación fisiopatológica: Los seres humanos son homeotérmicos y pueden mantener de forma independiente una temperatura corporal central de 36.1 a 37.2 frente a variantes ambientales que oscilan entre 5 a 54°C. Frente a estos estímulos los extremos de temperatura son afectados por medio de mecanismos compensadores que dependen de la modificación de la conducta. La temperatura corporal central homeostática de 37 ° es mantenida por la región preóptica anterior del hipotálamo que recibe aferencias espinotalámicas y media la respuesta simpática aferente. Los factores que predispone a la hipotermia son entre muchos otros

METABÓLICOS	SNC	EDAD	MEDICACIÓN
Insuficiencia renal	Lesión cerebral	Recién nacidos	Anestesia general
Hipoglucemia	Enf, psiquiátrica	Ancianos	Diuréticos
Desnutrición	Abuso de alcohol		sepsis

Ante una disminución leve a moderada de la temperatura corporal central hasta 32 a 35° el hipotálamo desencadena una respuesta simpática y de catecolaminas que induce a un aumento del volumen minuto, la tasa metabólica basal, el consumo de oxígeno y vasoconstricción periférica intermitente. Las contracciones musculares isométricas en forma de temblores generan un aumento hasta de 5 veces en la producción periférica de calor. A medida que la temperatura central continua descendiendo por debajo del espectro hipotérmico de 32 a 35° comienza una espiral metabólica descendente generalizada. La tasa metabólica basal cae, al igual que la presión arterial y el volumen cardiaco minuto debido a una disminución de la contractilidad cardiaca secundaria a una reducción de la respuesta cronotrópica e inotrópica inducida por el frío. La volemia central aumenta debido a vasoconstricción periférica y esto junto a la disfunción renal inducida por frío produce una llamada diuresis por frío. Aumenta el hematocrito y los niveles de creatinina y nitrógeno de la urea sanguínea. La frecuencia respiratoria se enlentece y el sensorio se torna perezoso. La actividad intencional disminuye debido a cambios del sistema nervioso central y a una inhibición de la función de los nervios periféricos y motores. La velocidad de enfriamiento aumenta a medida que los mecanismos compensadores fallan.

A una temperatura de 27 a 32 ° C existe bradicardia asociada a una menor respuesta del nodo sinoauricular, aumenta la excitabilidad miocárdica y es común la fibrilación auricular, hay aumento de la viscosidad sanguínea debido a la diuresis patológica y el enfriamiento. La curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la izquierda y disminuye aún más al oferta de oxígeno. La demanda cerebral de oxígeno disminuye un 6% por cada grado centígrado que disminuye la temperatura esto es importante ya que el cerebro se protege del daño secundario la hipoflujo. Se observan alteraciones en la coagulación inicialmente son alteraciones cualitativas y cuantitativas. Hay secuestro transitorio de plaquetas en el hígado y bazo.

Durante la hipotermia existen anomalías sanguíneas ácido base y electrolíticas. La alteración de la bomba sodio-potasio adeninotri-fosfato induce hiponatremia e hiperpotasemia. El pH sanguíneo puede caer en respuesta a un aumento en la producción de ácido láctico²⁶

Cuando la hipotermia es menor de 26.7° puede haber apnea, bradicardia profunda y la presión arterial puede no es mensurable, puede haber fibrilación ventricular y el paciente puede parecer muerto.

Evaluación de los cuidados de enfermería

La temperatura corporal no logra mantenerse en parámetros normales

Los signos vitales se mantiene con el apoyo de minas vasoactivas

²⁶ Shoemaker. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva pp1516-1517

Problema: deterioro de la función respiratoria

13. Necesidad por atender: oxigenación

Diagnóstico de enfermería: Patrón respiratorio ineficaz R/C deterioro neurológico progresivo M/P respiración de tipo central

Planeación

Objetivo: Mantener la función respiratoria

Ejecución

Intervenciones de enfermería

Asistencia en la intubación

Cuidados en la ventilación mecánica

Auscultación de campos pulmonares

Brindar fisioterapia pulmonar

FC Apnea central. La apnea central se produce cuando la parte del cerebro que controla la espiración no regula el proceso respiratorio adecuadamente. Es el tipo menos habitual de apnea y a menudo tiene una causa neurológica. Algunas apneas centrales cortas son normales, sobre todo después de la respiración profunda que se produce cuando suspiramos. En el ACLS se menciona que durante una obstrucción aguda de cualquier causa, los intentos para abrir una vía aérea tienen la máxima prioridad. La obstrucción respiratoria en una persona inconsciente es, con más frecuencia, resultado de la pérdida del tono de los músculos submandibulares los que dan apoyo directo a la lengua e indirecto a la epiglotis. El desplazamiento posterior de la lengua ocluye la vía aérea a nivel de la faringe y la epiglotis puede ocluirla a nivel de la laringe. El procedimiento básico para abrir la vía aérea es inclinar la cabeza hacia atrás con desplazamiento anterior de la mandíbula que consiste en la elevación de la barbilla o tracción de la mandíbula si es necesario. Por razones de necesidad, en general, la oxigenación y la ventilación pulmonar mediante métodos de exhalación de aire o el empleo de auxiliares simples de la vía aérea preceden a la intubación endotraqueal. En ausencia de una vía aérea protegida, los intentos por proporcionar expansiones pulmonares adecuadas pueden sin embargo producir presión faríngea suficiente como para causar distensión gástrica, por lo tanto en el esfuerzo de reanimación, tan pronto como sea posible, debe intubarse la tráquea, este procedimiento aísla la vía aérea, la mantiene permeable, reduce el riesgo de aspiración, permite la aspiración de la tráquea, asegura el aporte de concentraciones elevadas de oxígeno, ofrece una vía segura para administración de medicamentos, y lo más importante asegura la administración de un volumen corriente seleccionado para mantener la expansión pulmonar adecuada. Las indicaciones para realizar la

intubación endotraqueal incluyen. Paro cardíaco con compresión torácicas en proceso

Incapacidad del paciente consciente para ventilar de forma adecuada

Incapacidad del paciente para proteger la vía aérea como sería coma arreflexia
paro cardíaco

La enfermera debe preparar el material y equipo en el que se encuentra el laringoscopio: mango y hoja, el tubo endotraqueal , en esta caso de número 7 u 8 mm de diámetro interno, la guía metálica, jeringa de 10 cm para insuflar en manguito, pinzas de maguil, lubricante hidrosoluble, unidad de aspiración con punta de aspiración faríngea rígida y un catéter para aspiración traqueal

Evaluación de las Intervenciones de enfermería

Lourdes recibe apoyo ventilatorio mecánico

DIAGNÓSTICOS POTENCIALES

Problema: Potencial

14.-Necesidad por atender: eliminación

Diagnóstico de enfermería:

Potencial de desequilibrio hidroelectrolítico R / C tratamiento diurético

Planeación

Objetivo: Mantener un estricto control hídrico y electrolítico

Ejecución

Intervenciones de enfermería

- Vigilancia del funcionamiento de la sonda vesical
- Toma de EGO y urocultivo
- Toma de diuresis horaria
- Valoración de las características microscópicas de la orina
- Valoración de las características macroscópicas de la orina
- Vigilar estado de hidratación

signos	Bien hidratado	Deshidratado	Choque hipovolémico
Observe			
Estado general	Alerta	Inquietud	Inconsciente
Ojos	Normales	irritabilidad	Hipotonía
Boca y lengua	Húmedas	Hundidos	
Frecuencia respiratoria	Normal	Secas, saliva espesa	
Sed	Normal	Rápida o profunda	
Explore		Aumentada	No puede beber
Elasticidad de la piel	Normal	El pliegue se deshace en + 2"	
Pulso	Normal	Rápido	Débil o ausente
Llenado capilar	< o = 2"	3 a 5 segundos	> de 5 segundos
Fontanela (lactantes)	Normal	Hundida	

La terapia osmótica y diurética forma parte fundamental en el tratamiento de la HIC . Los diurético actúan extrayendo agua y sodio de los tejidos normales y de los edematizados, igualmente disminuyen la producción de LCR. Los diuréticos como la furosemide son los más utilizados en el manejo de la HIC, producen una inhibición de la reabsorción del sodio y del cloro a nivel del asa de Henle, produciendo una diuresis osmótica con lo cual se disminuye el agua cerebral. No causan descarga de volumen sanguíneo a diferencia del manitol, no causan fenómeno de rebote y las alteraciones hidroelectrolíticas son menos marcadas.

