



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ESPECIALIZACIÓN EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

SEDE: HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

**ESTUDIO DE CASO APLICADO A UNA PERSONA CON
ALTERACIÓN EN LA PERFUSIÓN CEREBRAL
SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOCEFÁLICO
BASADO EN EL MODELO CONCEPTUAL DE VIRGINIA HENDERSON**

Estudio de caso
Que para obtener el grado de Enfermera Especialista del
Adulto en Estado Crítico

PRESENTA:
L.E. PAULINA PEÑA DE LA VEGA

ASESORA: E.E.A.E.C. VERÓNICA NAVARRO VÁZQUEZ
CIUDAD DE MÉXICO, ENERO 2020





Universidad Nacional
Autónoma de México



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

Este trabajo es resultado de un sueño y mucho esfuerzo en conjunto, doy las gracias a mi madre por alentarme en los ratos de desdén, por la alegría, la paciencia, por ayudarme a sacudir la holgazanería y a conservar en el corazón los sueños que me abrigan no desistiendo nunca.

A ti padre por el ejemplo de ahínco, coherencia y fuerza, por el apoyo incondicional, por hablar conmigo y dejarme ver a través de tus ojos, por inculcarme buenos hábitos, porque sé que siempre puedo contar contigo.

A Diana que me conoce más que nadie, que da luz y fuerza a mi camino con el cariño que solo de su espléndido corazón converge, por las risas y travesuras de niñas y adultas, porque eres más que mi hermana.

Armando, gracias por ser la sal de mi vida, por aportar amor a cantaros, por ser el mejor compañero en todo, por darme paz y felicidad, porque contigo todo tiene un trasfondo más bonito.

A ustedes que me dieron lo inigualable con la sublime fuerza que es la familia, por haberme forjado como soy en la actualidad.

Agradecida estoy con la vida por todas las herramientas que me brindó para devolver a la sociedad un poco de las muchas bendiciones que me han sido dadas, el entusiasmo, y la firme idea en el corazón de que, a través de nuestras acciones del día a día podemos construir una realidad más bella para todos.

Con la UNAM por ser mi alma máter, es un orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios de la Nación durante todo mi record profesional, gracias E.E.A.E.C. Verónica Navarro, por el ejemplo de pulcritud, esfuerzo, compromiso, amor a la enfermería, por el voto de confianza, y ayudar a inculcarme buenas prácticas para ser una gran Enfermera Especialista en Estado Crítico, gracias al Hospital General Dr. Gea González, ya que pude aprender mucho del magnífico personal operativo, docente y de la infraestructura con la que cuenta.

Gracias al valioso apoyo del Conacyt, ya que la beca brindada es una pieza clave en la conclusión de esta etapa académica que influenciará positivamente en el resto de mi vida, sé que su apoyo cambia la realidad de muchas personas y creo que es un trabajo extraordinario.

Me comprometo a ejercer el cuidado a todo ser humano con pasión, respeto, humanidad y conocimiento basado en evidencia, así como dignificar la profesión de Enfermería.

Por mi raza hablara el espíritu.

A todos, eternamente gracias.

INDICE

I.	Introducción	1
II.	Objetivos	3
III.	Fundamentación	4
IV.	Marco conceptual	10
	4.1 Conceptualización de enfermería	11
	4.2 Teoría de enfermería	14
	4.3 Modelo conceptual de Virginia Henderson	15
	4.4 Proceso de atención de Enfermería	18
V.	Marco teórico	20
VI.	Metodología	46
6.1	Consideraciones éticas	48
VII.	Presentación del caso	52
7.1	Ficha de identificación	52
7.2	Descripción del caso	52
7.3	Antecedentes generales	54
VIII.	Aplicación del proceso de enfermería	55
8.1	Valoración inicial	57
8.2	Valoración neurológica	56
8.3	Estudios de imagen	59
8.4	Valoración por necesidades	63
8.5	Valoraciones focalizadas	73
8.6	Jerarquización necesidades	87
8.7	Diagnósticos de enfermería	88
IX.	Plan de alta	105
X.	Conclusiones	108
XI.	Anexos	109
XII.	Bibliografía	121

I. INTRODUCCIÓN

El presente estudio de caso se aplicó a una persona de género masculino de 74 años críticamente enfermo con alteración de la perfusión cerebral, afección consecuente a un traumatismo craneoencefálico severo que presentó tras una caída de su propia altura en el mes de Octubre. El señor H.C.G. fue atendido dentro del área de Terapia Intensiva en el Hospital General Dr. Gea González, durante el periodo de prácticas clínicas correspondientes al primer semestre de la Especialización de Enfermería del adulto en Estado Crítico.

Este estudio de caso se elaboró con el fin de proporcionar cuidados especializados mediante un método sistemático, organizado y holístico, para influir favorablemente en su estado de salud, dichos cuidados se proporcionaron durante cinco días, en la tercera semana correspondiente al mes de noviembre mientras la persona cursaba su segunda semana de estancia hospitalaria, donde se encontró post operado de una craneotomía descompresiva, diagnóstico médico de hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea, edema cerebral y con antecedentes clínicos de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica.

El proceso de atención de Enfermería se llevó a cabo en sus 5 etapas, con la consulta de diversas referencias bibliográficas, tales como manuales, libros de especialización, estudios de caso y artículos, se elaboró bajo la filosofía de Virginia Henderson y sus 14 necesidades, ya que está orientado principalmente al rol asistencial de enfermería, rol predominante dentro de las unidades Hospitalarias de Terapia Intensiva.

La valoración resultó de suma relevancia, ya que en ella se recopilaron datos que sirvieron para la identificación de las necesidades alteradas, mismos datos que se obtuvieron de manera directa mediante valoraciones cefalocaudal, por necesidades y 4 valoraciones focalizadas, de igual forma se obtuvo de manera indirecta mediante el expediente clínico, donde se obtuvieron datos de exámenes de laboratorio y gabinete, identificando que la principal necesidad alterada se centraba en la oxigenación.

Posteriormente tras el análisis de los hallazgos, se identificaron diversos problemas de salud que desencadenaron la elaboración de distintos diagnósticos de enfermería de acuerdo a las necesidades específicas del Señor H.C.G. priorizados en orden de relevancia con el formato PES (Problema, etiología, signos y síntomas), se establecieron objetivos claros y se elaboraron planes acordes a la persona, con fundamentación científica.

La ejecución de las intervenciones se llevó a cabo con criterio clínico especializado durante el turno matutino, con el apoyo y supervisión del personal de Enfermería que labora en dicho turno, en un ambiente profesional y de mutuo interés por el estado de salud del paciente, luego se realizó la evaluación de las intervenciones ejecutadas, para identificar hasta qué punto se lograron los objetivos.

El paciente neurológico grave para su manejo integral requiere de conocimientos específicos que junto con un monitoreo estrecho tiene como objetivo la detección de manera temprana y oportuna de cualquier alteración fisiopatológica que comprometa aún más la función, integridad y estabilidad del Sistema Nervioso Central ya de por sí lesionado. (1)

Se conoce como traumatismo craneoencefálico (TCE) a cualquier lesión estructural o funcional del cráneo y/o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, es un problema de salud a nivel mundial con alta incidencia de mortalidad y morbilidad en personas de edad productiva, anualmente alrededor de 1.1. Millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un TCE, 10% de ellos son severos.

El TCE constituye la primera causa de mortalidad y disfunción neurológica en el sujeto en edades de 1 a 44 años a nivel mundial. (2)

Cuando no son mortales, los sobrevivientes presentarán secuelas importantes que impedirán o dificultarán el retorno y la readaptación a sus actividades anteriores en el ámbito social, académico, profesional y familiar. Se ha reportado que tan solo el 40% de los sobrevivientes llega a incorporarse a una actividad productiva tras la lesión cerebral, de hecho, su calidad de vida será altamente dependiente de la gravedad de las secuelas neuropsicológicas. (3)

II. OBJETIVOS

GENERAL

Aplicar el Proceso de Atención de Enfermería en una persona neurocrítica con alteración en la perfusión cerebral secundario a Traumatismo Craneoencefálico severo bajo la filosofía de Virginia Henderson y sus 14 necesidades, desarrollando planes de enfermería especializados.

ESPECÍFICOS

- Identificar y valorar necesidades humanas alteradas de la persona, basado en el modelo conceptual de Virginia Henderson, mediante la aplicación del método clínico.
- Formular y jerarquizar diagnósticos de enfermería bajo el formato PES.
- Planificar con sustento científico las intervenciones a realizar que influyan a disminuir o solucionar los problemas detectados con base a las necesidades alteradas identificadas.
- Ejecutar intervenciones integrales y especializadas, con empatía, humanismo y profesionalismo, para limitar el daño presente, evitar complicaciones, recuperar en lo posible la función deteriorada.
- Evaluar los resultados alcanzados con las intervenciones ejecutadas basado en evidencia científica.
- Desarrollar habilidades y conocimientos en el abordaje de la persona neurológicamente crítica mediante neuromonitoreo, medidas de neuroprotección y estudio de hemodinamia cerebral que compete al área de Enfermería dentro de la Terapia Intensiva.

III. FUNDAMENTACIÓN

1.- Estudio realizado por el Dr. Nelson Quintanal Cordero, Tte. Cor. Armando Felipe Morán, 1er. Tte. Alejandro Tápanes Domínguez, Cap. Norbery Rodríguez de la Paz, My. Celia Cañizares Marrero y 1er Tte. José Prince López. (4)

Los traumatismos, incluyendo el traumatismo craneoencefálico, constituyen un serio problema de salud. La mortalidad de los pacientes con TCE grave está entre el 36 y 50 %, aun en centros con gran experiencia. Pero puede duplicarse, o más, si en algún momento de su manejo la tensión arterial sistólica desciende por debajo de 90 mmHg, situación controlable que podrían salvar muchas vidas, ya que esto influye directamente en el flujo sanguíneo cerebral.

Se estudiaron 6 548 personas en Cuba con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico con diversos grados de severidad, algunos con lesiones y afecciones no asociadas al trauma, donde la causa más frecuente se asoció a accidentes de tránsito por vehiculomotor presentándose en un 41.2%. Predominó el traumatismo craneoencefálico leve, y solo 383 personas se clasificaron entre moderado y severo. Las personas con TCE grave presentaron una mortalidad del 42%, e identificaron que la complicación más frecuente dentro de ellos fue la sepsis de origen respiratorio.

En este estudio usaron para la clasificación clínica inicial de los pacientes la Escala de Coma de Glasgow, así como el diagnóstico de los diferentes cuadros clínicos. El resultado de la tomografía de cráneo se valoró según la escala tomográfica de Marshall, donde se describe que resultó ser de gran utilidad ya que permite categorizar el tipo de lesión y detectar a pacientes con riesgo de desarrollar hipertensión intracraneana, pacientes con necesidad de manejo quirúrgico y estimar el pronóstico neurológico. Se identificó que las afecciones que con más frecuencia requirieron intervención quirúrgica de urgencia fueron: fractura deprimida de cráneo, contusión cerebral, hematoma subdural agudo y hematoma subdural crónico.

Se puntualizó en que en el paciente con TCE ligero y con un examen físico neurológico normal en su presentación, no se debe excluir la posibilidad de daño cerebral importante y la necesidad de realizar una TC de cráneo.

2.- Estudio de caso a una persona con alteración en la necesidad de oxigenación secundaria a hemorragia intraparenquimatosa basado en el modelo conceptual de Virginia Henderson.

Estudio realizado por la Lic. María Guadalupe Estrada Quiroz. (5)

Dicho estudio de caso se aplicó a un adulto en estado Crítico con diagnóstico Médico de hemorragia intraparenquimatosa atendido en un hospital de Alta Especialidad, donde se utilizó el modelo de Virginia Henderson, y se complementó con una valoración neurológica.

Define la presión intracraneana como la fuerza por unidad de superficie interna del cráneo dentro del volumen fijo de la bóveda craneal, la cual contiene 3 elementos fundamentales en diferentes proporciones, el tejido cerebral (87%), la sangre (4%) y el LCR (9%). Teniendo en cuenta este concepto se entiende la Doctrina de Monroe y Kelly. Cualquier aumento en ellos o cualquier nuevo volumen desencadena mecanismos compensatorios limitados para mantener constante la PIC; una vez estos mecanismos se agotan la PIC aumenta, pero no lo hace de forma lineal, pequeños nuevos aumentos de volumen suponen grandes aumentos en la PIC (curva de presión volumen). En condiciones fisiológicas el registro es pulsátil y está asociado al ciclo cardiaco y respiratorio, cuando existen condiciones patológicas que elevan la PIC el registro continuo puede adquirir tres tipos de morfología que se conocen como ondas patológicas de Lunberg.

Dice que la importancia de monitorizar la PIC en el paciente neurocrítico se basa entre otras a que la PIC aumentada se opone a la fuerza intrínseca de la Presión Arterial Media (PAM) para garantizar una correcta Presión de Perfusión Cerebral (PPC). ($PPC = PAM - PIC$), una PPC alterada supone una alteración o la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, con los consecuentes fenómenos de hipoxia e isquemia cerebral a que esto conlleva.