La administración IV de soluciones hiperosmolares, como el manitol produce un gradiente osmótico entre el compartimiento vascular y el tejido cerebral, lo cual da por resultado un desplazamiento de agua libre hacia el compartimiento vascular con disminución del volumen cerebral y de la presión intracraneana con mejoría de la presión de perfusión cerebral, al aumentar inicialmente el volumen del compartimiento vascular los pacientes que presentan cuadro de HIC pueden presentar aumentos en dichas cifras. Se recomienda utilizar el manitol asociado a la furosemide con el objeto de potenciar las acciones y de no sobrecargar el espacio intravascular.

Con el uso de los diuréticos y agentes osmóticos es posible producir deshidratación severa, lo cual sobreañadido a las alteraciones del llenado y del gasto cardiaco por el aumento de la presión intratorácica cuando se utiliza ventilador para controlar la respiración, puede conducir a disminución de la presión arterial, lo cual puede a su vez alterar la presión de perfusión cerebral.

Los pacientes con HIC han sido manejados tradicionalmente con restricción de líquidos, estas restricciones por si mismas o asociadas a diuréticos que se utilizan en el manejo de la HIC, pueden producir deshidratación severa que conlleva a la hipovolemia, con alteraciones de la presión de perfusión cerebral. En la administración de líquidos parenterales se debe observar la osmolaridad prefiriendo las soluciones isotónicas como la salina al 0.9% cuya osmolaridad es de 300- 305 mOsm / lt . Con la utilización de estas soluciones se trata de mantener niveles séricos de Na entre 140-150 mEq / lt y una osmolaridad plasmática de 295.305 mOsm / lt , es debe vigilar el BUN ya que unas cifras de 25-30 mg /dl y de creatinina mayores de 2 mg / dl serán indicativas de azoemia prerrenal que estaría hablando de la necesidad de incrementar el volumen de líquidos administrado.

Evaluación de las intervenciones de enfermería

No se han presentado transtornos hidroelectrolíticos

Problema: potencial

15.Necesidad por atender: seguridad protección

Diagnóstico de enfermería:

Riesgo de infección R/C líneas intravasculares, sonda vesical, posición en decúbito supino

Riesgo de infección relacionado con ventilación mecánica

Riesgo de caída R/C disminución de la presión de perfusión cerebral

Planeación

Objetivo: disminuir el riesgo de infección

Intervenciones de enfermería

- Inspeccionar la piel para detectar signos de infección
- Garantizar el manejo aséptico de todas las líneas intravenosas
- Garantizar el manejo aséptico al realizar procedimientos
- Comunicar fiebre
- Tomar y valorar datos de laboratorio
- Cambiar los catéteres según las normas hospitalarias
- Realizar fisioterapia pulmonar
- Realizar lavado bronquial, aspiración de secreciones utilizando técnicas asépticas
- Brindar cambios de posición
- Evaluar el estado respiratorio
- Evaluar y vigilar la presencia de ruidos respiratorios adventicios
- Vigilar el estado de hidratación y administrar líquidos

- Ejecutar manejo aséptico a la sonda urinaria
- Observar color, olor, sedimento de la orina

Fundamentación científica.

Es probable que la colonización bacteriana dentro de un catéter o alrededor de él comience casi inmediatamente después de su colocación y el determinante final de si esta colonización provoca infección clínica es multifactorial. Múltiples localizaciones son incriminadas como posibles fuentes de ingreso microbiano en un sistema de administración intravenosa o intraarterial.⁵

Se han propuesto tres teorías patogénicas de bacteremia relacionadas con los catéteres. La hipótesis prevalectante postula que la colonización bacteriana y la bacteremia ulterior comienzan en la interfaz del catéter con el sitio cutáneo de inserción. Las bacterias avanzan o se multiplican en dirección distal a lo largo de la superficie externa del catéter dentro del trayecto subcutáneo y acceden a la circulación venosa o arterial. La piel es la fuente más común de microorganismos que provocan infección y bacteremia relacionada con los catéteres. La mayoría de las infecciones relacionadas con los catéteres son causadas por 21 especies diferentes de estafilococos coagulasa- negativos o Staphilococcus. Por lo menos la mitad de las infecciones micóticas se desarrollan también a partir de la colonización de la piel.

Una segunda teoría sugiere que la parte externa del catéter puede ser una fuente de bacteremia relacionada con los catéteres. Las bacterias son introducidas a través de la parte externa por manipulaciones frecuentes luego de lo cual migran en sentido descendente por la superficie luminal interna y acceden a la circulación venosa. Otra teoría sugiere la siembra hematogena. Otra teoría implica a la contaminación de la solución de infusión a sí como la soluciones de nutrición parenteral como las emulsiones lipídicas que pueden sustentar crecimiento bacteriano y micótico.

Los factores de riesgo implicados son la edad < de 1 año y > de 60, la alteración de los mecanismos de defensa del huésped, la severidad de la enfermedad de base, las infecciones distantes y el síndrome de respuesta inflamatoria

La patogenia de una neumonía intrahospitalaria(NIH) puede explicarse por tres mecanismos: a) microaspiración de contenido orofaríngeo y / o gástrico, que constituye el mecanismo patogénico más frecuente; b) inoculación directa de microorganismos a las vías aéreas causada por la contaminación bacteriana de los equipos de terapia respiratoria, y c) infecciones pulmonares causadas por la

⁵ SHOEMAKER Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva pp 1284-1285

diseminación hematogena de focos sépticos localizados en otras partes del organismo. Hoy en día se postula un cuarto mecanismo etiopatogénico, la translocación bacteriana, que ocurriría cuando existiera isquemia de la pared gastrointestinal en pacientes extremadamente graves.⁶

En la actualidad se sabe que la NIH tiene dos focos de reservorio en el organismo: la cavidad orofaríngea y la cavidad gástrica. En ambos reservorios se produce un cambio de la flora saprofita comensal por microorganismos potencialmente patógenos que no existen de manera habitual en estas zonas del organismo. La cavidad orofaríngea es colonizada por bacilos gramnegativos (BGN) y / o por *S. aureus* debido a las circunstancias resumidas en la cavidad gástrica es, en condiciones normales, estéril debido al grado de acidez del pH del jugo gástrico. Cuando éste es superior a 4 se produce la colonización por microorganismos potencialmente patógenos. Se ha observado una correlación clara entre el grado de alcalinización del jugo gástrico y su grado de colonización por BGN. Asimismo, la nutrición enteral por sonda nasogástrica se ha relacionado con la alcalinización del jugo gástrico y su consiguiente colonización bacteriana. Ésta se produce sobre todo en pacientes ventilados mecánicamente, en los que la alcalinización del jugo gástrico, para la prevención de la úlcera de estrés, y la nutrición enteral son medidas sistemáticas de tratamiento. Además, estos pacientes llevan, en la mayoría de los casos, una sonda nasogástrica, lo que favorece la apertura y la incontinencia del esfínter esofágico inferior, con el consiguiente riesgo de regurgitación y colonización retrógrada de la orofaringe por jugo gástrico contaminado e incluso de microaspiración del contenido gástrico a las vías aéreas si los mecanismos de cierre glótico están alterados. Otro mecanismo que está relacionado con la colonización gástrica es el reflujo gastroduodenal. En este caso, el hiperreflujo retrógrado de bilirrubina parece desempeñar un papel importante. No se conoce aún de forma precisa cuál es la secuencia exacta etiopatogénica de la colonización bacteriana orofaríngea, es decir, si primero se produce la colonización gástrica o la colonización orofaríngea. En la colonización bacteriana de la orofaringe los mecanismos íntimos implicados serían la alteración de las proteasas salivales, la alteración de la fibronectina de la mucosa orofaríngea y el incremento de la adherencia bacteriana para los BGN. En esta cadena etiopatogénica de la NIH parece desempeñar un importante papel la conservación de la flora anaerobia saprofita de la orofaringe, que actuaría impidiendo la colonización por BGN. Así, los tratamientos antibióticos que suprimen dicha flora favorecen la colonización bacteriana de la orofaringe y / o del jugo gástrico.

En la microaspiración intervienen diversos mecanismos. Se ha comprobado que hasta el 50% de los individuos normales microaspiran durante el sueño. En los pacientes hospitalizados, la frecuencia y la cantidad de las aspiraciones son más importantes debido a la incidencia de una amplia variedad de factores intrínsecos y extrínsecos que predisponen a ellas. La instrumentación de las vías aéreas, las sondas nasogástricas, la disminución del nivel de conciencia y la posición del

⁶ FARRERAS Op cit p pp 794

paciente en decúbito supino son factores que favorecen la microaspiración o la macroaspiración de contenido faríngeo o gástrico a las vías aéreas y que inciden con frecuencia en pacientes hospitalizados.

El paso final hacia la adquisición de neumonía nosocomial es la alteración de los mecanismos de defensa pulmonares. Los mecanismos de defensa inespecíficos son el transporte mucociliar, la activación de sustancias antimicrobianas (lisozima e interferón) y el aclaramiento alveolar llevado a cabo por los macrófagos alveolares y los linfáticos pulmonares. El transporte mucociliar está alterado en pacientes con enfermedades crónicas de las vías aéreas, en fumadores, en alcohólicos y en pacientes con enfermedades víricas recientes.

La actividad de los macrófagos alveolares puede estar comprometida por una serie de factores endógenos y exógenos, como tabaquismo, alcoholismo, terapia con glucocorticoides, hipoxia, uremia, acidosis y enfermedades víricas.

Los mecanismos de defensa específicos consisten en la respuesta inmunológica humoral y la celular. En el primer caso, las IgG y las IgA son las principales inmunoglobulinas del aparato respiratorio. Respecto a la inmunidad celular, el macrófago alveolar es nuevamente la célula clave.

Los equipos de terapia respiratoria (humidificadores, nebulizadores y ventiladores mecánicos) y todo tipo de instrumentación artificial de las vías aéreas pueden ser causa de neumonía por inoculación directa de microorganismos potencialmente patógenos a las vías aéreas. Dado que los humidificadores no producen aerosoles, rara vez representan una fuente de neumonía nosocomial. Los nebulizadores generan microaerosoles de 0,5-3 μ m que alcanzan las vías aéreas distales, motivo por el cual inducen con gran facilidad neumonía cuando están contaminados por microorganismos. Con los cuidados adecuados, el riesgo de inoculación de gérmenes disminuye en forma considerable. Respecto a los ventiladores mecánicos, se ha comprobado que el cambio de tubuladuras cada 24 h entraña mayor riesgo que su reemplazo cada 48 h.. El vertido del condensado de agua en las tubuladuras hacia el interior del árbol traqueobronquial es otro factor de riesgo demostrado para la adquisición de neumonía nosocomial en el paciente ventilado. Asimismo, la nebulización de medicamentos a través de los circuitos de los ventiladores mecánicos es otro factor potencialmente predisponente por los mismos motivos señalados.

El tercer mecanismo etiopatogénico que se debe tener en cuenta en la NIH es la diseminación a distancia de focos sépticos por vía hematógena. Éste es probablemente el mecanismo menos frecuente, pero debe tenerse siempre presente en pacientes críticos que están sometidos a múltiples instrumentaciones (como cateterización intravenosa y urinaria) que son focos potenciales de sepsis. Tiene interés para el tratamiento clasificar la NIH según provenga de la propia flora endógena del individuo o por inoculación exógena.

Esta clasificación sería la siguiente:

- a) neumonía endógena primaria, que es la causada por la propia flora del individuo y ocurre en los primeros 4 días de estancia hospitalaria; en este caso existirá predominio de flora comunitaria;
- b) neumonía endógena secundaria, que también está causada por la flora endógena pero ocurre a partir del cuarto día de ingreso; en la flora causal predominan los BGN, y
- c) neumonía exógena, que está causada por la inoculación externa de microorganismos a las vías aéreas.

Evaluación de la intervenciones de enfermería

No hay signos de infección en ninguno de los sitios de introducción de las líneas invasivas

La paciente se encuentra afebril

A la auscultación las regiones pulmonares no se encuentra libres de estertores

La radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares

Las cifras de laboratorio no reflejan un proceso infeccioso

La piel de la paciente no se encuentra intacta y turgente

problema potencial

16. Necesidad por atender : hidratación(equilibrio hidroelectrolítico)
diagnóstico de enfermería

Riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico R/C uso de diuréticos

Planeación

Objetivo: disminuir el riesgo

Intervenciones de enfermería

- ❖ Toma y vigilancia de las constantes vitales
- ❖ Toma y valoración de la PVC
- ❖ Tomar y valorar química sanguínea(Na , K, Ca, Mg etc.)
- ❖ Mantener monitorizada a la paciente tomar y valorar EKG
- ❖ Valorar fuerza y tono muscular
- ❖ Realizar la aspiración de secreciones cuando sea necesario
- ❖ Vigilar la presencia de diarrea o vómito
- ❖ Vigilancia del funcionamiento de la sonda vesical
- ❖ Medir la uresis horaria
- ❖ Valorar clínicamente la deshidratación
- ❖ Proporcionar alimentación vía oral

- ❖ Administrar electrolitos(K, Mg, Ca etc.)
- ❖ Valorar la presencia de edema
- ❖ Mantener vendaje en las extremidades edematizadas
- ❖ Control de líquidos: ingresos y egresos

Fundamentación científica

- ❖ La mayoría de los síntomas de la hipernatremia se refieren al SNC; habitualmente se relacionan tanto con la magnitud de la hipernatremia como con la rapidez de su instauración, siendo todo ello expresión del grado de deshidratación celular. En cualquier caso, la sed es una manifestación constante. Los síntomas neurológicos plasmáticos son especialmente manifiestos a partir de osmolalidades de 350 mosm/kg o de natremias superiores a 160 mEq/L. Mientras en su inicio puede manifestarse sólo por irritabilidad e hipertonicidad muscular, posteriormente aparecen alteraciones del sensorio con convulsiones, coma y muerte. La deshidratación de las células cerebrales, y con ella la reducción o encogimiento del volumen encefálico, pueden ocasionar microtraumatismos vasculares que justificarían el líquido xantocrómico o francamente hemorrágico que a veces se produce en las situaciones agudas. El desarrollo crónico de una hipernatremia da tiempo a que las células cerebrales puedan generar los denominados idiosmoles, como la taurina, que con el correspondiente aumento de la osmolalidad intracelular impedirían una excesiva deshidratación intracelular; en este sentido debería tenerse precaución en la corrección excesivamente rápida de las hipernatremias crónicas, dado que se podría inducir un edema cerebral si todavía permaneciesen activos los idiosmoles intracelulares.
- ❖ La hiponatremia *per se* ocasiona una serie de manifestaciones clínicas, cuya intensidad depende tanto de la cifra de hiponatremia como de la rapidez de su instauración. Por debajo de 120 mEq/L las manifestaciones ya son potentes y consisten sobre todo en manifestaciones neurológicas como expresión del edema cerebral (cefalea, letargia, convulsiones, coma). Las manifestaciones gastrointestinales (anorexia, náuseas), aunque más precoces, son menos orientadoras; en cambio, los calambres musculares son más específicos. Las hiponatremias crónicas suelen presentar síntomas menos intensos para una misma cifra de natremia; ello se debería a una pérdida protectora de solutos osmóticos intracerebrales (idiosmoles), que reduciría el gradiente osmótico y, con ello, el edema cerebral. Fórmula para calcular la osmolaridad sérica