Diversos elementos participan en el estado de oxigenación del tejido cerebral. Entre los más relevantes se hallan la presión parcial de oxígeno (pO_2), la concentración de hemoglobina (Hb) en sangre, la afinidad de la Hb por el oxígeno, la presión de perfusión cerebral (PPC), el

estado de la microcirculación cerebral, el gradiente de difusión del oxígeno desde el capilar a la mitocondria y el grado de consumo metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂). La alteración producida en cualquiera de los elementos participantes en esta cadena de la oxigenación tisular cerebral conllevará la posibilidad de originar hipoxia cerebral.

Menciona que la elevación de la cabecera de la cama y mantener la cabeza en posición neutra para disminuir la obstrucción del retorno venoso del cerebro es una práctica recomendada en el paciente neurocrítico para disminuir la presión intracraneal (PIC) cuando existe hipertensión intracraneal, siempre y cuando la presión arterial media (PAM) no sea inferior a 60 mmHg. Además, que se ha constatado que el efecto benéfico de la elevación de la cabeza para disminuir la PIC puede estar asociado a una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC) y del flujo sanguíneo cerebral (FSC), que conllevaría a un aumento del riesgo de isquemia cerebral, sobre todo si la elevación de la cabeza es superior a 30 grados.

A su vez puntualiza en que la hipercapnia induce vasodilatación cerebral, con incremento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y con ello eleva la PIC, ésta es la razón por la que debe evitarse la hipercapnia en los cuadros clínicos donde se encuentra presente una PIC elevada. El efecto de los cambios de PaCO₂ ocurre en minutos, siendo máximo a los 12 minutos. La adaptación ocurre generalmente en 48 horas, con un retorno del FSC a niveles de normalidad. De acuerdo a esta respuesta, el uso clínico de la hiperventilación no es necesariamente efectivo de manera indefinida, es por ello que su uso por períodos cortos es más beneficioso, para contrarrestar los efectos adversos de la hipercapnia en áreas de daño focal, ayudando así a mantener la compliancia cerebral.

En cuanto al manejo de la temperatura corporal dice que el daño cerebral inducido por la hipertermia es multifactorial y que el aumento de la temperatura incrementa el consumo de oxígeno y los requerimientos metabólicos de las células cerebrales porque se favorece la liberación de radicales libres, glutamato y citoquinas conocidos como mediadores de daño neuronal. La hipotermia controlada puede ejercer un efecto neuroprotector, estabilizando las constantes vitales y reduciendo las demandas metabólicas cerebrales y sistémicas, protege

de la acción de los radicales libres y disminuye la liberación de aminoácidos excitatorios. A nivel encefálico, la hipotermia no altera el control metabólico del flujo sanguíneo cerebral (FSC), por lo que a un descenso del consumo metabólico cerebral de oxígeno le deberá seguir una disminución del FSC, del Volumen Sanguíneo Cerebral y de la Presión Intracraneana.

Al paciente que se le aplicaron las intervenciones de enfermería por parte de la autora, presentó complicaciones asociadas a la estancia hospitalaria, como úlceras por presión, y neumonía asociada a la ventilación mecánica, en la evaluación no se presentó una mejoría significativa durante el espacio de tiempo que duró dicho estudio, ya que se reportó sin cambios en la puntuación de la escala de Fisher.

3.- Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. (6)

Artículo realizado por Emilio Alted López, Susana Bermejo Aznárez y Mario Chico Fernández.

Es este documento se describen los factores predictores de malos resultados, ponderando la hipotermia al ingreso, hipotensión dentro de las primeras 4 horas de ingreso hospitalario, el retraso en la monitorización de la presión intracraneana, la anticoagulación previa, y el retraso en el ingreso a la UCI.

En cuanto al tratamiento señala que la mejoría en los resultados comunicados de pacientes con TCEG se basa fundamentalmente en cinco pilares:

- Medidas de neuroprotección.
- Atención adecuada en el lugar del incidente y durante el transporte (especializado).
- Protocolos de manejo en UCI entrenada (cuidados neurocríticos).
- Uso adecuado y precoz de la cirugía, incluida la craniectomía descompresiva.
- Control o atenuación de los mecanismos de lesión secundaria.

También habla sobre el propofol como agente sedante cuyo principal mecanismo de acción está mediado por la activación postsináptica GABA y los posibles efectos beneficiosos en el

paciente con TCE, ya que se han relacionado con: disminución de la tasa metabólica cerebral, vasoconstricción cerebral, disminución de la PIC, modulación de la entrada de calcio a través de los canales lentos y prevención de la peroxidación lipídica.

Dice que distintos estudios clínicos observan una disminución de la PIC con la utilización de propofol como sedante. Este descenso se asocia con un mantenimiento o aumento de la PPC y no afecta a la reactividad al CO₂ ni la autorregulación cerebral cuando se utiliza en perfusión.

El propofol induce supresión metabólica a dosis superiores a las utilizadas como sedante (6-12 mg/kg/h). Estudios en animales encuentran que atenúa el daño neuronal secundario a isquemia, pero estos efectos neuroprotectores no se reproducen en el TCE y además no se mantiene la autorregulación con dosis que producen brotes de supresión.

Habla sobre la controversia en cuanto a sus efectos en el acoplamiento metabólico y la autorregulación cerebral cuando se utiliza como supresor metabólico. Ya que varios estudios indican que altas dosis de propofol pueden tener propiedades vasoactivas que alteran el acoplamiento metabólico, y en algunos estudios se observa que reduce el FSC en mayor proporción que la CMRO₂ debido a un efecto vasoconstrictor directo que puede producir isquemia. Por el contrario, otros estudios encuentran que disminuye la extracción cerebral de oxígeno y concluyen que produce una mayor reducción en la CMRO₂ que en el FSC. En cuanto a la autorregulación, estudios recientes con escaso número de pacientes observan que se produce una alteración de la autorregulación que podría tener un efecto deletéreo, aunque otros estudios con Doppler no observan esta alteración en sujetos sanos.

Además, con la utilización del propofol para el control de la PIC debe tenerse en cuenta que la administración en bolo produce disminución de la presión arterial y de la taquicardia por inhibición del reflejo barorreceptor, lo que podría afectar negativamente a la PPC.

Menciona el mecanismo por el que las soluciones osmolares producen disminución de la PIC, y esto se debe a que se relaciona con un efecto inicial con aumento del FSC y del transporte de oxígeno (DO₂), y un efecto osmótico más tardío y duradero. Asegura que no existen estudios de clase I que comparen la eficacia del manitol o el salino hipertónico con placebo

para la reducción de la PIC, pero la evidencia de estudios de clase II y III indica que ambos pueden ser efectivos.

El manitol es frecuentemente utilizado en unidades de neurocríticos por su efecto en la disminución de la PIC. Recomienda su uso sólo si hay signos de aumento de PIC o deterioro neurológico agudo, como medida de primer nivel. En el momento actual hay controversia en cuanto a efectividad, efecto rebote, dosis, forma de administración óptima y su eficacia comparada con otros agentes osmolares. Hay evidencia de que dosis prolongadas atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) y producen un efecto rebote.

La salino hipertónico en múltiples estudios humanos han evaluado la seguridad y la eficacia, su potencial efecto beneficioso en el control de la PIC. Entre sus efectos, además de los comentados de las soluciones osmóticas, se ha descrito el aumento del gasto cardíaco, la disminución del edema endotelial, la adhesión leucocitaria, la modulación de la respuesta inflamatoria, la restauración de potenciales de membrana y, en modelos animales, la reducción en la apoptosis. El SH atraviesa la BHE con mayor dificultad que el manitol (coeficiente de reflexión = 1, frente a 0,9), es menos frecuente el fenómeno de rebote, y no tiene efecto diurético. Esto ha llevado a que algunos autores lo recomendaran frente al manitol (utilización del 32% en los centros de neurocríticos de Estados Unidos). Además, aumenta el FSC y disminuye el volumen sanguíneo cerebral, aunque parece que aumenta el volumen del hemisferio sano. La experiencia en humanos para control de la PIC inicialmente estaba limitada a pacientes en los que había fallado el manejo convencional, y distintos autores encuentran que su administración en bolo es útil para reducir la PIC resistente al manitol.

Posteriormente, distintas series de casos y estudios clínicos de clases II y III han encontrado disminución de la PIC en pacientes con TCE con la administración de SH en distintas concentraciones (2,7-29%).

IV. MARCO CONCEPTUAL

Conceptualización de enfermería

Para poder conceptualizar la enfermería, es necesario conocer lo que significa conceptualizar, y se refiere a una representación abstracta, simplificada de lo que una persona conoce sobre un tema o idea, y la manera como lo representa con dichas herramientas.

La enfermería abarca la atención autónoma y en colaboración dispensada a personas de todas las edades, familias, grupos y comunidades, enfermos o no, y en todas circunstancias. Comprende la promoción de la salud, la prevención de enfermedades y la atención dispensada a enfermos, discapacitados y personas en situación terminal (14).

La enfermería es una profesión capaz de desarrollar una praxis basada en las necesidades de salud individual y colectiva, en el pensamiento crítico y la reflexión en la acción que permita la toma de decisiones tendientes a resolver problemas de salud en diversos escenarios, de manera conjunta o independiente. De igual forma, que otras ciencias, está fundamentada y se dedica principalmente a identificar problemas de salud reales o potenciales y jerarquizarlos sistemáticamente en orden de prioridades de vida, para después realizar acciones con fundamento científico que generen un impacto positivo en el estado general del individuo, ya sea de manera asistencial o educativa, desde un enfoque holístico.

Es la ciencia y el arte de proporcionar cuidados de predicción, prevención y tratamiento de las respuestas humanas del individuo, familia y comunidad a procesos vitales/problemas de salud reales o potenciales; así como la colaboración con los demás integrantes del equipo sanitario en la solución de las respuestas fisiopatológicas.

4.1 CONCEPTUALIZACIÓN DE ENFERMERÍA

El personal profesional de Enfermería debe tener claridad sobre su objeto de estudio y trabajo, es decir, de la importancia que tiene que sus objetivos, metas e intervenciones se enfoquen a fomentar y preservar la salud de la persona, de la familia y de la sociedad. Esto implica, entre otras concepciones, ubicar a la salud y a su naturaleza, como el paradigma eje que guíe su ejercicio profesional. (15)

Las teorías enfermeras pueden clasificarse de tres grandes corrientes de pensamiento o paradigmas, que surgen en épocas diferentes, que son la categorización del ser humano, la integración en su entorno que varía en función del contexto donde se mueve, la transformación, donde el ser humano es único pero interactúa en un mundo global y viene determinado por sus concepciones culturales de la salud. Esto nos lleva a conocer los límites y alcances del cuidado que otorga el personal de enfermería en un sistema de salud caracterizado, todavía, por una atención mayormente individual, hospitalaria, curativa y por una fragmentación en la atención del equipo interdisciplinario de salud, cuya profesión hegemónica sigue siendo la medicina. La salud es un término que puede adoptar significados diversos dependiendo del uso y contexto en que se utiliza. Desde el punto de vista filosófico, la salud se define como un hábito psico-orgánico al servicio de la vida y de la libertad de la persona, que consiste tanto en la posesión de una normalidad como en la capacidad física para realizar los proyectos vitales de la persona.

La Organización Mundial de la Salud, la define como el estado de perfecto bienestar físico, psíquico y social, y no sólo la ausencia de lesión o enfermedad. (16)

En esta definición se integran dos elementos: la integridad física y el bienestar del sujeto. En la antigüedad no se tenía dificultad para alcanzar una idea clara de lo que era salud, porque como se hablaba en latín, la sola palabra *salus* daba la idea de su significado.

Salus y *salvatio*, significaban estar en condiciones de poder superar un obstáculo. De estas palabras latinas se derivan sus equivalentes castellanos: salud y salvación. El término castellano *salvase* incluye el significado original de superar una dificultad. Sin embargo, el término *salud* no se entiende actualmente como ligado a dicho significado. La salud incluye cierto grado de bienestar físico y es una parte altamente significativa de la vida, es decir, es

uno de los medios necesarios para seguir viviendo. La ciencia moderna ha ignorado que el hombre se relaciona en un sistema de derechos y obligaciones para cuidar su salud y apartarse de la enfermedad.

El derecho a la salud no es más que el derecho a la vida. Por tanto, estar sano significa estar en sincronía con uno mismo y con otras formas de vida que nos rodean. De esta manera, la salud y la vida pueden mirarse como la misma cosa, porque ambas se implican. Por su parte, la vida no es exclusivamente biológica, es una realidad compleja donde se conjugan los aspectos biológicos, psicológicos, sociales y espirituales.

Por tanto, seguir viviendo, en el caso del hombre, no sólo es mantener la vida biológica y reproducirse, sino también es importante poder actuar con su voluntad, llevando a cabo sus actividades en la vida diaria. Este paradigma tiene consecuencias sobre la práctica de enfermería, al determinar que el fin que debe perseguirse es cuidar la salud del paciente para asegurar el bienestar.

Considerando a la salud como un bienestar integral y concediendo no sólo importancia a las determinantes biológicas y genéticas del ser humano, sino también a las interacciones del medio ambiente que propician los comportamientos de adaptación manifestados a través del paradigma vida-salud, la atención a la salud en nuestra época requiere de un ejercicio interprofesional, donde cada profesional posea conocimiento científico y actitudes de compromiso profesional, ético y social para enfrentar y resolver en forma integral los problemas que impiden la detección oportuna de riesgos, el autocuidado a la salud, la prevención de enfermedades, así como el diagnóstico y reducción de enfermedades y sus consecuencias individuales y sociales.