$$(Na)(2)+(glucemia/18)= 280 \text{ osmolaridad sérica normal}$$

- ❖ Los síntomas inducidos por la reducción de volumen se deben a la disminución de la perfusión tisular y a la respuesta hemodinámica consiguiente. Inicialmente, los pacientes presentan debilidad, fatiga, sed y, en función de la gravedad de la hipovolemia, cefaleas, náuseas, calambres, hipotensión y mareos posturales. Si la hipovolemia es ligera o moderada, con pérdidas de hasta el 10% del volumen sanguíneo, que equivalen a una donación de 500 mL de sangre, la sintomatología suele ser escasa. Por el contrario, si la hipovolemia es intensa, con pérdidas superiores al 15-25% del volumen sanguíneo, es característica la aparición de shock hipovolémico con hipotensión, taquicardia, vasoconstricción periférica con extremidades frías y cianóticas, estupor y coma. Los signos físicos que sugieren la existencia de una reducción de volumen son la sequedad de piel y mucosas, la taquicardia en reposo, la hipotensión postural (descenso de más de 5-10 mmHg de la presión arterial en sedestación o bipedestación), la disminución de la presión venosa central, que se traduce en un aplastamiento o falta de visualización de las venas yugulares en decúbito supino o en un registro de presión venosa central baja (menos de 3 cmH₂O), la oliguria y la hipotensión arterial. Los signos más fidedignos en la evaluación de la hipovolemia son la taquicardia y la hipotensión postural. La sequedad de piel y mucosas es un indicador valioso para evaluar el grado de hidratación de los niños, pero tiene poca sensibilidad en los adultos. Ello se debe a la pérdida normal de la elasticidad de la piel de los ancianos, a la mayor elasticidad de la piel de los pacientes más jóvenes y a la sequedad de la mucosa oral debida a la respiración bucal y a otros factores independientes del balance hídrico. Por último, la pérdida de peso es un índice cuantitativo muy preciso del déficit del volumen extracelular que presentan los pacientes.⁷

- ❖ *Aumentos del volumen extracelular. Hiperhidratación*

Expansión del volumen extracelular con edemas generalizados. Los edemas generalizados consisten en una acumulación excesiva de agua en el espacio intersticial, asociada invariablemente a una retención renal de sodio. Este aumento del volumen del espacio intersticial está provocado por alteraciones de las fuerzas de Starling que regulan el movimiento de líquido entre los compartimientos vascular e intersticial. Un aumento de la presión hidrostática o una disminución de la presión oncótica del capilar favorecen la aparición de edemas generalizados. En cuanto a su *etiopatogenia* los estados edematosos generalizados se clasifican según el estado del volumen efectivo circulante, que es la parte del líquido extracelular que se encuentra en el espacio vascular y que es perfundido eficazmente a los tejidos.

⁷ FARRERAS Op cit p1838-1850

- ❖ Edemas localizados. Se deben a alteraciones de las fuerzas de Starling restringidas a un órgano o territorio vascular determinado. Se producen por aumento de la presión hidrostática capilar inducida por dilatación arteriolar o, con mayor frecuencia, por obstrucción venosa (trombosis venosa) o linfática (procesos neoplásicos). También pueden estar causados por un aumento de la permeabilidad capilar como ocurre en diversos procesos inflamatorios, traumatismos o quemaduras.

❖ Los síntomas comunes a los trastornos hipervolémicos se relacionan con la aparición de edemas y la sobrecarga circulatoria, esta última en los casos asociados al aumento del volumen plasmático. Las fuerzas de Starling determinan la distribución del exceso de sodio y agua en el espacio intersticial. En los estados de hipoproteinemia y en la insuficiencia renal, la distribución de los edemas tiende a ser más difusa, en forma de anasarca, mientras que en la insuficiencia cardíaca el líquido intersticial se acumula en áreas declives donde la presión hidrostática capilar es más elevada; estas áreas están situadas preferentemente en las extremidades inferiores en pacientes en ortostatismo o en la región sacra en pacientes encamados. Son característicos de los estados edematosos generalizados el incremento del peso corporal, la oliguria y la nicturia. En los casos en que existe sobrecarga circulatoria, ésta se manifiesta en forma de hipertensión arterial, por aumento de la precarga cardíaca, y de edema pulmonar debido al aumento de las presiones de llenado cardíaco. La persistencia de los edemas periféricos favorece la aparición de celulitis, trombosis venosas, dolor y, a veces, limitación de la actividad funcional.

Diversos pacientes con *enfermedades agudas*, como el infarto de miocardio, presentan hipopotasemia durante sus primeros días de hospitalización. Se interpreta que los niveles altos de catecolaminas endógenas coincidentes con la fase aguda de la enfermedad favorecen la captación intracelular de potasio a través de un estímulo β_2 adrenérgico. El mismo mecanismo opera en la hipopotasemia que a veces se observa después del *tratamiento con agonistas β_2 - adrenérgicos* como el salbutamol o el fenoterol, por ejemplo en las crisis de asma. El tratamiento con *insulina* o con *vitamina B 12* también promueve el paso de potasio del líquido extracelular al intracelular y puede ocasionar hipopotasemia. La *intoxicación por bario* redistribuye el potasio hacia el interior de la célula y puede producir parálisis hipopotasémica.

Los *deportistas* entrenados, en especial los corredores de larga distancia, también pueden presentar hipopotasemia crónica por un mecanismo de redistribución del potasio al espacio intracelular.

- ❖ Las manifestaciones más acusadas de la hipopotasemia se refieren al sistema neuromuscular. Con concentraciones de potasio sérico entre 2 y 2,5 mEq/L aparece *debilidad muscular* que puede transformarse en parálisis arrefléxica si el potasio sérico disminuye aún más. En el tubo

digestivo, este trastorno se manifiesta en forma de *íleo paralítico*. En casos graves, la parálisis muscular conduce a la insuficiencia respiratoria. Asimismo, la pérdida de grandes cantidades de potasio del músculo esquelético puede acompañarse de rabdomiólisis y mioglobinuria.

En el corazón, la hipopotasemia produce *trastornos electrocardiográficos*. Los más frecuentes son el aplanamiento de las ondas T y la aparición de ondas U. La conjunción del aplanamiento de ondas T con la existencia de ondas U puede dar lugar a la impresión errónea de una prolongación del intervalo QT. La hipopotasemia predispone al desarrollo de *extrasístoles auriculares y ventriculares*, y en casos graves puede llegar a la *taquicardia y la fibrilación ventricular*. En enfermos tratados con digital, la hipopotasemia *potencia la toxicidad digital*.

En el riñón, la reducción de potasio produce un *descenso moderado y reversible del filtrado glomerular*. También induce *diabetes insípida nefrogénica*, con poliuria y polidipsia resistentes a la hormona antidiurética. Como la hipopotasemia induce un *aumento en la producción renal de amonio*, en pacientes con hepatopatías predispone al desarrollo de encefalopatía hepática. La hipopotasemia grave (potasio sérico inferior a 2 mEq/L) *inhibe la reabsorción de cloro* en la porción ascendente del asa de Henle y resulta en pérdidas urinarias excesivas de cloro, con alcalosis metabólica hipoclorémica. Con la hipopotasemia crónica y prolongada se desarrollan cambios estructurales en el riñón, que se caracterizan por la *vacuolización del túbulo proximal y la fibrosis intersticial*. Estos cambios pueden producir un grado discreto de insuficiencia renal crónica pero es muy raro que se llegue a la uremia terminal. La hipopotasemia crónica puede favorecer el desarrollo de quistes renales. La hipopotasemia también induce una serie de cambios endocrinas. Inhibe la secreción de insulina, aldosterona y estimula la renina. Al mismo tiempo aumenta la producción de prostaglandinas por el riñón. La inhibición de la liberación de insulina puede producir hiperglucemia y en ocasiones se diagnóstica erróneamente diabetes mellitus. Las causas de hipopotasemia son: mineralocorticoides, Diuréticos, diuresis osmótica, Empleo de antibióticos (Carbenicilina, Gentamicina, Anfotericina B, *Pérdidas digestivas*, Tratamiento con agonistas β_2 -adrenérgicos, Tratamiento con insulina, Tratamiento con vitamina B 12 etc.

- ❖ La hiperpotasemia se manifiesta principalmente en forma de alteraciones neuromusculares y cardíacas. En el sistema neuromuscular puede producir parestesias, *debilidad* muscular e incluso *parálisis* flácida. En los pacientes con insuficiencia renal, la debilidad brusca de las piernas o la dificultad para andar deben hacer sospechar hiperpotasemia. Sin embargo, el principal peligro lo constituye su efecto sobre la conducción cardíaca. Por este motivo, el ECG es fundamental para valorar el riesgo que entraña la hiperpotasemia.⁸

⁸ IBIDEM

La manifestación electrocardiográfica más precoz de hiperpotasemia consiste en la aparición de *ondas T picudas*, y aparece en concentraciones séricas de potasio de alrededor de 6,5 mEq/L. Con niveles de potasio sérico superiores a 7-8 mEq/L se *prolonga el intervalo PR*, se *pierde la onda P* y más tarde se produce un *ensanchamiento del complejo QRS*. Cuando el potasio sérico excede los 8 mEq/L, el QRS puede converger con la onda T y formar una onda sinuosa. Finalmente se produce *paro cardíaco*. En cualquier punto de esta progresión pueden aparecer *arritmias ventriculares*. La hiperpotasemia también tiene una serie de efectos hormonales. Estimula la secreción de aldosterona por las suprarrenales y la de insulina y glucagón por el páncreas y, en cambio, inhibe la producción de renina. En el tratamiento de la hiperpotasemia se utilizan tres tipos de maniobras: a) agentes como la glucosa y la insulina, el bicarbonato o el salbutamol, que promueven la transferencia de potasio del líquido extracelular al intracelular; b) medidas que aumentan la eliminación de potasio del cuerpo, como las resinas de intercambio catiónico y la diálisis, y c) el empleo del calcio, que no modifica la concentración de potasio sérico pero contrarresta el efecto de la hiperpotasemia en la excitabilidad cardíaca.

Causas de hiperpotasemia: Torniquete excesivamente apretado Muestra hemolizada, Leucocitosis o trombocitosis intensas *Déficit de eliminación renal*, Diuréticos conservadores de potasio, Captopril Heparina, Ciclosporina, Acidosis, Traumatismo, Quemaduras, Intoxicación digitálica.

- ❖ La sintomatología de la **hipercalcemia** es muy variable, dependiendo del nivel de calcio sérico y de la enfermedad fundamental. En un extremo del espectro clínico se encuentra el paciente *asintomático* con hipercalcemia descubierta en un análisis sistemático, y en el otro extremo, el paciente comatoso como consecuencia de una crisis hipercalcémica. La *crisis hipercalcémica* constituye una emergencia médica que se caracteriza por hipercalcemia intensa (superior a 15 mg/dL), insuficiencia renal y obnubilación progresiva. Si no se trata, puede complicarse con la aparición de insuficiencia renal aguda oligúrica, coma y arritmias ventriculares. La crisis hipercalcémica se da con mayor frecuencia en las neoplasias, pero también puede ocurrir en el curso del hiperparatiroidismo primario. La hipercalcemia, especialmente si es intensa y aguda, puede asociarse a *hipertensión* con renina plasmática alta.

El *acortamiento del intervalo QT* es el signo electrocardiográfico más característico de hipercalcemia. La hipercalcemia potencia el efecto de la digital sobre el corazón y puede inducir arritmias importantes.

En individuos hipercalcémicos y, particularmente, en el hiperparatiroidismo primario existe un aumento de incidencia de úlcera péptica y de pancreatitis. En el riñón, la hipercalcemia antagoniza el efecto de la hormona antidiurética (ADH) sobre el túbulo distal y colector e induce cierto grado de *diabetes insípida*

nefrogénica, con hiposmolaridad urinaria, poliuria, polidipsia y nicturia. La hipercalcemia puede producir una *disminución aguda y reversible del filtrado glomerular* posiblemente debida a vasoconstricción arteriolar. Las formas crónicas de hipercalcemia pueden conducir a nefrolitiasis, nefrocalcinosis, *nefropatía intersticial* y, finalmente, a insuficiencia renal crónica. Los estados hipercalcémicos crónicos pueden producir *calcificaciones metastásicas* en el intersticio renal, conductos pancreáticos, mucosa gástrica, pulmones, piel, corazón, vasos sanguíneos, cartílago auricular y en la córnea y conjuntiva (queratopatía en banda). Para el diagnóstico de la causa de la hipercalcemia es primordial la determinación de PTH. En el hiperparatiroidismo primario, los niveles de PTH están elevados, mientras que en la hipercalcemia asociada a neoplasias están normales o disminuidos

- ❖ La *tetania* producida por un aumento de la irritabilidad neuromuscular es el signo clínico fundamental de la **hipocalcemia**. Empieza con parestesias circunmorales y acras para seguir con espasmos musculares que en el característico espasmo carpopedal. La tetania latente puede ponerse de manifiesto estimulando ligeramente la zona del nervio facial para producir una contracción de los músculos faciales (*signo de Chvostek*) o inflando un manguito de presión por encima del nivel de presión arterial sistólica durante 3 min para producir el espasmo carpal (*signo de Trousseau*). La hipocalcemia intensa puede llegar a ocasionar verdaderas *convulsiones* y edema de papila. Los niños con hipocalcemia crónica de inicio temprano, particularmente si se debe a pseudohipoparatiroidismo, pueden presentar retraso mental. En el adulto, la hipocalcemia importante ocasiona a veces *demencia* o psicosis. Se pueden dar toda una variedad de *trastornos extrapiramidales*, desde la coreoatetosis hasta el hemibalismo. En ocasiones, pero no siempre, los trastornos extrapiramidales pueden asociarse a calcificaciones de los ganglios basales. En el hipoparatiroidismo existen con mucha frecuencia *alteraciones ectodérmicas*: dermatitis, eccema, psoriasis, alopecia, presencia de surcos transversales en uñas, etc. La moniliasis mucocutánea es característica del hipoparatiroidismo asociado a otros déficit endocrinos (*síndrome de candidiasis-endocrinopatía*). La hipocalcemia crónica puede acompañarse de *cataratas*. Si la hipocalcemia ya existe durante las primeras fases del desarrollo, aparecen anomalías dentarias de varios tipos.

En el sistema cardiovascular, la hipocalcemia *alarga el intervalo QT* del ECG, disminuye la sensibilidad a la digital, disminuye la contractilidad miocárdica y puede contribuir al desarrollo de *insuficiencia cardíaca* y *arritmias ventriculares*.