En este sentido, cuidar de la salud se convierte en un vínculo de relaciones en el que los profesionales de Enfermería ofertan sus servicios a la demanda de cuidados que ofrecen los diversos sistemas de salud. Bajo esa óptica, el hacer de enfermería se ve implicada en una dinámica de un sistema de atención institucionalizado, en donde, las instituciones de salud no han afrontado el cambio de escenario para una práctica interprofesional que favorezca el crecimiento de la enfermería.

Paralelamente, las instituciones educativas no han logrado ponderar en qué medida deben prepararse sus egresados para contender con un mercado de trabajo que sólo exige rendimiento laboral más que productividad profesional.

También es preocupante la subutilización que se hace de la competencia de enfermería para trabajar un modelo de atención a la salud en el que predomine la labor educativa para lograr un cambio en la población, que permita la adquisición de una nueva cultura en salud, en la que destaque la importancia del cuidado del individuo y de su medio ambiente como medidas preventivas de riesgos y de enfermedades. Con base en lo señalado con antelación, el tránsito del ser y hacer de las enfermeras desde el paradigma salud-enfermedad al de vida-salud, se torna lento y difícil, toda vez que los antecedentes del surgimiento de la enfermería moderna, las condiciones que establece el sistema de salud y, en general, las influencias económicas, políticas, culturales, educativas y laborales, son factores decisivos.

4.2 TEORÍA DE ENFERMERÍA

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

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, 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.

No todos los modelos y teorías se aplican a todas las situaciones en las que esté involucrada enfermería, sino solo a una pequeña parte de todos los fenómenos de interés para la enfermería.

4.3. MODELO CONCEPTUAL DE VIRGINIA HENDERSON

Virginia Henderson nació en 1897 en Kansas City, Missouri, y muere en marzo de 1996. Como tantas otras enfermeras de su tiempo, su interés por la Enfermería tiene lugar durante la primera Guerra Mundial. En 1918 ingresó en la Army School of Nursing de Washington D.C, donde se graduó en 1921 y aceptó el puesto de enfermera de plantilla en el Henry Street Visiting Nurse Service de Nueva York. (17)

Su carrera docente se inicia en 1922, cuando empieza a dar clases de enfermería en Norfolk Protestant Hospital de Virginia. Entra en el Teacher College de la Universidad de Columbia, donde se licencia como profesora y en cuya estancia revisa la cuarta edición del Principles and Practice of Nursing, de Bertha Hamer, después de la muerte de ésta. La quinta edición del texto fue publicada en 1955 y contenía la propia definición de Enfermería de Henderson.

En 1929 trabajó como supervisora docente en las clínicas del Strong Memorial Hospital de Rochester, Nueva York, y en 1953 ingresa a la prestigiosa Universidad de Yale, donde desarrolla sus principales colaboraciones en la investigación de enfermería y donde permaneció activa como asociada emérita de investigación hasta la década los 80. Además de la ya mencionada con Hamer, su obra más conocida es The Nature of Nursing (1966), en la que identifica las fuentes de influencia durante sus primeros años de enfermería. Su gran inspiradora y de quien adquirió su educación básica en enfermería fue de Annie W. Goodrich, que era decana de la Army School of Nursing. Cuando Henderson era estudiante en el Teachers College de la Universidad de Columbia, aprendió de su profesora de fisiología, Caroline Stackpole, la importancia de mantener un equilibrio fisiológico. Mientras que las lecciones de microbiología de Jean Broadhurst, hicieron mella en la importancia que Henderson otorga a la higiene y la asepsia.

Conceptos del metaparadigma enfermero:

Persona: Un todo complejo que presenta 14 Necesidades Básicas (cada necesidad tiene dimensiones de orden biofisiológico y psicosociocultural). Toda persona tiende hacia la independencia en la satisfacción de sus necesidades básicas y desea alcanzarla.

Salud: Se equipara con la independencia de la persona para satisfacer las 14 necesidades básicas. La satisfacción de estas necesidades, en toda su complejidad, es la que mantiene la integralidad de la persona. Requiere de fuerza, voluntad o conocimiento.

Entorno: Inicialmente se refiere a él como algo estático, aunque reconoce su influencia positiva o negativa sobre el usuario y recomienda a la enfermera que lo modifique de tal forma que promueva la salud. En escritos más recientes habla de la naturaleza dinámica del entorno y de su impacto sobre el usuario y la familia.

Enfermería: ayudar a la persona a recuperar o mantener su independencia, supliéndole en aquello que no pueda realizar por sí mismo.

Para Virginia Henderson, el concepto de necesidad no tiene significado de carencia o problema, sino de requisito. Constituye el elemento integrador, es decir, cada necesidad está implicada en las diferentes dimensiones de la persona: biológica, psicológica, sociocultural y espiritual. Aunque algunas podrían considerarse esenciales para la supervivencia, todas son requisitos fundamentales, indispensables para mantener la integridad. (18)

Las 14 necesidades de Virginia Henderson:

1. Oxigenación.
2. Nutrición e hidratación.
3. Eliminación.
4. Moverse y mantener una buena postura.
5. Descanso y sueño.
6. Usar prendas de vestir adecuadas.
7. Termorregulación.
8. Higiene y protección de la piel.
9. Evitar peligros.
10. Comunicación.

11. Vivir según sus creencias y valores.
12. Trabajar y realizarse.
13. Jugar/participar en actividades recreativas.
14. Aprendizaje.

Aunado a esto Virginia Henderson nos menciona en cuanto a la capacidad de la persona de satisfacer sus necesidades básicas, si este lo realiza de forma dependiente o de forma independiente además de las fuentes de dificultad que este pudiera llegar a tener para llevar a cabo las mismas.

Independencia: Satisfacción de una o de las necesidades del ser humano a través de las acciones adecuadas que realiza el mismo o que otros hacen en su lugar según su fase de crecimiento y de desarrollo y según las normas y criterios de salud establecidos.

Dependencia: No satisfacción de una o varias necesidades del ser humano por las acciones inadecuadas que realiza o por tener la imposibilidad de cumplirlas en virtud de una incapacidad o de una falta de suplencia.

Problema de dependencia: Cambio desfavorable de orden biopsicosocial en la satisfacción de una necesidad fundamental que se manifiesta por signos observables en la persona.

Las fuentes de dificultad, son aquellos obstáculos que impiden que la persona pueda satisfacer sus necesidades, es decir los orígenes o causas de una dependencia. Henderson identifica tres fuentes de dificultad; falta de fuerza, falta de conocimiento y falta de voluntad.

Falta de fuerza: Es la incapacidad física o la falta de habilidades mecánicas de las personas para llevar a término las acciones. Se distinguen dos tipos de fuerzas; físicas y psíquicas.

Falta de conocimientos: Los relativos a las cuestiones esenciales sobre la propia salud, situación de la enfermedad, la propia persona y sobre los recursos propios y ajenos disponibles.

Falta de voluntad: Falta de compromiso en una decisión adecuada a la situación, ejecución y mantenimiento de las acciones oportunas para satisfacer las catorce necesidades, se relaciona con el término motivación.

Dichos postulados se resumen en:

- Cada persona quiere y se esfuerza por conseguir su independencia.
- Cada individuo es un todo compuesto y complejo con catorce necesidades.

- Cuando una necesidad no está satisfecha la persona no es un todo complejo e independiente.

4.4 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

La disciplina profesional de Enfermería tiene sus inicios a mediados del siglo XIX, en épocas donde la guerra era un común denominador en los países europeos, sus orígenes se remontan al acto de cuidar a la persona herida. (18)

Con la figura de Florence Nightingale se da el inicio a la disciplina de enfermería, esta mujer nació el 12 de mayo de 1820 y fue la primera teórica que describió a Enfermería y la relacionó con el entorno, abordando con especial interés la observación como elemento primordial para brindar cuidado de Enfermería. Desde allí, empieza la conceptualización del Cuidado como pilar fundamental de Enfermería, entendido en la actualidad por la comunidad de enfermería como el Cuidado de la Experiencia de la Salud Humana; es así como indirectamente se cimienta el Proceso de Enfermería, que no se concebía en ese entonces como un proceso, pero que se encontraba implícito en cada una de las actividades de Enfermería, a través de la valoración del herido en combate, utilizando la observación y la identificación de problemas para brindar cuidado; luego ésta metodología va evolucionando y en los años 70' se adiciona al proceso la etapa diagnóstica con el desarrollo de nomenclatura básica para describir los problemas de salud para Enfermería y posteriormente las etapas de planeación, ejecución y evaluación.

El Proceso de Enfermería se define como el sistema de la práctica de Enfermería, en el sentido de que proporciona el mecanismo por el que el profesional de Enfermería utiliza sus opiniones, conocimientos y habilidades para diagnosticar y tratar la respuesta del cliente a los problemas reales o potenciales de la salud, es por esto que el Proceso de Enfermería se convierte en uno de los más importantes sustentos metodológicos de la disciplina profesional de Enfermería, fundamentado en el método científico, ya que a partir del contexto, datos y experiencias se valora una situación de salud, se plantea una problemática que se diagnóstica, se realiza una revisión del tema basado en la evidencia científica (que hace las veces de marco teórico), se formula una meta que se asemeja a la hipótesis, se realiza una

planeación (marco de diseño) y ejecución de acciones y toma de decisiones, se analizan y evalúan los resultados y finalmente se registran.

Igualmente, se obtienen datos a través de la observación y la valoración de manera sistemática, se organizan de forma lógica y congruente para analizar la información relevante y se contrastan con la ciencia, planteando un problema y/o necesidad de cuidado, realizando un diagnóstico de Enfermería basado en una taxonomía básica creada y validada por enfermeras para guiar las intervenciones de cuidado de Enfermería, se fundamentan y definen los cuidados a partir de la taxonomía aceptada por la comunidad científica de enfermería, con el fin de lograr un objetivo con el sujeto de cuidado que posteriormente se evalúa en relación con el cumplimiento de las intervenciones y el alcance de las metas propuestas.

Por consiguiente, el Proceso de Enfermería se caracteriza por ser sistemático, debido a que se realiza secuencialmente, de una forma cíclica, periódica, organizada, controlada, porque parte de un inicio que es la obtención de información por medio de la valoración, luego pasa por las etapas diagnóstica, de planeación y de ejecución y termina siempre con la evaluación. También es un proceso dinámico, puesto que las necesidades de cuidado de las personas son cambiantes, mejoran, empeoran, aumentan, disminuyen, dependiendo del contexto, de la situación de salud-enfermedad, del tipo de necesidad, lo que lleva a que se construyan varios procesos de Enfermería para un mismo sujeto.

Por ende, es oportuno, ya que se utiliza en un período de tiempo específico, con un plan de cuidado para cubrir unas necesidades puntuales, que al evaluarse puede modificarse o continuarse según la evolución del sujeto de cuidado. (19)

V. MARCO TEÓRICO

FISIOLOGÍA CEREBRAL

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

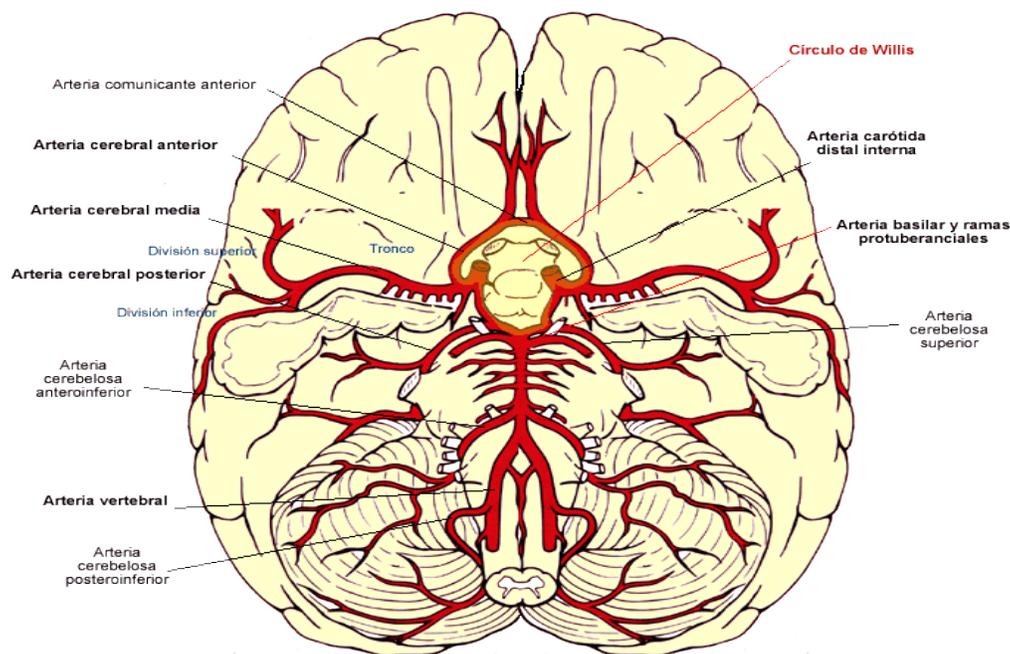
En condiciones normales, estas variaciones se compensan de forma aguda a través del desplazamiento del líquido cefalorraquídeo (LCR) hacia la cisterna lumbar. De forma más tardía, existe una disminución del flujo cerebral. Solo en situaciones crónicas, el parénquima es capaz de deformarse, a expensas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

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

La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ de cada momento. Está determinada en gran parte por la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), por la PAM y, en menor medida, por la presión parcial arterial de oxígeno, la adenosina, el pH, etc. Así, cuando la PaCO₂ cerebral es alta (mayor trabajo metabólico), la RVC cae (vasodilatación), aumentando el FSC y la entrega cerebral de

oxígeno (CDO_2). Lo contrario ocurre cuando la $PaCO_2$ disminuye (menor trabajo metabólico; vasoconstricción). Se estima que el FSC varía en un 4% por cada mmHg de CO_2 , en normotensión. Con la PAM ocurre algo similar, regulándose el FSC para proteger al tejido cerebral de caídas o alzas bruscas de presión que pudiese comprometer la CDO_2 . Sin embargo, estas autorregulaciones tienen límites por encima o por debajo de los cuales el FSC se torna absolutamente dependiente de la PAM.

Vasculatura cerebral



Fuente: <http://medicalart.johnshopkins.edu/portafolio-item/anatomy-of-the-circle-of-willis/>

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

El $CMRO_2$ corresponde, en un 40%, al gasto energético basal (en su mayor parte para mantener el potencial de membrana, por lo que no es modificable por fármacos, pero sí termo

sensible) y en un 60% al gasto energético funcional (no termo sensible pero sí modificable por fármacos). El 90% de este CMRO₂ corresponde al tejido neuronal y solo un 10% al tejido de sostén o glía (el cual supone más del 50% del volumen encefálico). El CMRO₂ se encuentra entre 4-6 ml/100 g de tejido cerebral/min. Así, situaciones patológicas como la anemia o la hipoxia reducirán el contenido arterial de oxígeno, pudiendo determinar una entrega cerebral de oxígeno inadecuada.

La PPC se define como la presión necesaria para perfundir el tejido nervioso para un buen funcionamiento metabólico. Una PPC menor de 50 mmHg implica una disminución severa del FSC, con el riesgo de isquemia cerebral. Por contra, valores sobre 60-70 mmHg han sido determinados como seguros en adultos (en niños aún no ha sido bien establecido, si bien se sabe que los cerebros inmaduros como los de los recién nacidos toleran mejores cifras de PPC más bajas).

La PIC se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. Se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores de PIC entre 10 y 15 mmHg en adultos, de 3 a 7mmHg en niños y de 1,5 a 6mmHg en recién nacidos.

CONCEPTOS BÁSICOS DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE Y EDEMA CEREBRAL.

El traumatismo craneoencefálico es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas y meníngeas que se presenta como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica provocada por un agente físico externo y que origina deterioro funcional en la persona adulta. (7)

La organización mundial de la salud define la lesión cerebral traumática considerando dos situaciones, la primera como aquella lesión de la cabeza (por contusión, lesión penetrante o fuerzas de aceleración desaceleración) que presenta al menos una de las siguientes condiciones:

Alteración de la conciencia o amnesia por trauma cerebral, cambios neurológicos o neuropsicológicos, diagnósticos de fractura craneal o lesiones intracraneales que puede

atribuirse al trauma cerebral. La segunda, como aquel suceso de muerte resultado de un trauma con lesión cerebral que aparece en el certificado de defunción. (8)

El modo más extendido de clasificación de TCE es el nivel de conciencia evaluando según la escala de Coma de Glasgow, (anexo no 1.) debido a que esta expresa el grado de repercusión funcional del traumatismo sobre el encéfalo.

Se considera grave todo TCE con una puntuación menor o igual a 8, asumiendo dos condiciones previas:

1. Que se hayan descartado o corregido situaciones que magnifiquen el deterioro de la conciencia, tales como ingesta etílica, de drogas e hipotensión arterial.
2. Que a pesar de la corrección de dichos factores la persona haya permanecido en tal estado al menos 6 horas después del traumatismo.

También se incluye como TCE a las personas intervenidas de lesión ocupante del espacio, independientemente de su nivel de conciencia, porque en la práctica y el pronóstico y los cuidados que se requieren en esta población en los momentos iniciales se acercan más a los clasificados como graves. (8)

De igual forma se considera con un traumatismo craneoencefálico grave a todo paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos clínicos y radiológicos:

2. Deterioro del nivel de conciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, defecto motor neurológico central, bradicardia e hipertensión arterial.
3. Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
4. Trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 13 puntos. Los signos clínicos que hacen sospechar el estado de choque pueden ser difíciles de apreciar en los estadios iniciales del trauma, debido a mecanismos compensatorios.

Clasificación de TCE

Traumatismo leve (Bajo riesgo)	Traumatismo potencialmente grave (Moderado riesgo)	Traumatismo grave (Alto riesgo)
<ul style="list-style-type: none"> • Glasgow \geq 13, asintomático. • Mareos. • Cefalea ligera. • Hematoma o scap del cuero cabelludo. • Ausencia de hallazgos de riesgo moderado o alto. 	<ul style="list-style-type: none"> • Glasgow entre 9 y 12 puntos. • Alteración del estado de conciencia en cualquier momento. • Cefalea progresiva • Convulsiones post-traumáticas. • Vomito. • Traumatismo facial severo. • Ausencia de hallazgos de alto riesgo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Glasgow \leq 8 puntos. • Descenso en la puntuación de 2 o más puntos. • Disminución de nivel de conciencia no originado por alcohol, drogas, o estado posictal. • Signos neurológicos de focalidad. • Fractura deprimida o herida penetrante craneal

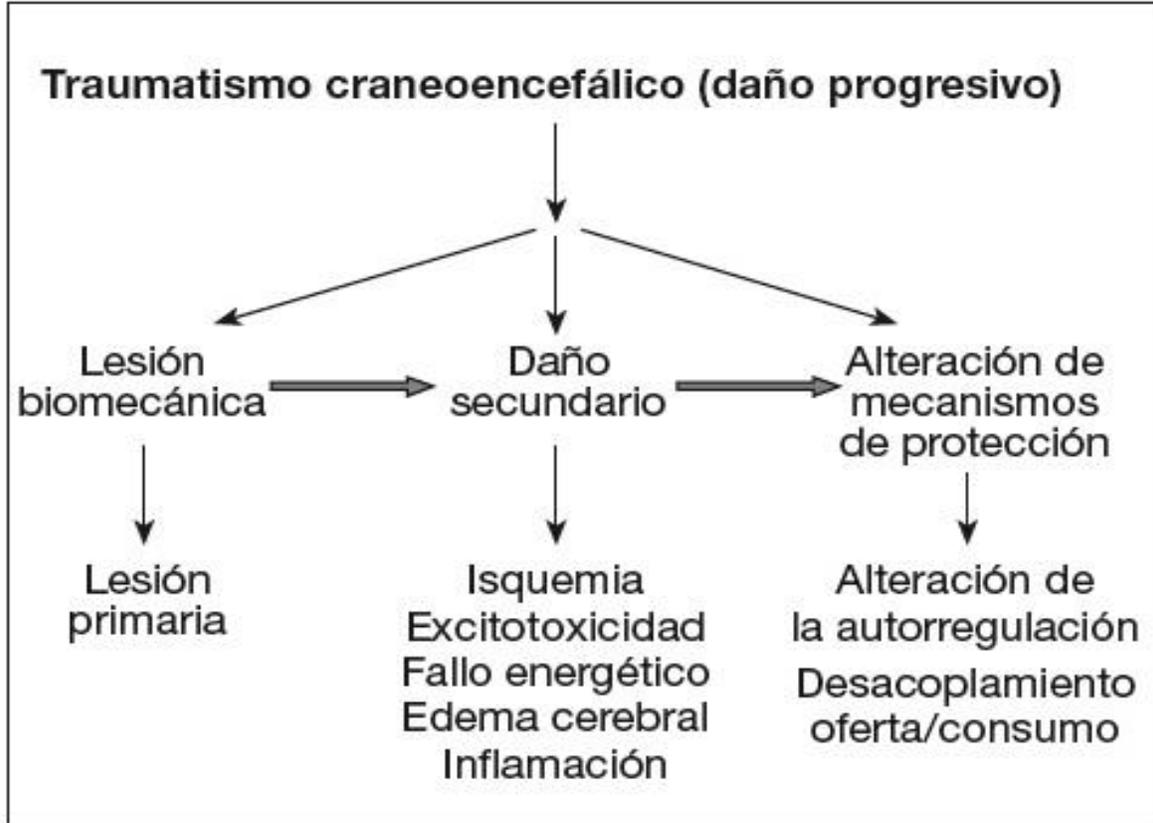
M.J. Morales Acedo, E. Mora García. Traumatismo craneoencefálico. (9)

Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico

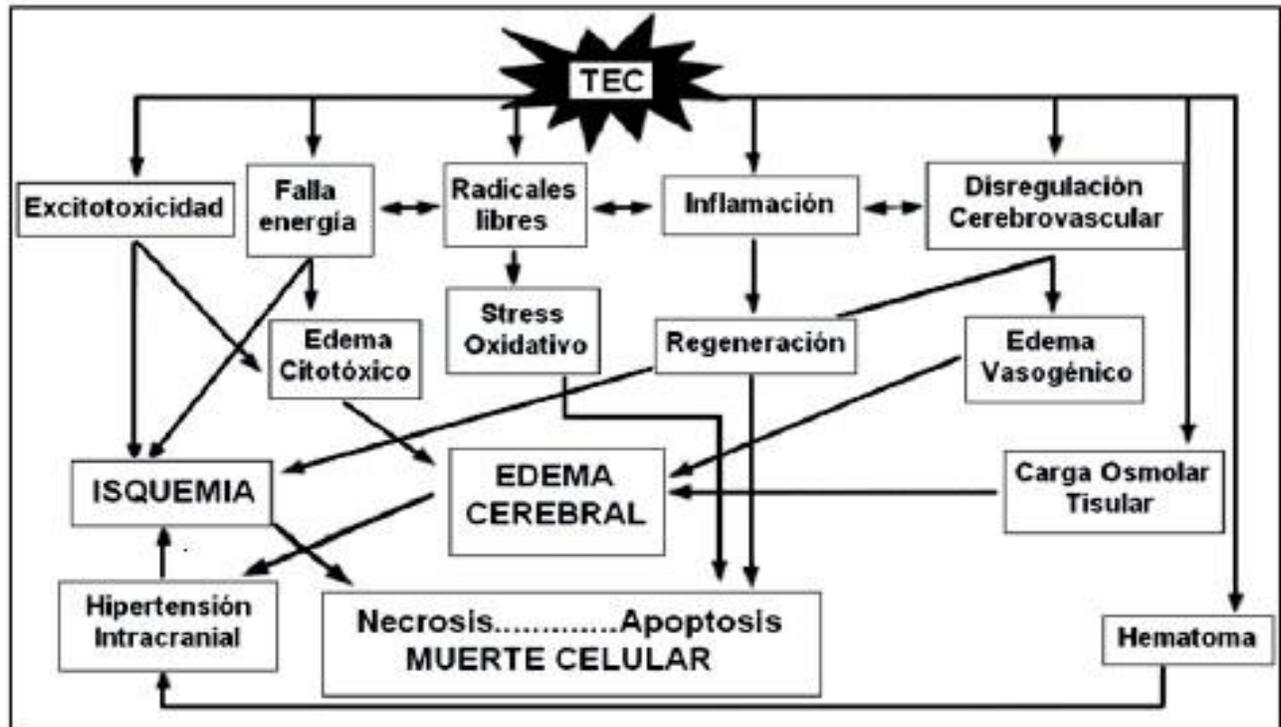
El TCE es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora.

Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares.

Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación.



Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico fuente: <http://www.medintensiva.org/es/actualizaciones-el-manejo-del-traumatismo/articulo/S021056910970302X/>



Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico fuente: <http://www.medintensiva.org/es/actualizaciones-el-manejo-del-traumatismo/articulo/S021056910970302X/>

Distintos factores se han relacionado con mal pronóstico en estas personas, además de las variables consideradas.

Factores de mal pronóstico clínico en TCE

- Hipotermia al ingreso <32°C.
- Hipotensión en las primeras 4 horas hospitalarias TAM <65 mmHg.
- Retraso en la monitorización de la presión intracraneal.
- Mecanismo de lesión de alta energía.
- Puntuación en la escala de coma de Glasgow <8 puntos
- Pupilas midriáticas, o respuesta poca a nula.
- Tomografía computarizada cerebral con lesión ocupante de espacio.
- Anticoagulación previa.
- Retraso con el ingreso de la UTI

Lesión primaria

Se considera daño primario al conjunto de lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente como consecuencia de la agresión mecánica, lesiones que en el momento actual carecen de tratamiento.

El impacto puede ser de dos tipos, estático, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tránsito. En el modelo estático la gravedad depende de la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo, siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, estos últimos serán los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes, este tipo de impactos es responsable de fracturas craneales, y hematomas epidurales y subdurales.

El impacto dinámico tiene dos tipos de mecanismo, el de tensión, que se refiere a elongación, y distensión corta, que conlleva distorsión angular, la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación, fracturas o ambas cosas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro.