La hipocalcemia se trata con gluconato de calcio; una ampolleta de 10 mL de gluconato cálcico al 10% contiene 90 mg de calcio. El gluconato es preferible al cloruro cálcico porque este último tiene un efecto irritante si se extravasa. Hay que evitar mezclar el calcio con soluciones que contengan bicarbonato, porque precipitan del fosfato

- ❖ La **hiperfosfatemia** induce la formación de complejos insolubles de fosfato cálcico, resultando en *hipocalcemia* y las calcificaciones metastásicas en tejidos blandos. La hiperfosfatemia aguda puede causar tetania, hipotensión, insuficiencia renal aguda y paro cardíaco por *depósitos de fosfato cálcico en el corazón*. El riesgo de *insuficiencia renal aguda* por la acumulación de fosfato en los túbulos renales es particularmente notable tras el tratamiento quimioterápico de procesos linfoproliferativos, cuando suele coexistir el

factor sobreañadido de la hiperuricemia. La incidencia de *calcificaciones metastásicas* es directamente proporcional al producto calcio-fósforo. Con productos superiores a 70 ya se dan calcificaciones metastásicas, que pueden verse favorecidas por la alcalosis local de algunos órganos como la córnea, el estómago, el pulmón y el riñón.

La hiperfosfatemia crónica de la insuficiencia renal es uno de los principales factores responsables de la característica osteodistrofia. Aparte de producir hipocalcemia por un mecanismo directo, disminuye la síntesis de 1,25-(OH)₂-D₃ por el parénquima renal y ejerce un efecto inhibitorio sobre la resorción ósea. Estos dos últimos mecanismos agravan la hipocalcemia.

- ❖ Las dos anomalías celulares más importantes en los estados de **hipofosfatemia** son la disminución de ATP intracelular y la reducción del contenido de 2,3-DPG de los hematíes, con la consiguiente dificultad para liberar el oxígeno de la hemoglobina y un estado de hipoxia tisular relativa. La disminución de ATP afecta los procesos celulares que requieren energía. Estas dos anomalías son posiblemente la base de los trastornos clínicos asociados a la hipofosfatemia. En general se requieren niveles de fosfato inferiores a 1,5 mg/dL para producir síntomas. La hipofosfatemia se asocia a una *miopatía* caracterizada por debilidad muscular proximal y anomalías del electromiograma. En casos extremos puede afectar la musculatura respiratoria y producir *insuficiencia ventilatoria*. Se han descrito episodios de *rabdomiólisis* aguda con gran aumento de la creatinfosfocinasa, especialmente en alcohólicos que desarrollan hipofosfatemia. Además de la miopatía periférica puede darse una *miocardiopatía* congestiva reversible. Además de la reducción del 2,3-DPG eritrocitario, la hipofosfatemia es capaz de inducir varios trastornos hematológicos, como *anemia hemolítica*, *disfunción plaquetaria* y *disminución de la capacidad fagocitaria de los neutrófilos*, pero estas anomalías suelen ser discretas y rara vez adquieren significación clínica. En el hueso, la hipofosfatemia prolongada produce *osteomalacia* por un mecanismo directo o independiente de cualquier cambio de vitamina D. Si la hipofosfatemia es intensa puede causar una *encefalopatía metabólica* con confusión, obnubilación, convulsiones y coma.

❖ La **hipermagnesemia** inhibe la liberación presináptica de acetilcolina, con lo que bloquea la transmisión neuromuscular y deprime asimismo el sistema de conducción del corazón. En consecuencia, con niveles altos de magnesio (7 mmol/L), pueden aparecer *parálisis muscular*, *cuadriplejía* e *insuficiencia ventilatoria*, junto con *bradiarritmias*, que pueden llegar al *bloqueo auriculoventricular* completo y al paro cardíaco. El magnesio tiene efecto vasodilatador periférico, que se traduce en *hipotensión*. En contra de lo que generalmente se cree, la hipermagnesemia no deprime de modo significativo el SNC, y los pacientes suelen estar conscientes, aunque den la impresión de obnubilación por no poder utilizar los medios usuales de comunicación como consecuencia de la paresia muscular. La hipermagnesemia crónica moderada de la insuficiencia renal no produce síntomas; el tratamiento inmediato es la administración de *gluconato cálcico*. El calcio actúa como antagonista del magnesio a nivel periférico.

❖ En numerosos enfermos, la disminución de magnesio sérico no ocasiona manifestaciones clínicas. Cuando aparecen síntomas (generalmente con niveles de magnesio inferiores a 1,5 mg/dL) se localizan de modo principal en el sistema neuromuscular, con astenia, *hiperexcitabilidad muscular* manifestada en forma de fasciculaciones, mioclonías, signos de Chvostek y Trousseau positivos o incluso *tetania* franca. Cuando hay **hipomagnesemia**, se facilita la liberación de acetilcolina en la placa motora y se produce el cuadro clínico de hiperexcitabilidad neuromuscular. Puede existir también *encefalopatía metabólica*, con desorientación, convulsiones y obnubilación. Aunque la hipomagnesemia es capaz de provocar tetania por sí misma, la gran mayoría de los casos de tetania que aparecen durante el curso de la reducción de magnesio se deben a *hipocalcemia*.

La disminución de magnesio favorece la aparición de *arritmias* graves ventriculares, especial pero no exclusivamente en *enfermos digitalizados*. La reducción de magnesio también limita la capacidad renal de conservación del potasio, de manera que es muy común observar *hipopotasemia* junto a hipomagnesemia. La hipopotasemia es en estos casos refractaria a la administración de potasio, pero se corrige al aportar magnesio.

Evaluación de las intervenciones de enfermería: se han detectado alteraciones en los electrolitos séricos y se han corregido de inmediato

Conclusiones

La enfermería de cuidados críticos actúa sobre las respuestas humanas o problemas que ponen en peligro la vida. El Adulto en Estado Crítico requiere una valoración constante, intensiva y multidisciplinaria, así como actuaciones para restablecer su estabilidad, prevenir complicaciones o lograr mantener unas respuestas óptimas. El Paciente en estado crítico se caracteriza por la existencia de problemas clínicos reales o potenciales de extrema gravedad y por la necesidad de un control y una actuación constantes para prevenir las posibles complicaciones y restablecer la salud.

Las actividades que realiza el personal de enfermería son independientes, dependientes e interdependientes. Deben determinarse prioridades rápidamente, basándose en sólido conocimiento y juicio. Deben seleccionarse las decisiones a tomar para abreviar los cuidados. La herramienta básica para el profesional de enfermería es el Proceso de Enfermería y el medio para realizarlo en un paciente crítico es la valoración de las 14 necesidades de Virginia Henderson

No hubo dificultades para la implementación del estudio de caso en cuanto a lo metodológico, en mi opinión se trata de disciplina y organización, en cuanto a lo conceptual, definitivamente el marco referencial es de suma importancia para lograr que el PAE se introyecte en la práctica diaria, sin embargo dependerá del profesional de enfermería la utilización de este instrumento de trabajo para dejar de verlo como una tarea especial y a veces engorrosa

BIBLIOGRAFÍA

ALFARO Rosalinda “ Aplicación del proceso de enfermería. Guía práctica” Ed. Doyma. Madrid, España 1992

ALSPACH , Williams, “Cuidados intensivos en el adulto” Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México 1999

CARPENITO, Linda. “Diagnóstico de enfermería a la práctica clínica” Ed. Mc Graw Hill Interamericana España 1992

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS PLM THOMSON HEALTH CARE Edición 47 México 2001

FARRERAS ; Principios de Medicina Interna 13ª edición
Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Vol. I y II Madrid. 1994 p 2205

GILMAN Sid; Winans Sarah . Neuroanatomía y Neurofisiología clínicas de Manter y Gatz. Edit. Manual Moderno 2ª edición p 291 México 1989

GORDON Margory. Diagnóstico enfermero proceso y aplicación edit. Mosby / Doyma libros 3ª edición España 1996 p 457

HARRISON; Principios de Medicina Interna
Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid. 1998

JAMES J. Smith. Circulatory Physiology the essentials edit. Williams & Wilkins third edition 1990 USA pp 345

KEENE Martha Elkin et al. Nursing Interventions & Clinical Skills edit Mosby 2ª edición USA 1996 p 998

LOGSTON Boggs et al Terapia intensiva Ed. Médica Panamericana 3ª edición Buenos Aires 1995 pp956

MATUS W. Vickie Atención integral en enfermería Trastornos neurológicos. Ediciones Doyma. España 1988 p 207