1. Un movimiento de traslación que cause desplazamiento de la masa encefálica respecto del cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre además, induce cambios en la presión intracraneana.
2. Un movimiento de rotación en el que el cerebro se retarda en relación con el cráneo y se crean fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre y sobre el tejido cerebral.

Lesión secundaria

Se debe a una serie de procesos metabólicos moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente.

Por daño secundario entendemos la lesión o conjunto de lesiones cerebrales provocadas por una serie de agresiones sistémicas o intracraneales que aparece al cabo de minutos, horas o días postagresión. Dado que la lesión primaria carece de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas de TEC de los últimos años obedece al mejor control

y prevención de la lesión secundaria. Entre las causas de origen sistémico, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión sobre el pronóstico del TCE.

Causas de lesión secundaria en el TCE

INTRACRANEALES	EXTRACRANEALES
Aumento de la PIC	Hipotensión arterial/Shock
Reducción del flujo sanguíneo cerebral	Hipoventilación
Reducción de presión de perfusión cerebral	Hipoxemia
Lesión por reperfusión	Hipertermia
Lesión en la masa cerebral	Hipotermia
Convulsiones	Hiponatremia
Edema cerebral	Hiper glucemia o hipoglicemia
Isquemia	Sepsis
	Disfunción multiorgánica

La hipotensión arterial eleva la mortalidad de un 27 a 50%. Dado que la autorregulación cerebral está comprometida y el acoplamiento entre el flujo cerebral y el consumo de O₂ cerebral esta alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial se origina por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) y consiguiente isquemia cerebral global, es por ello que la meta de PPC en esta población debe superar una TAM (presión arterial media) por arriba de 90 mmHg.

Fórmula para obtener la presión de perfusión cerebral:

$$PPC = TAM - PIC$$

La hipoxemia también es una complicación frecuente que se asocia con un incremento en la mortalidad de TCE, la hipoxemia aislada incrementó la mortalidad en 2%, mientras que cuando está asociada a hipotensión arterial, se eleva hasta 25 veces.

Otros mecanismos de lesión secundaria:

- Hipertermia, ya que afecta a más de 70% de los TCE que permanecen más de 4 días en UCI y casi al 90% de los ingresados en 2 semanas, aumenta la tasa metabólica cerebral lo cual influye desfavorablemente en el estado de salud de la persona.
- Anemia, ya que puede modificar los resultados dependiendo de su magnitud, los valores de hematocrito inferiores del 23% se asocian a pronósticos desfavorables.
- Hiperglucemia por arriba de 220 mg/dl se relaciona con un peor pronóstico, sin embargo, la corrección veloz a valores normales no ha demostrado mejoría en el resultado.
- Trastornos electrolíticos como hipo e hipernatremia se observan como efectos adversos de la terapéutica.
- Hipertensión intracraneal, es la más frecuente y que más afecta el pronóstico entre las lesiones intracraneales, ya que genera herniación cerebral provocando isquemia cerebral global por descenso de PPC, ya que pueden comprimir las arterias cerebrales posteriores y anteriores, creando o potencializando la isquemia cerebral.

Además de la lesión primaria y el daño secundario, se alteran los mecanismos fisiológicos de protección, motivo por el cual hay un periodo de alta vulnerabilidad cerebral. Durante este periodo, una segunda agresión causaría mayor daño secundario. El desacoplamiento flujo/consumo y la alteración de la autorregulación son dos mecanismos implicados en el aumento de la vulnerabilidad. Puede estar en relación con fallo energético, mayor producción de radicales libres.

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) al consumo de oxígeno cerebral ($CMRO_2$). Esta propiedad se conoce como acoplamiento flujo/consumo y puede abolirse en determinadas condiciones, entre otras en el TCE. Además, el FSC se mantiene constante en una amplia gama de presiones arteriales en individuos sanos (60–140 mmHg de presión arterial media (PAM). La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC. El $FSC = PPC / R = \text{constante}$, donde R es la resistencia arteriolar. Esto significa que, ante cambios en la PPC, el cerebro variará la

resistencia arteriolar para mantener el flujo constante. Esta propiedad es la autorregulación mecánica. Sin embargo, en el 50% de los TCE severos esta propiedad está abolida o deteriorada, de forma regional o general. En esta situación, cambios en la PPC se traducirán en cambios en el FSC pasivamente. Es importante destacar la heterogeneidad regional y general cerebral respecto a medidas metabólicas y de flujo. (11)

En TCE se produce una disminución inicial del metabolismo aeróbico. Esto puede deberse a la disminución de la oferta de oxígeno, pero cada vez cobra mayor relevancia la posibilidad de que la disminución del metabolismo aeróbico se deba a disfunción mitocondrial y se propone que este mecanismo es más importante que la isquemia.

La disfunción mitocondrial, al igual que las lesiones por reperfusión, generan desacoplamiento oferta/consumo de oxígeno. Se ha indicado que la hipoxia cerebral representa la piedra angular de los procesos que desencadenan la muerte celular. Más del 30% de los pacientes con TCE grave tienen en las primeras 12 h FSC < 18 ml/100 g de tejido/min, que es el umbral asumido de isquemia en condiciones normales. Pero en esta situación se han objetivado diferencias arterioyugulares de oxígeno bajas, lo que indica que no se ha aumentado la extracción de oxígeno. La conjunción de bajo flujo y baja extracción apuntan a favor de hipometabolismo cerebral más que a isquemia en general.

En la disminución del FSC regional hay aumento de la extracción y disminución de la P_{tiO_2} , pero también de la presión venosa de oxígeno (P_{vO_2}) manteniéndose el gradiente P_{vO_2} - P_{tiO_2} . Por lo tanto, no sólo hay isquemia macrovascular, sino que la hipoxia tisular también se puede deber a isquemia microvascular o a disfunción mitocondrial.

La energía del cerebro se produce prácticamente en su totalidad a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa. La mayor parte de la energía producida se emplea en la obtención de potenciales de membrana, gradientes electroquímicos, transmisión sináptica y la integridad celular. La función de la bomba Na-K-ATPasa y el flujo a través de la membrana celular de estos iones pueden llegar a requerir más del 50% de la energía metabólica cerebral. En situación de isquemia, la falta de O_2 detiene la fosforilación oxidativa y la producción mitocondrial de ATP, la glucosa se degrada por vía anaeróbica y surgen reacciones en

cascada, cesan los procesos biosintéticos y los mecanismos de transporte activo, y si el proceso es lo suficientemente importante, desaparece el gradiente iónico transmembranal y se inicia la degradación de los componentes estructurales de la propia célula.

Finalmente, los fenómenos bioquímicos complejos a nivel celular y subcelular que se desencadenan tras el traumatismo inicial contribuyen a la aparición de las lesiones secundarias.

Teoría Monroe-Kellie

La PIC se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal. Se ha establecido que el funcionamiento cerebral es adecuado con valores de PIC entre 10 y 20 mmHg en adultos, de 3 a 7mmHg en niños y de 1,5 a 6mmHg en recién nacidos.

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

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

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

La PIC varía con la posición (bipedestación frente a decúbito) y oscila con la presión arterial sistémica y con la respiración. Las maniobras que incrementan la presión intratorácica o intraabdominal, tales como la tos, el llanto o la defecación, incrementan la presión de las venas yugulares y/o del plexo venoso epidural. Dado que las venas cerebrales no tienen

válvulas, este incremento de la presión venosa se transmite al espacio intracraneal y así aumenta la PIC. Los diferentes mecanismos que controlan la PIC están en equilibrio en situaciones normales y su registro gráfico es regular y estable.

En condiciones no patológicas, los factores que controlan la PIC son los siguientes:

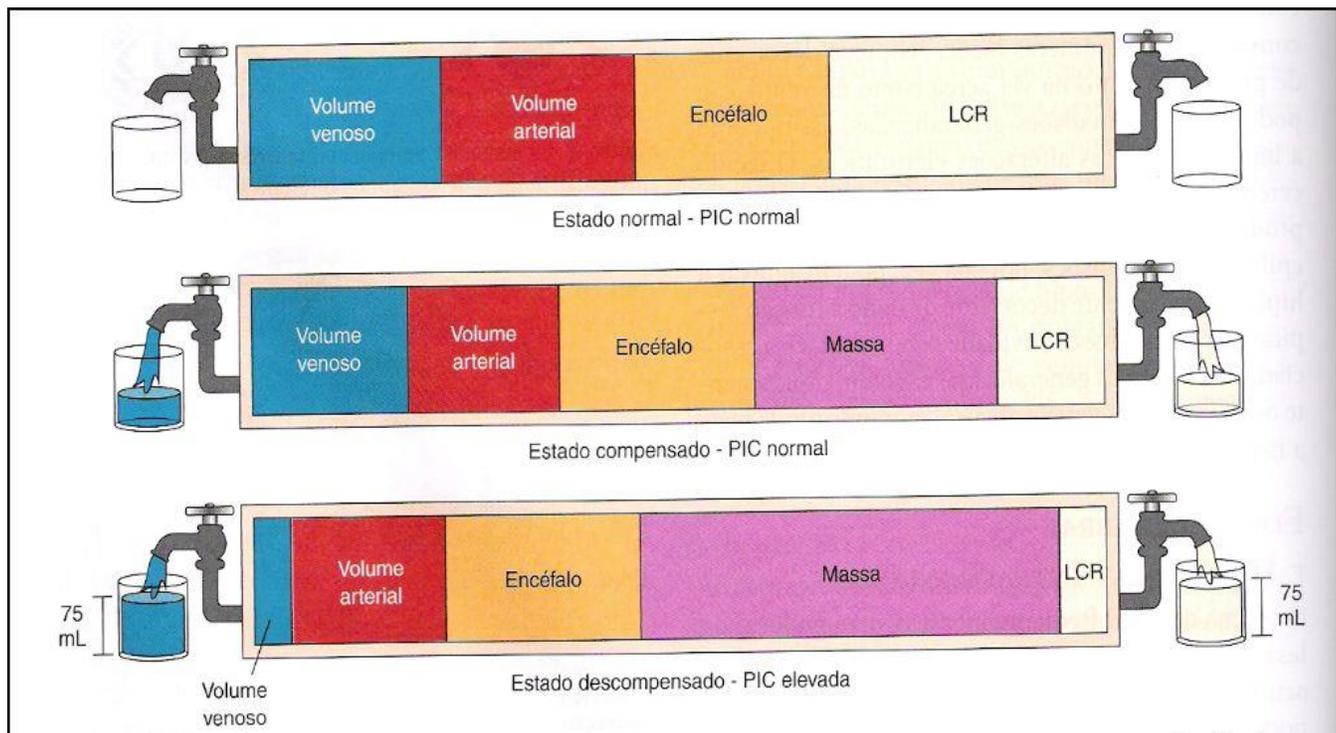
1. El volumen de producción de LCR.
2. La resistencia del sistema a la reabsorción de LCR.
3. La presión venosa del espacio intracraneal, representada por la presión en el seno longitudinal superior.

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

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

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

aumenta el VI, se desplaza sangre intracraneal por las venas yugulares.



Teoría de Monroe-Kellie.

Fuente:

<http://terapiadomovimiento.blogspot.mx/2010/10/reabilitacao-paciente-com-trauma.html>

Complicaciones del TCE:

Edema cerebral

Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido. Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema:

Edema vasogénico: por disrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares.

Edema citotóxico: hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial.

Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal. Es conocido que el flujo sanguíneo cerebral puede caer por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas postraumáticos. A su vez, estas zonas experimentan aumento de las demandas metabólicas y, consecuentemente, mayor utilización de glucosa, que, de no ser adecuadamente corregidas, provocan edema de los astrocitos peri lesionales.

Nuevamente, este fenómeno acabará originando elevación de la PIC, y ésta, nueva reducción en el FSC, cerrando así el círculo vicioso. Diversos estudios en animales y humanos han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato en el tejido cerebral que rodea estas lesiones focales, el cual produce despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato.

Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica Se desarrolla posterior al trauma y de forma indirecta. Pueden ser las previamente referidas en que la causa está en el propio cerebro, pero también puede haber causas sistémicas que ocasionan lesión cerebral secundaria por un traumatismo craneoencefálico: Hipoxia: por obstrucción de la vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonías, etc.; se traduce en una eliminación excesiva o un cúmulo de CO₂.

Ambos extremos son negativos para el cerebro. Hipotensión arterial: especialmente grave cuando llega a fallar la autorregulación del FSC por una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral. Puede ocurrir en casos de choque hipovolémico, falla circulatoria, etc.

Hipercapnia: provoca vasodilatación, congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal. La hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral.

Hipertermia: Empeora los efectos de la isquemia cerebral. Alteraciones de la glucemia: Se consideran negativas tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia. La hiperglicemia puede ocurrir en los animales a consecuencia de traumatismo craneoencefálico, debido a una

respuesta simpaticoadrenal. Su presencia aumenta el riesgo de morbimortalidad, probablemente por un aumento de la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral.

Lesión pulmonar aguda

La lesión pulmonar aguda (LPA) se define como la presencia de hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular (o presión capilar pulmonar inferior a 18 mmHg). El límite entre LPA y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es establecido de forma arbitraria por el índice PaO₂/FiO₂: si es igual o menor a 300 mmHg se habla de LPA, pero si alcanza valores iguales o inferiores a 200 mmHg se considera SIRA. La LPA es una complicación frecuente tras una lesión cerebral (traumática o espontánea) aguda. La aparición de LPA en un paciente con TCE grave empeora ostensiblemente el pronóstico, ya que se triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo.

La hiponatremia

Es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al TCE, los tumores cerebrales y las infecciones. La hiponatremia produce edema cerebral, con el consecuente incremento de presión intracraneal.

Síndrome cerebral perdedor de sal:

Es causado aparentemente por un defecto directo en la regulación neural de la actividad tubular renal, que provoca la inhabilidad del riñón para conservar el Na⁺ con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Por este motivo, en el TCE se recomienda el mantenimiento de una normovolemia hipertónica, con una natremia en el rango superior de la normalidad, alrededor de 154 mEq/L.

Valoración integral

El nivel de conciencia es un excelente indicador de la gravedad de la lesión. La somnolencia, el estupor y el coma son expresiones que indican niveles decrecientes del nivel de conciencia, e indican lesiones de distinta magnitud en uno o ambos hemisferios cerebrales, o en el

sistema activador reticular ascendente. Es fundamental realizar un examen sistemático y detallado de los nervios craneanos porque a través de ellos se evalúan estructuras intracraneanas cuyas alteraciones muchas veces no pueden ser determinadas por medio de las maniobras posturales.

Valoración neurológica

Se inspecciona la cabeza en busca de lesiones del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base de cráneo (signo de mapache, el signo de Battle, también se sospecha en fractura de la base craneal cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoidea.

Diagnóstico y tratamiento de TCE grave

El control de la presión intracraneal es extremadamente importante en los pacientes con TCE, el tratamiento debe dirigirse al tipo específico de edema que resulta problemático. El grado de elevación de la PIC y el momento en que se produce son también determinantes importantes del resultado clínico. Las medidas de soporte general intentan lograr una PIC inferior a los 20 mmHg; una PAM dentro del rango de autorregulación (>90 mmHg) para evitar una caída importante de la presión de perfusión cerebral, que debe mantenerse por encima de los 70 mmHg. Respecto a los gases, lo deseable es lograr una PaO₂ superior a 80 mmHg, y una PaCO₂ de alrededor de 30-35 mmHg.

Para esto, es necesario realizar una correcta resucitación del estado de choque. El tratamiento no quirúrgico consiste en la administración de diuréticos osmóticos y diuréticos del asa, hipotermia, sedación y parálisis, hiperventilación controlada y barbitúricos. El tratamiento quirúrgico comprende ventriculostomía con drenaje terapéutico, evacuación de masas y craniectomía descompresiva. Se debe prestar especial atención a las posibles alteraciones cardiovasculares y respiratorias.

Alteraciones ventilatorias

En todos los casos se asume que el paciente con TCE está hipoxémico. Además, se considera que también existe un aumento de la presión intracraneal. La intubación temprana permite el control de la ventilación y facilita el control de la PIC. El paciente con TCE es

considerado con estómago lleno. La inducción de la anestesia puede lograrse con tiopental o benzodíacepinas y relajante muscular de corta acción para facilitar una secuencia rápida (60 segundos) de intubación. El dolor, agitación e inadaptación al respirador incrementan la PIC, por lo que la sedación-analgésia es fundamental en el manejo de estos pacientes.

Analgesia

Se recomienda el Fentanil o morfina, y como sedación el midazolam, todos ellos en perfusión continua. Algunos pacientes pueden necesitar dosis suplementarias ante cualquier maniobra estresante como: aspiración de secreciones, curaciones, etc. Alteraciones cardiovasculares: Las arritmias y anomalías del electrocardiograma en la onda T, onda U, segmento ST e intervalo QT son frecuentes después del TCE. La hipotensión suele relacionarse con lesión de médula espinal (simpatectomía por choque vertebral) y hemorragias. La hipertensión asociada a bradicardia (tríada de Cushing) indica elevación de la presión intracraneal.

Reposición de volemia

Se recomienda la administración inicial de 20-30 mL/kg de solución salina isotónica, con revaloración cada 250-500 mL; sin reposición agresiva hasta control de la hemorragia. Intentar mantener la presión sistólica en torno a 90 mmHg.

No está indicada la resucitación hipotensiva en ancianos, ni en traumatismo craneoencefálico severo.

Diuréticos osmóticos

La solución salina hipertónica actúa como un expansor del volumen y se ha demostrado que es un método eficaz para reducir la presión intracraneal, incluso en pacientes que no respondieron al manitol. La solución salina hipertónica puede ser administrada como un bolo o como una infusión. Para uso continuo, las concentraciones van del 2 al 7.5%. Se puede administrar en bolo de 23.4% de NaCl en caso de deterioro neurológico agudo. Aunque el manitol actúa de manera parecida a la solución salina hipertónica, ésta tiene un mejor coeficiente de reflexión que el manitol, lo que significa que la barrera hematoencefálica tiene

mayor capacidad de impedir el paso de la salina hipertónica, lo que lo convierte en un agente osmótico más adecuado.

Se ha propuesto también que la solución salina hipertónica normaliza el potencial de reposo de la membrana y el volumen celular al restablecer el equilibrio electrolítico intracelular normal en las células dañadas.

El uso de cualquiera de los agentes puede dar lugar a una recuperación rápida de la PIC; por lo tanto, la selección del tratamiento apropiado depende de la situación clínica.

El manitol puede fácilmente ser infundido a través de una línea intravenosa periférica, mientras las concentraciones de solución hipertónica $> 2\%$ requieren acceso central.

Ventilación

Si no se consigue controlar la PIC con terapia osmótica y drenaje de líquido cefalorraquídeo, se recomienda una hiperventilación intensa hasta < 30 mmHg, con vigilancia de la oxigenación cerebral mediante oximetría yugular para detectar una posible isquemia.

Durante la hiperventilación leve, los mecanismos de extracción de oxígeno se intensifican y permiten compensar la disminución del flujo y el volumen de sangre, permitiendo así un metabolismo celular normal. Preocupa la posibilidad de que una hiperventilación intensa o prolongada pueda aumentar la acidosis metabólica, frecuente después de una lesión cerebral. El agotamiento de los suministros de oxígeno obliga al cerebro dañado a recurrir al metabolismo anaerobio, con lo que se produce un aumento de ácido láctico que se ha asociado a un peor pronóstico.

El inicio de manera empírica de medidas específicas dirigidas a la hipertensión intracraneal sólo se justifica cuando existen evidencias o indicadores clínicos de un aumento severo de la PIC.

El trauma craneoencefálico requiere de un tratamiento de urgencia agresivo, con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso, para lo cual es preciso adoptar un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente desde su manejo inicial y durante las bases siguientes de diagnóstico y tratamiento definitivos.

Esto ha propiciado que cambien radicalmente las concepciones acerca de antiguos patrones terapéuticos establecidos durante muchos años; ejemplo de esto es el cambio en la reposición hídrica, los cuales antes se mantenían hacia la restricción y hoy se preconiza la euvolemia estricta, la sustitución de la hiperventilación de rutina por la ventilación optimizada, cambios en la política del uso de agentes osmóticos, la terapia barbitúrica y la craneotomía descompresiva en casos de hipertensión intracraneal refractaria a medidas terapéuticas convencionales.

El pronóstico de los pacientes que han sufrido un TCE ha mejorado gracias a las medidas iniciales de estabilización hemodinámica y control de la vía aérea, pero no existe todavía ningún tratamiento específico y eficaz para detener o limitar las lesiones cerebrales causadas por el traumatismo, exceptuando las medidas de control de la presión arterial y la presión intracraneal. Entender la fisiopatología del TCE es el paso básico y fundamental para desarrollar posibles abordajes terapéuticos con aplicación clínica. (12)

Estudios de imagen

- Radiografías: Columna cervical (debe ser obtenida en todos los pacientes con trauma craneal severo). Observar: Trazo de fractura, ensanchamiento del espacio de retrofaringe. Cambios de la densidad ósea. Estrechamiento o ensanchamiento del espacio de discos intervertebrales.
- Radiografías de cráneo: Contribuyen a mostrar lesiones óseas, lineales o deprimidas.
- TAC de cráneo: Es el examen no invasivo de elección que aporta información más específica sobre las lesiones intracraneales que ocupan espacio. Se indica en pacientes con: Lesión craneal con alteración del estado de conciencia. Estado de conciencia deteriorado. Déficit focal neurológico. Convulsión postraumática, las indicaciones de TC son:
 - Pérdida de la conciencia
 - Amnesia
 - Déficit neurológico focal

- Cambio del estado mental
 - Asimetría pupilar
 - Fractura de cráneo en Rx
 - Personas de la tercera edad
- La resonancia magnética nuclear (RMN): Es más sensible en lesiones subagudas o crónicas mayores de 72 horas postraumáticas.
 - Angiografía cerebral: Era el método de elección para descubrir lesiones intracraneales por medio de desplazamiento de los vasos cerebrales, antes de la aparición de la TAC.
 - Ventriculografía con aire: Se utiliza en pacientes inestables hemodinámicamente, se realiza después de drenar 5-10 mL de LCR y que se ha sustituido por aire, se toma una placa AP portátil de cráneo para valorar el desplazamiento de la línea media; un desplazamiento de 5 mm o más, sugiere una lesión que produce efecto de masa.
 - Exámenes hematológicos. Hemoglobina, hematocrito, tiempo de coagulación y grupo sanguíneo. Electrolitos, glucosa, urea, creatinina y gasometría arterial. Usualmente se encuentran: Hematócrito disminuido en relación al sangrado o colección sanguínea en algún compartimiento. El sodio puede estar disminuido en presencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética, o incrementada en relación a diabetes insípida secundaria a lesión hipotalámica.
 - Puede ser de ayuda también el ECG y la radiografía de tórax.

Tratamiento en el lugar

Debe procurarse el inmediato control de factores que en los primeros momentos de máxima vulnerabilidad cerebral puedan contribuir al daño cerebral secundario. Es necesario disponer de sistemas de atención al traumatismo basados en protocolos prehospitalarios y hospitalarios integrados.

- Vía aérea con intubación.
- Ventilación evitando hiperventilación salvo en situaciones de deterioro neurológico evidente; mantener hemodinámica; control del dolor y agitación.

- Inmovilización cervical y de fracturas ortopédicas; mantener normotermia, y minimizar el tiempo de transporte al hospital útil (centro dotado con los medios necesarios para el tratamiento inmediato de estos pacientes, salvo en situaciones de riesgo vital inminente que haga necesario priorizar otras lesiones, en cuyo caso el hospital más próximo se convertirá en el más útil).

Tratamiento hospitalario inicial

Todos los pacientes con TCE deben ser manejados en hospitales con capacidad neuroquirúrgicos, aunque inicialmente no necesiten tratamiento neuroquirúrgico. Asimismo, el hospital debe disponer de un área de neurocríticos con participación en el manejo inicial del paciente y entrenamiento específico. Es obligado disponer de técnicas de neuroimagen de urgencia. El área de neurocríticos tendrá capacidad para realizar monitorización básica sistémica y neuromonitorización específica según las guías actuales de más amplia difusión.

Neuroprotección

La Neuroprotección en el TCE es una compleja lucha contra la biología de la naturaleza. La neuroprotección intenta bloquear las cascadas fisiopatológicas que desembocan en el daño cerebral secundario, así como contribuir a la reparación del sistema nervioso central.

Aunque hay varios ensayos tanto en fase II como en fase III, desafortunadamente, y a pesar de los resultados experimentales, hasta el momento no existe un fármaco neuroprotector adecuado. Posiblemente esta situación se deba a diseños inadecuados, con fármacos dirigidos a una única diana, en vez de actuar simultáneamente en varias, dada la compleja fisiopatología del TCE. A veces los análisis de resultados son inadecuados. Por otra parte, se considera el TCEG como una enfermedad homogénea, cuando diferentes lesiones producen distintos mecanismos fisiopatológicos y, por lo tanto, son situaciones heterogéneas que posiblemente requieren diferente manejo. Todavía faltan conocimientos acerca de cuándo actúa cada cascada y durante cuánto tiempo están activas.

Hematomas subdurales

Los hematomas subdurales crónicos son colecciones de lenta y sostenida progresión ubicadas entre la duramadre y la aracnoides, que se originan de una hemorragia subdural

traumática seguida de un proceso de hiperfibrinólisis o licuefacción del coágulo y degradación de los restos hemáticos de manera que se activa una respuesta inflamatoria que condiciona la formación de membranas ricamente vascularizadas, lo que lleva a una acumulación de plasma y resangrados dentro de la cavidad, cuyo rico contenido proteico ejerce, a su vez, un mecanismo de presión oncótica. Esta colección ejerce una presión sobre el cerebro que finalmente vence la tolerancia individual de cada paciente, y condiciona el inicio de las manifestaciones clínicas. En la mayoría de los casos existe el antecedente de un traumatismo ocurrido mínimo tres semanas antes. Aunque en algunos casos no se documenta dicho antecedente. Se considera una de las hemorragias intracraneales postraumáticas más frecuentes en la población de 56 a 63 años.