Rosalinda Alfaro Le-Fevre Aplicación del proceso de enfermería 3ª edición
edit. Mosby pag. 144-145

**RODRÍGUEZ Carranza, Vademécum Académico de Medicamentos Ed. Mc
Graw-Hill Interamericana 2ª edición México 1997. p887**

SHOEMAKER; C. y et al Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Ed.
Panamericana 3ª edición Argentina 1998 p1888

VELEZ Hernan et.al Fundamentos de medicina Neurología edit. Corporación para
investigaciones biológicas 4ª edición Colombia 1991

Referencias electrónicas

Metaparadigma de enfermería teleline.terra.es/personal/duenas/teoria

www.efnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/n3/enfera.html

<http://www.saludhoy.com>

usuarios.iponet.es/casinada

El Proceso de Atención de Enfermería teleline.terra.es/personal/duenas/pae.htm

www.geocities.com/tenisoat/salud/accidente_cerebrovascular.htm - 5k -

Enfermedad Cerebro-Vascular www.alemana.cl/edu/edu0020104.html

Enfermeras Teóricas - Virginia Henderson - www.ocenf.org/jaen/teorias2.htm
- 13k

Guía de Enfermería - Especialidades Médicas - Neurología -
www.guiadeenfermeria.com/medicas/neuro/ -

Diagnosticos de Enfermería
www.cuidaseek.com/protocolos/infopae/infopae1.htm

sindromeanemico www.smschile.cl/publicaciones/sindromeanemico.

Obesidad www.dietanet.com/asp/gtemas/tema02/obesidad.asp - 41k

Investigación - FUNCEI - Fundación del Centro de Estudios **52a. Asamblea General,** **Edimburgo,** **Escocia,**
2000.www.funcei.org.ar/paginas/investigacion/Declaracion_Helsinki.htm –

I. desde el origen de la **enfermería** a la disciplina enfermera lo que J.

Fawcet www.metas.org/enciclopedia/pdf/01capFUNDAMENTOS.

Evolución de la prevalencia de úlceras por presión en el ...
... riesgo al ingreso y valoración del riesgo el día del estudio según **escala de Braden** modificada (descrita en la tabla 1), presencia de úlceras, número y ...
www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/textos9/enfera.html - 21k -

ANEXOS

Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

División de Estudios de Posgrado

Especialidad Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Guía para realizar la Valoración Clínica de Enfermería de las Necesidades Básicas
del Adulto en Estado Crítico

Instrucciones

El personal de enfermería de la UTI, le pide tenga a bien responder a las siguientes preguntas, esto se hace con la finalidad de poder ofrecerle cuidados de acuerdo a sus necesidades

Nombre: ----- Sexo----- Edad:-----años Talla: cms peso-----
----- kgs Estado civil: Escolaridad

Ocupación Domicilio DF Lugar de procedencia: Teléfono: -----
Fecha de ingreso a la UTI: Fecha de egreso: -----

Lugar de ingreso

Urgencias: Quirófano Hospitalización----- Traslado de una
institución a otra -----

Información obtenida : Valoración clínica de enfermería,----- expediente clínico.--

----- Personal médico y paramédico,-----familiar,----- otros-----

Necesidades básicas de Virginia Henderson

Respiración

❖ Signos vitales

FR		FC		TA		SatO2	
Temp		CMV	VC		FIO2		
PEEP		FM					

Descanso / sueño

Índice del sueño del 1 al 10 Durante el día se manifiesta por: bostezos-----
otros datos-----

Existe presencia de ruidos? Alarmas de ventilador: -----alarmas de bombas de
infusión: -----Alarmas de monitores: ----- otros datos-----Existen
procedimientos frecuentes por el personal? Médico: -----enfermería: -----
otros datos-----Iluminación frecuente de la habitación? Hay presencia de? Dolor: -
-----fatiga.-----disnea.-----incomodidad: -----Solicita apoyo
farmacológico para dormir?

Sus hábitos para dormir son?-----Solicita
descansar en? Cama.-----reposit.-----

Vestirse / desnudarse

¿Existe individualidad durante? El baño: -----Cambio de ropa: -----
Exploración física: -----¿Existe protección al cuerpo/ genitales? Bata o
camisón: -----medias elásticas o vendajes: -----pañales: -----
otros datos-----

Temperatura corporal

Signos vitales: FC: -----FR: -----T/A: -----Temperatura central: -----
--- Temperatura periférica: -¿La piel y el tejido se encuentran? Intacta: -----
quemada: (grado-localización)-----

Lesionada(especificar)-----eczema: -----congelación(especificar)----
-utilización de anestésicos: -----otros(especificar) Existe protección
del cuerpo? Bata o camisón: -----sábanas: -----mantas: -----¿La
ropa del paciente se encuentra? Húmeda: -----Mojada: -----
Seca: --

¿La ropa de cama se encuentra? Húmeda: -----Mojada: -----
Seca: -----

¿La superficie corporal del paciente se encuentra? Húmeda: -----Mojada: --
-----Seca: -----

Higiene corporal / protección a tegumentos

¿Cuáles son sus hábitos para bañarse/ afeitarse?-----estado de la piel
:hidratación: -----color: -----grosor: -----estado de la superficie
corporal-----hidratación: -----color: -----grosor: -----

estado de la región perianal hidratación: -----color: -----grosor: ----
-----estado de la cavidad oral (encías-paladar)--color: -----lesiones.-----
----hemorragia.-----tumefacción: -----
estado de pelo-cuero cabelludo-----lesiones: -----alopesia: -----
-----pediculosis: -----
estado de ojos-nariz-oidos inflamación: -----edema: -----
-----lesiones: -----

Evaluar el riesgo a desarrollar úlceras de decúbito.esquema para localizar las
úlceras de decubito, estadio y desarrollo de la úlcera de presión (anexo escala de
Braden?

seguridad/ protección

presencia de lesiones-hipersensibilidad -infección por Retirada de
esparadrapos: -----colocación de tubo endotraqueal: -----cánula de guedel: -
-----sonda yeyunal: -----gastrostomía: -----ileostomía: -----catéteres
periféricos: -----catéteres centrales: -----presencia
de lesiones -quemaduras por-----sustancias líquidas(antisépticos)-----
-----sustancias tóxicas -----
líquidos corporales-Secreciones bronquiales: -----saliva: -----plasma: -----
-orina: -----heces: ---otros datos(especificar) utilización de técnicas
universales-técnicas de aislamiento existe protección con barandales
utilización de ayuda al movilizarla o cambiar de posición

comunicación

❖ estado psíquico

consciente: -----alerta: -----orientada en tiempo: -----
persona: -----espacio:
Efecto de medicamentos: -----Idioma. Español: -----ingles: -----
-----otro dato: -----

❖ utiliza Prótesis dental: -----audífono: -----lentes:
-----al habla

Afásico.-----balbuceo: -----tartamudeo: -----utiliza papel y lápiz.-----
-----letras del alfabeto: -----señales con la mano: -----parpadeos: ----
---Signo con la cabeza: -----movimientos con sus labios: -----timbre: -----
-----otro dato(especificar)-----manifiesta disnea: ---
-----fatiga: -----dolor: -----ansiedad.-----tiene una vía
aérea artificial Tubo endotraqueal: -----traqueostomía: -----
mascarilla: -----¿Existe alguna técnica de aislamiento específico? ¿Existe
alguna persona en especial con la que le gustaría hablar o que estuviera presente
para ayudarle a expresar sus ideas?-----¿Solicita
la presencia de objetos familiares? Fotografías-----cartas-----cassetes -----TV-
----- otro dato(especificar)-----

valores/ creencias religiosas

¿Es importante para usted la religión? Si-----no-----¿A que religión pertenece?-----
¿Tiene algún líder espiritual religioso específico?-----
¿Solicita la visita de algún representante espiritual?.....Sacerdote.-----
-----pastor.-----rabino.-----
¿Solicita la presencia de artículos espirituales?Biblia: -----medallas: -----
estampas: -----crucifijo: ----- otro dato(especificar)-----