En México, en el Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas del IMSS la frecuencia de hemorragia subdural crónica se evidencio más en el grupo de 61 a 80 años con predominio del sexo masculino con una recurrencia de 18% y una mortalidad del 2%. Los estudios reportan que la mortalidad atribuida a hemorragia subdural traumática es del 13%. El hematoma subdural crónico tiene un pronóstico favorable cuando el diagnóstico es oportuno y el tratamiento es adecuado. (13)

Los hematomas subdurales crónicos son colecciones de lenta y sostenida progresión ubicadas entre la duramadre y la aracnoides, que se originan de una hemorragia subdural traumática seguida de un proceso de hiperfibrinólisis o licuefacción del coágulo y degradación de los restos hemáticos de manera que se activa una respuesta inflamatoria que condiciona la formación de membranas ricamente vascularizadas, lo que lleva a una acumulación de plasma y resangrados dentro de la cavidad, cuyo rico contenido proteico ejerce, a su vez, un mecanismo de presión oncótica. Esta colección ejerce una presión sobre el cerebro que finalmente vence la tolerancia individual de cada paciente, y condiciona el inicio de las manifestaciones clínicas. En la mayoría de los casos existe el antecedente de un traumatismo ocurrido mínimo tres semanas antes. Aunque en algunos casos no se documenta dicho antecedente.

La evidencia muestra de que la frecuencia de hematoma subdural crónico traumático aumenta con la edad. La edad promedio de presentación del hematoma es de 74.5 años con un rango de 28 a 96 años. Es más frecuente en hombres en un 67%.

Otros factores de riesgo asociados a hematoma subdural crónico son:

- Crisis convulsivas
- Abuso de Alcohol
- Coagulopatías

El reconocimiento clínico puede presentar dificultades debido a que el traumatismo muchas veces no es significativo ni para el paciente ni para sus familiares, la evolución es lenta generalmente predomina un cuadro de confusión mental que contribuye a que se pierda el antecedente y las alteraciones clínicas más frecuentes son:

- Alteraciones de la marcha
- Hemiparesia
- Cefalea
- Demencia
- Incontinencia urinaria
- Alteraciones de la conciencia
- Vómito
- Convulsiones
- Anisocoria por herniación cerebral
- Afasia motora

Las imágenes son fundamentales para el diagnóstico de un hematoma subdural crónico, entre las que se encuentran la tomografía axial computarizada, y la resonancia magnética nuclear.

La tomografía de cráneo tiene un papel pronóstico sobre los resultados clínicos postquirúrgicos. La atrofia cerebral importante previa se asocia con aumento del riesgo de obtener resultados funcionales no favorables de acuerdo a la escala de resultados de Glasgow. La presencia de hidrocefalia y hematomas con densidades altas incrementan el riesgo de severo compromiso de conciencia postquirúrgico.

Los pacientes que tengan más de 50 años de edad y con enfermedades crónicas asociadas, se deberá solicitar exámenes de laboratorio y gabinete tales como: tele de tórax, ECG en reposo, BH, QS de 12 elementos, pruebas cruzadas, tiempos de coagulación, valoración preoperatoria por medicina interna o cardiología o terapia intensiva de así permitirlo su estado neurológico.

La aplicación de elementos sanguíneos y medicamentos para corregir la hemoglobina y los tiempos de coagulación será de acuerdo a la patología que presente cada paciente, por ejemplo en los pacientes que toman warfarina, se recomienda la transfusión de plasma de 5 a 8 ml/kg para la corrección de los tiempos de coagulación para que el paciente pueda ingresar a quirófano lo antes posible.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los criterios para el tratamiento quirúrgico del hematoma subdural crónico son:

- Paciente con hematoma subdural crónico (HSC) con repercusiones clínicas o sintomático
- Tomografía con colección subdural mayor de 1 cm
- Desplazamiento de las estructuras de la línea media mayor a 10 mm.

Este tipo de pacientes deberán tener prioridad quirúrgica para evitar complicaciones que condicionen secuelas irreversibles del sistema nervioso central o la muerte.

Se recomienda la craneostomía mínima en aquéllos pacientes que presentan hematomas que no tengan múltiples tabiques ni consolidación, en sujetos con patología agregada que contraindique un procedimiento anestésico general.

La craneostomía convencional se recomienda en pacientes que presentan hematomas que no tengan múltiples tabiques ni consolidación y que puedan ser sometidos a un procedimiento anestésico general.

La craneotomía es el procedimiento de elección en el manejo quirúrgico inicial de los hematomas subdurales crónicos multitabicados y/o consolidados con realización de membranectomía y escisión de tabiques. La realización de la craneotomía debe estar basada en la tomografía de cráneo que demuestre la tabicación y/o consolidación del hematoma.

El esquema de antibióticos recomendado para profilaxis en: Procedimientos neuroquirúrgicos limpios es:

- Cefalotina 1gramo IV cada 8 horas por tres dosis iniciando la primera dosis en la inducción de la anestesia
- Procedimientos neuroquirúrgicos limpios contaminados:
- Cefalotina 1gramo IV cada 8 horas más metronidazol 500 mg cada 8 horas. La duración del protocolo de tratamiento debe ser en promedio de 5 días.

La profilaxis antimicrobiana en los procedimientos neuroquirúrgicos reduce a 0.72% la incidencia de infecciones postquirúrgicas.

Para el manejo del dolor en el postoperatorio la primera opción de tratamiento son los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) siempre que no exista contraindicación para su uso. En los adultos mayores puede combinarse con paracetamol. En pacientes con patología concurrente renal, hepática o hematológica que contraindique el uso de AINES se pueden utilizar derivados opiáceos como el tramadol.

Se recomienda el uso de protectores gástricos como la ranitidina, omeprazol, sucralfato para evitar las úlceras de estrés que se producen habitualmente en el paciente neurológico traumático.

Si el paciente presenta mejoría de su estado neurológico, con tomografía de cráneo que demuestre resolución del hematoma subdural pero presenta secuelas por alteración de conducta, del lenguaje, déficit motor, sensitivo, alteraciones de la marcha, debe ser enviado a psiquiatría, medicina física y rehabilitación; siempre con un resumen clínico del caso. Deberá ser vigilado en segundo nivel por Neurología y por otros padecimientos por el especialista respectivo.

VI. METODOLOGÍA

El presente estudio de caso se realizó durante la quinta semana de prácticas hospitalarias correspondientes al primer semestre de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico con sede en el Hospital Dr. Manuel Gea González, dentro del servicio de terapia intensiva del 13 al 17 de noviembre del año 2017 en un horario de 7:00 a 14:00 hr.

Se realizó con la selección de un paciente en estado crítico dentro del servicio, el cual se trata de un masculino de 74 años con diagnóstico médico de traumatismo craneoencefálico grave, post operado de craneotomía descompresiva, hemorragia subdural y edema cerebral, esto consecuencia de una caída de su propia altura en la mañana del día 29 de octubre del mismo año, siendo así ingresado a la unidad de choque del mismo hospital después del accidente.

El presente documento está basado en el modelo conceptual de Virginia Henderson y sus 14 necesidades. Se contó con el acceso a distintas fuentes de información, donde se obtuvo con las valoraciones de enfermería mediante la aplicación del método clínico, y con la revisión del expediente clínico.

La valoración cefalocaudal se llevó a cabo el día lunes 13 de noviembre, día correspondiente al número 15 de estancia hospitalaria, también se elaboró una valoración por necesidades y valoración neurológica, los días posteriores se realizaron 4 valoraciones focalizadas, dichas valoraciones fueron de gran apoyo para identificar los diversos problemas de salud que afligen a la persona, donde se encontró la necesidad de oxigenación como la más alterada.

Después se elaboraron diagnósticos de enfermería reales y de riesgo bajo el formato PES, los cuales se priorizaron en orden.

La planeación de las intervenciones se llevaron a cabo con la ayuda de enfermería basada en evidencia, diversas revistas electrónicas, la revisión de estudios de caso elaborados a pacientes con traumatismo craneoencefálico, libros de consulta, así como la consulta de diversos artículos científicos procedentes de metabuscadores como scielo, medpub y

cochrane, así como tesis y consulta con expertos, que garantizan brindar intervenciones especializadas de calidad para el paciente neurocrítico, mismas fuentes que están descritas en la bibliografía.

Las ejecuciones de las intervenciones fueron llevadas a cabo por orden prioritaria, con la supervisión del personal de Enfermería que labora en el servicio de Terapia Intensiva, en un ambiente de mutuo interés por la salud del paciente, dichas intervenciones fueron evaluadas con diversas escalas de valoración, mismas que están anexadas en la última parte del estudio de caso.

6.1 CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación científica, clínica, biomédica, tecnológica y biopsicosocial en el ámbito de la salud, son factores determinantes para mejorar las acciones encaminadas a proteger, promover y restaurar la salud del individuo y de la sociedad en general, por lo que resulta imprescindible orientar su desarrollo en materias específicas y regular su ejecución en los seres humanos, de tal manera que la garantía del cuidado de los aspectos éticos, del bienestar e integridad física de la persona que participa en un proyecto o protocolo de investigación y del respeto a su dignidad, se constituyan en la regla de conducta para todo investigador del área de la salud.

La NOM 012, define los elementos mínimos que deben cumplir de manera obligatoria los investigadores que realizan esta actividad en seres humanos, de acuerdo con las disposiciones que en esta materia se establecen con carácter irrenunciable para la Secretaría de Salud como autoridad sanitaria, según lo establece la propia Ley General de Salud y su Reglamento en materia de investigación para la salud.

En este sentido, una vez que se ha cumplido con las disposiciones de carácter obligatorio que establece el marco jurídico-sanitario mexicano, quienes realizan investigación para la salud en seres humanos; deberán adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican a la investigación médica que se encuentra en los instrumentos internacionales universalmente aceptados y a los criterios que en la materia emita la Comisión Nacional de Bioética.

Además establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico, que en correspondencia con la Ley General de Salud y el Reglamento en materia de investigación para la salud, son de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación, para el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales, respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o rehabilitatoria o se pretenda la modificación de las indicaciones terapéuticas de productos ya conocidos, así como para la ejecución y seguimiento de dichos proyectos. (19)

Campo de aplicación

Es de observancia obligatoria, para todo profesional de la salud, institución o establecimiento para la atención médica de los sectores público, social y privado, que pretendan llevar a cabo o realicen actividades de investigación para la salud en seres humanos, con las características señaladas en el objetivo de la presente norma.

Principios éticos a considerar:

- Consentimiento informado: Proceso mediante un participante voluntariamente confirma su participación en un estudio de investigación tras ser informado de la naturaleza del estudio.
- Principio de beneficencia: Que tiene como objetivo hacer el bien en términos terapéuticos.
- Principio de no maleficencia: Donde se evita causar daños o perjuicios evitando imperancia, negligencia e imprudencia.
- Principio de justicia: Este principio trata de atender a las personas sin discriminación de cualquier índole.
- Principio de Autonomía: Prioriza la toma de decisiones del paciente.

DECLARACIÓN DE HELLSINSKY

Se trata de una serie de recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en personas, dicha declaración fue adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 1989.

El progreso médico se basa en la investigación que, en última instancia, debe apoyarse en parte en la experimentación realizada en personas. En el campo de la investigación biomédica, debe efectuarse una diferenciación fundamental entre la investigación médica en la cual el objetivo es esencialmente diagnóstico o terapéutico para los pacientes y la investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico y que carece de utilidad

diagnóstica o terapéutica directa para la persona que participa en la investigación. Deben adoptarse precauciones especiales en la realización de investigaciones que puedan afectar al medio ambiente, y debe respetarse el bienestar de los animales utilizados en la investigación. Puesto que es esencial que los resultados de las pruebas de laboratorio se apliquen a seres humanos para obtener nuevos conocimientos científicos y ayudar a la humanidad enferma, la Asociación Médica Mundial ha preparado las siguientes recomendaciones como guía para todo médico que realice investigaciones biomédicas en personas.

1. La investigación biomédica que implica a personas debe concordar con los principios científicos aceptados universalmente y debe basarse en una experimentación animal y de laboratorio suficiente y en un conocimiento minucioso de la literatura científica.
2. El diseño y la realización de cualquier procedimiento experimental que implique a personas debe formularse claramente en un protocolo experimental que debe presentarse a la consideración, comentario y guía de un comité nombrado especialmente, independientemente del investigador y del promotor, siempre que este comité independiente actúe conforme a las leyes y ordenamientos del país en el que se realice el estudio experimental.
3. La investigación biomédica que implica a seres humanos debe ser realizada únicamente por personas científicamente cualificadas y bajo la supervisión de un facultativo clínicamente competente.
4. La investigación biomédica que implica a personas no puede llevarse a cabo lícitamente a menos que la importancia del objetivo guarde proporción con el riesgo inherente para las personas.
5. Todo proyecto de investigación biomédica que implique a personas debe basarse en una evaluación minuciosa de los riesgos y beneficios previsibles tanto para las personas como para terceros. La salvaguardia de los intereses de las personas deberá prevalecer siempre sobre los intereses de la ciencia y la sociedad.
6. Debe respetarse siempre el derecho de las personas a salvaguardar su integridad, adoptarse todas las precauciones necesarias para respetar la intimidad de las personas y reducir al mínimo el impacto del estudio sobre su integridad física y mental y su personalidad.
7. Los médicos deben abstenerse de comprometerse en la realización de

proyectos de investigación que impliquen a personas a menos que crean fehacientemente que los riesgos involucrados son previsibles. Los médicos deben suspender toda investigación en la que se compruebe que los riesgos superan a los posibles beneficios.