Realización

comentarios:-----

Recreación

¿Estado de conciencia?-----efecto de medicamentos: -----
¿Días de estancia en la UTI?-----¿Frecuencia de visitas?-----
Estado de animo
Motivado: -----hostil: ----- otro dato(especificar)-----
--
¿Limitaciones físicas?-----
solicita para el esparcimiento:
libros: -----revistas: -----música: -----TV: -----visita de familiares y amigos.----

¿Actividad preferida durante el esparcimiento?-----
--

comentario:-----

Aprendizaje

Comentario:-----

Realizada por (nombre y apellidos), (firma y fecha)-----

Especialidad : enfermería del adulto en estado crítico

Valoración clínica de Virginia Henderson

Necesidades básicas	Dependencia						Causa de la dificultad	Diagnóstico de enfermería
	Nivel							
	1°	2°	3°	4°	5°	6°	Grado	
Respiración								
Beber y comer								
Eliminación								
Movimiento y postura								
Limpieza y protección de la piel								
Dormir y descansar								
Evitar peligros								
Termorregulación								
Comunicación								
Vestido adecuado								
Realización								
Recreación								
Aprendizaje								

Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

División de Estudios de Posgrado

Especialidad Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Guía para realizar el plan de cuidados

Nombre del paciente Edad: Talla: cms
Sexo:
Número de expediente clínico: Días de estancia en la UCIN:
Diagnóstico médico:

Necesidad	Diagnóstico de enfermería	Objetivo	Intervenciones de enfermería	Evaluación del plan
Respiración				
Eliminación				
Nutrición				
Movimiento y postura				
Limpieza y protección de la piel				
Dormir y descansar				
Evitar peligros				
Comunicación				
Termorregulación				
Vestido adecuado				
Realización				
Recreación				
Aprendizaje				

Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

División de Estudios de Posgrado

Especialidad Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Guía para realizar la jerarquización de las catorce Necesidades Básicas de Virginia Henderson

Nombre del paciente: Edad: años Talla: cms Sexo:
Número de expediente clínico: Días de estancia en la UCIN:
Diagnóstico médico:

Necesidades	Dependencia	Causa de la dificultad	Interacción con otra	Fortalezas/debilidades
	Independencia	FF FC FV	necesidad	Paciente /familia
Respiración				
Eliminación				
Nutrición				
Movimiento y postura				
Limpieza y protección de la piel				
Dormir y descansar				
Evitar peligros				
Comunicación				
Termorregulación				
Vestid adecuado				
Realización				
Recreación				
Aprendizaje				

Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

División de Estudios de Posgrado

Especialidad Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Guía para jerarquizar los diagnósticos de enfermería

Nombre del paciente: Edad: años Talla: cms Sexo:
Número de expediente clínico: Días de estancia en la UCIN:
Diagnóstico médico:

Fecha de Identificación	Diagnóstico de enfermería	Fecha de resolución

Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

División de Estudios de Posgrado

Especialidad Enfermería del Adulto en Estado Crítico

Guía para redactar el resumen de alta de la UCIN

Nombre del paciente: Edad: años Talla: cms Sexo:

Servicio de procedencia : UCIN

Médico tratante:

Fecha de ingreso: fecha de egreso: días de estancia en la UCIN:

Horario de traslado modo de transporte:

Familiar que lo acompaña: enfermera que lo recibe:

Observaciones

- Diagnóstico médico
- Resumen de necesidades básicas dependientes
- Priorización de diagnósticos e enfermería
- Intervenciones de enfermería
- Ordenes médicas
- Comentario
-

Número de expediente clínico:

Pruebas de laboratorio

Leucocitos	13.900	plaquetas	274000	Hb	9.9 g	Hto	32	Hp	54 %
TPT	24.2	INR	1.6	Potasio	4.4	Creatin	.7	urea	37
Glucosa	129 mg/dl	Cl	110	Na	143	Ca	8	transferrina	371 mg/dl
Albumina	2.5 g	Ferritina	6 mg	Vit.B12	350mg/dl				

Ph a	PaO2	SaTO2	PaCO2	HCO3	EB
7.48	186	91	25	19.6	-2

PHv	PvO2	SvTO2	PvCO2	FiO2
7.43	43	80	29	50%

T/A	150/90	PVC	10 cm	FC	70	Temp.	36.6
SatO2	90%	Uresis	90/ml/hr	Dext	110/mg/dl	FR	20/min

Ph a	PaO2	SaTO2	PaCO2	HCO3	EB
7.48	186	91	25	19.6	-2

PHv	PvO2	SvTO2	PvCO2	FiO2
7.43	43	80	29	50%

CcO2	Cao2	CvO2	DavO2	PAO2	DaaO2	QS/QT
1207.9	1207.7	1061.2	146.1	239	.2	73

Hora	ASC	FC	PA	PAM	PVC
10 hrs am	1.6	129	120/60	80	11
GC	IC	VL	IVL	RVS	IRVST
6.5	4	50	31	400	250

APACHE II* SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

A. VARIABLE FISIOLÓGICA VALORES ANORMALES BAJOS VALORES ANORMALES ALTOS

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura rectal en °C	>41°	39-40.9°		38.5-38.9°	36.5-38.9°	34-35.9°	32-33°	30-31.9°	30-31.9°
PAM mmHg	>160	130-159	110-126		70-109		50-69		<49
FC	>189	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
FR	>50	35-49		25-30	12-24	10-11	6-9		<5
Oxigenación: FiO ₂ >50%=Da-vO ₂	>500	350-499		200-349	<200				
FiO ₂ <50%=Pa-O ₂					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Sodio sérico mmol/L	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Potasio sérico mmol/L	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creat. Sérica mg/dl**	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito en %	>60		50-59	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucos 1000 cel/mm ³	>40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Escala de Glasgow	3	4-6	7-9	10-12	13-15				

B. PUNTOS POR EDAD: C. PATOLOGÍA CRÓNICA: A. PROMEDIO FISIOLÓGICO AGUDO

Edad	Puntos	Patología aguda o cirugía	B. PUNTOS POR
PREVIA	EDAD	de urgencia	C. PATOLOGÍA
	<44 ^a	agregar 5 puntos.	
	45-54 ^a	Cirugía electiva	agregar 2 puntos.
	55-54 ^a		TOTAL DE APACHE II
	65-74 ^a		
	>75 ^a		

*APACHE II= Acute physiologic and cronic health evaluation

**Cuando existe falla renal agregar 8 puntos independiente del nivel de creatinina.

Escala de valoración del riesgo de ulceración de Braden modificada

Valor	Estado Mental	Incontinencia	Actividad	Movilidad	Nutrición	Sensibilidad cutánea
0	Alerta	No o SV**	Normal	Completa	Buena	Presente
1	Desorientado	Ocasional	Camina con ayuda	Limitación ligera	Regular	Disminuída
2	Letárgico	Urinaria o fecal	Se sienta con ayuda	Limitación importante	Mala	Presente en extremidades
3	Comatoso	Urinaria y fecal	Postrado en cama	Inmóvil	NP*o Caquéctico	Ausente

Escala de coma (Glasgow)

- Apertura ocular: Normal = 4

Esponánea 4
Al llamado 3
Al estímulo doloroso 2
Sin respuesta 1

- Respuesta verbal: Normal = 5

Orientado 5
Confuso 4
Palabras inapropiadas 3
Lenguaje incomprensible, quejido 2
Sin respuesta 1

- Respuesta motora: Normal = 6

Obedece órdenes 6
Localiza estímulo doloroso 5
Retira al estímulo doloroso 4
Flexiona al estímulo doloroso 3
Extiende al estímulo doloroso 2
Sin respuesta 1
Puntuación total máxima: 15/15
Puntuación total mínima: 3/15