8. En la publicación de los resultados de su investigación está obligado a preservar la exactitud de los resultados obtenidos. Los informes sobre experimentos que no estén en consonancia con los principios expuestos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

9. En toda investigación en personas, cada posible participante debe ser informado suficientemente de los objetivos, métodos, beneficios y posibles riesgos previstos y las molestias que el estudio podría acarrear. Las personas deben ser informadas de que son libres de no participar en el estudio y de revocar en todo momento su consentimiento a la participación. Seguidamente, el médico debe obtener el consentimiento informado otorgado libremente por las personas, preferiblemente por escrito.

10. En el momento de obtener el consentimiento informado para participar en el proyecto de investigación, el médico debe obrar con especial cautela si las personas mantienen con él una relación de dependencia o si existe la posibilidad de que consientan bajo coacción. En este caso, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico no comprometido en la investigación y completamente independiente con respecto a esta relación oficial.

11. En el caso de incompetencia legal, el consentimiento informado debe ser otorgado por el tutor legal en conformidad con la legislación nacional. Si una incapacidad física o mental imposibilita obtener el consentimiento informado, o si la persona es menor de edad, en conformidad con la legislación nacional la autorización del pariente responsable sustituye a la de la persona. Siempre y cuando el niño menor de edad pueda de hecho otorgar un consentimiento, debe obtenerse el consentimiento del menor además del consentimiento de su tutor legal.

12. El protocolo experimental debe incluir siempre una declaración de las consideraciones éticas implicadas y debe indicar que se cumplen los principios enunciados en la presente Declaración. (20)

VII. PRESENTACIÓN DE CASO

8.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE: H. C. G.

ESCOLARIDAD: Secundaria

GENERO: Masculino

EDO CIVIL: Casado

FECHA DE NACIMIENTO: 06/10/1943

EDAD: 74 años

ALERGIAS: Penicilina

EXPEDIENTE: 387090

PESO REAL: 100 KG

CAMA: UTI 2

TALLA: 1.60

IMC: 39.1 kg/m² (Ob II)

PESO PREDICHO: 57 kg

ASC: 2.1 m²

DIAGNOSTICO MÉDICO: Traumatismo craneoencefálico severo, PO craneotomía descompresiva, hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea, edema cerebral, DM, HAS.

7.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO

H. C. G, de 74 años de edad, presenta caída de su propia altura (2:00 hrs) el día 29 de octubre del 2017, estando en un evento social, presentando impacto en la cabeza, posteriormente presentó bradilalia, se encontró desorientado en tiempo y espacio dentro de los primeros 10 minutos del incidente, fue encontrado por sus familiares siendo dejado en vigilancia durante 4 horas y por persistencia de dolor fue traído por sus familiares al Hospital, Dr. Manuel Gea González, ingresando a choque del servicio de urgencias con puntuación de 6 en la escala de coma de Glasgow, se le brindó manejo avanzado de la vía aérea, los médicos reportaron una vía aérea difícil, con puntuación Mallampati IV, y cuello corto con exceso de tejido adiposo.

El mismo día se realizó una TAC de cráneo con reporte de hemorragia subdural aguda en hemisferio izquierdo de volumen de 235 cc+ contusiones hemorrágicas frontal inferior+ hemorragia subaracnoidea + edema cerebral difuso severo + hidrocefalia del ventrículo lateral izquierdo obstructiva+ hematoma subgaleal parieto-occipital derecho + Fractura levemente

deprimida en temporoparietal derecho+ desviación de la línea media de 19 mm hacia la izquierda, motivo por lo que le es realizada una craneotomía descompresiva, los hallazgos clínicos en el transoperatorio reportados fueron de hematoma subdural agudo de 150cc con evacuación completa del mismo y edema cerebral. En tratamiento farmacológico a base de propofol al 1% a 10 cc, Buprenorfina 150 mcg, se reporta en Rass de -4, así como norepinefrina para mantener TAM de neuroprotección, y profilaxis con Ceftriaxona 1 gr cada 12 horas.

Ingresa a la terapia en día 30/oct/17 con datos de edema cerebral moderado, y se mantiene es sedación por 48 hrs más.

31/oct/17 Se inicia con estímulo enteral.

02/nov/17 Se suspende sedación para realizar ventana neurológica, donde se reporta con alteraciones del estado de conciencia.

03/nov/17 se suspende vasopresor

05/nov/17 Realización de punción lumbar por sospecha de neuroinfección debido a presencia de picos febriles, se reporta muestra sin hallazgos de relevancia.

08/nov/17 Colocación de gastrostomía para alimentación.

09/nov/17 Intento de realización de traqueotomía por intubación prolongada sin éxito debido que sus cartílagos traqueales se encuentran detrás del esternón. Nota de valoración por otorrinolaringología: Se intenta realización de traqueotomía, se solicita tomografía de cuello simple con reconstrucción de vía aérea, así como cánula bibona de 13 cms para realización de traqueotomía.

7.3 ANTECEDENTES GENERALES

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES DE IMPORTANCIA

Madre con hipertensión arterial.

Abuelo materno finado por complicaciones de DM.

Abuela paterna finada por cáncer uterino.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Tabaquismo de un cigarro diario.

Alcoholismo social de 40 años de evolución.

Diabetes Mellitus de 10 años de evolución en tratamiento con metformina y glibenclamida, hipertensión arterial sistémica de 30 años de evolución, en tratamiento con amlodipino, ambos con apego al tratamiento.

Plastia umbilical hace 10 años, colecistectomía abierta hace 13 años.

Alergia a la penicilina.

VIII. APLICACIÓN DEL PROCESO DE ENFERMERIA

8.1 VALORACIÓN INICIAL

LUNES 13 DE NOVIEMBRE

Hora: 9:00 hrs

Signos vitales:

FC: 102 lpm	FR: 25 rpm	Temperatura: 38.5°C	TA: 100/43 mmHg	PAM: 56 mmHg	SaO2: 92%	Glucosa: 170 mg/dl
-----------------------	----------------------	-------------------------------	---------------------------	------------------------	---------------------	------------------------------

H.C.G, cursando el día 14 de estancia hospitalaria, de edad aparente a la cronológica, bajo analgesia, a base de citrato de fentanilo (50mcg/kg/hr) con una puntuación en la escala de Glasgow modificado por Cook de 10 puntos (apertura ocular al dolor 3, sin respuesta motora 1, tos solo a la aspiración 2, respiración espontanea al paciente intubado 4), sin datos de dolor en la puntuación de la escala Escid (0) (muscultura facial relajada, tranquilidad, tono muscular normal, tolerando la ventilación mecánica, y confortable) de complejión endomorfa, IMC DE 39 kg/m² (Obesidad grado II) actitud forzada, con palidez de tegumentos, diaforesis, se encuentra encamado, cuenta con monitorización hemodinámica y apoyo ventilatorio.

Presenta herida quirúrgica por craneotomía descompresiva en temporal derecho, de 7 cm de longitud, sin drenaje, bien afrontada, sin datos de infección o de sangrado, limpia. Pupilas anisocóricas lado derecho (pupila derecha 3mm, pupila izquierda 2 mm) reflejo consensual disminuido, con ligero eritema escleral derecha, con presencia de COT #7.5 (día 13) con fijación en arcada dentaria a 25 cms, (fecha de cambio de fijación (11/nov/17, hace 2 días), presenta sialorrea, con apoyo ventilatorio modalidad CPAP, PEEP 7 cm H2O, FIO2: 50%, presión soporte máxima de 30 mmHg. I:E 1-2, presión del globo de 25 cm H2O, a la aspiración de secreciones se observan moderadas, espesas y blanquecinas por boca y por cánula con circuito cerrado amarillentas, abundantes y espesas, no presenta perdidas dentarias. Cuello ancho a expensas de panículo adiposo, corto, con distancia tiromentoniana de 5 cms, con clasificación de vía aérea grado 3 (vía aérea difícil) en la escala de Patil Aldreti, pulso carotideo presente, de adecuada intensidad, rítmico,

se encuentra con apósito transparente en herida quirúrgica en la tráquea central por intento fallido de colocación de traqueotomía (09/nov/17, hace 4 días), la cual se observa con bordes bien afrontados y sin datos de infección, a su vez presenta lesión por humedad de forma irregular, en pliegue del cuello del lado izquierdo, de 2 cm de largo y 1 cm alto, con eritema bien definido de color rosado, sin sangrado activo, con presencia de ligero exudado transparente, la piel perilesional se observa íntegra, en manejo con ulcorderma.

Tórax hiperestésico normolineo, con Catéter Venoso Central subclavio derecho trilumen permeable y funcional, se observa eritema en sitio de inserción, fecha de instalación del día (30/oct/17, hace 14 días), fecha de curación de hace dos días, pasando solución base salina al 0.9% 500 cc a 10 ml/hr, farmacoterapia y analgesia, movimientos respiratorios bilaterales, campos pulmonares con entrada y salida de aire, se auscultan crepitaciones en ápices, llingula y bases, de predominio basal, taquipnea de 25 respiraciones por minuto, SaO₂ 92%, y frecuencia cardíaca de 102 latidos por minuto con ritmo de taquicardia sinusal en el monitor, sonido rítmico e intenso, fiebre de 38.5°C.

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, perímetro abdominal de 110 cm, sin masas o viceromegalias, a la auscultación con ruidos peristálticos disminuidos (cada 8 segundos) con instalación de gastrostomía colocada en cuadrante superior derecho (9/noviembre/17, hace 4 días), pinzada, permeable y funcional, sin datos de infección, se mantiene en ayuno por probable ingreso a quirófano para segundo intento de instalación de traqueotomía, no se reportan evacuaciones, presenta riesgo de caída alto con 6 puntos (Limitación física (2), tratamiento farmacológico de riesgo (2) intubado (2)). Presenta herida de hace 10 años por colecistectomía abierta, carece de cicatriz umbilical. Puntuación Norton de 6 puntos (Riesgo muy alto de presentar lesiones por presión) Estado general malo (2), estupor (1), en cama (1), inmóvil (1), doble incontinencia (1). Presenta hiperglicemia, de 170 mg/dL por toma de muestra capilar, laboratorios indican hiperglicemia de 176 mg/dL, cuenta con antecedentes de diabetes mellitus tipo II.

Genitales de acuerdo a edad y género, con instalación de sonda vesical F.I. (2/nov/17) permeable, con un gasto urinario a 0.6/ml/kg/hr, orina de color amarillo concentrado, sin sedimentos, cálculo de pérdidas insensibles por fiebre en 8 horas de 260 ml, cuenta con balance hídrico global de -1066 ml, balance de 24 hrs de -960 ml, miembros torácicos con

presencia de edema de ++/++++, sin malformaciones, con pulsos periféricos presentes, llenado capilar de 3 segundos, con ligera hipertonía bilateral.

Miembros pélvicos con pulsos periféricos débiles y rítmicos, llenado capilar de 3 segundos, sin presencia de edema, buen tono muscular bilateral, con lesión por presión estadio 1 (eritema cutáneo), no infectada, manejada con proshield en talón izquierdo. Presenta omicomisosis.

BUN: 15.1 mg/dL (Normal) K 3.9 mEq/L (Normal), Na 134 mEq (Hiponatremia leve) Cl 97 mEq/L (Normal) Ca 7.9 mg/dL (Bajo), Mg 2.3 mg/dL (Normal) Cr 0.69 mg/dL (Normal)

Puntuación APACHE de 25 puntos, donde se sitúa en el grupo VI, con una mortalidad de 74.53%

8.2 VALORACIÓN NEUROLÓGICA

Masculino de 74 años de edad con analgesia a base de fentanil (50 µg/hrs), se observa estuporoso, presenta puntuación en la escala de Glasgow modificado por Cook de 10 puntos (apertura ocular al dolor (3), respuesta motora ninguna (1), tos solo a la aspiración (2), respiración espontánea del paciente intubado (4), cuenta con herida quirúrgica por craneotomía descompresiva de hace 15 días en hemicráneo derecho, sin drenajes con bordes bien afrontados sin datos de sangrado activo o infección, se encuentra con puntuación en la escala de Four con 6 puntos donde se coloca con severa afección cerebral; Ojos abiertos al estímulo nociceptivo (1), sin respuesta motora al dolor (0), Reflejos del tronco cerebral con reflejo pupilar y corneal presente (4), respiración sobre la frecuencia del ventilador (1).

Presenta apertura palpebral al dolor, central, sin embargo no mantiene la atención u obedece ordenes, pupilas anisocóricas lado derecho (pupila derecha 3mm, pupila izquierda 2 mm) hiporeflécticas al estímulo luminoso, con irritación en esclerótica derecha, se observa con simetría facial, conserva reflejo tusígeno a la aspiración de secreciones, sin disociación torácica, taquipnea de 25 respiraciones por minuto de patrón regular, lenguaje no valorable, ausencia de signos meníngeos [sin rigidez de nuca, signo de Brudzinski (Flexión de rodillas al flexionar el cuello) negativo, signo de Kerning (Extensión de rodillas algica) negativo], signos atáxicos ausentes (reflejo palmomentoniano indiferente, Babinski negativo), función cognitiva

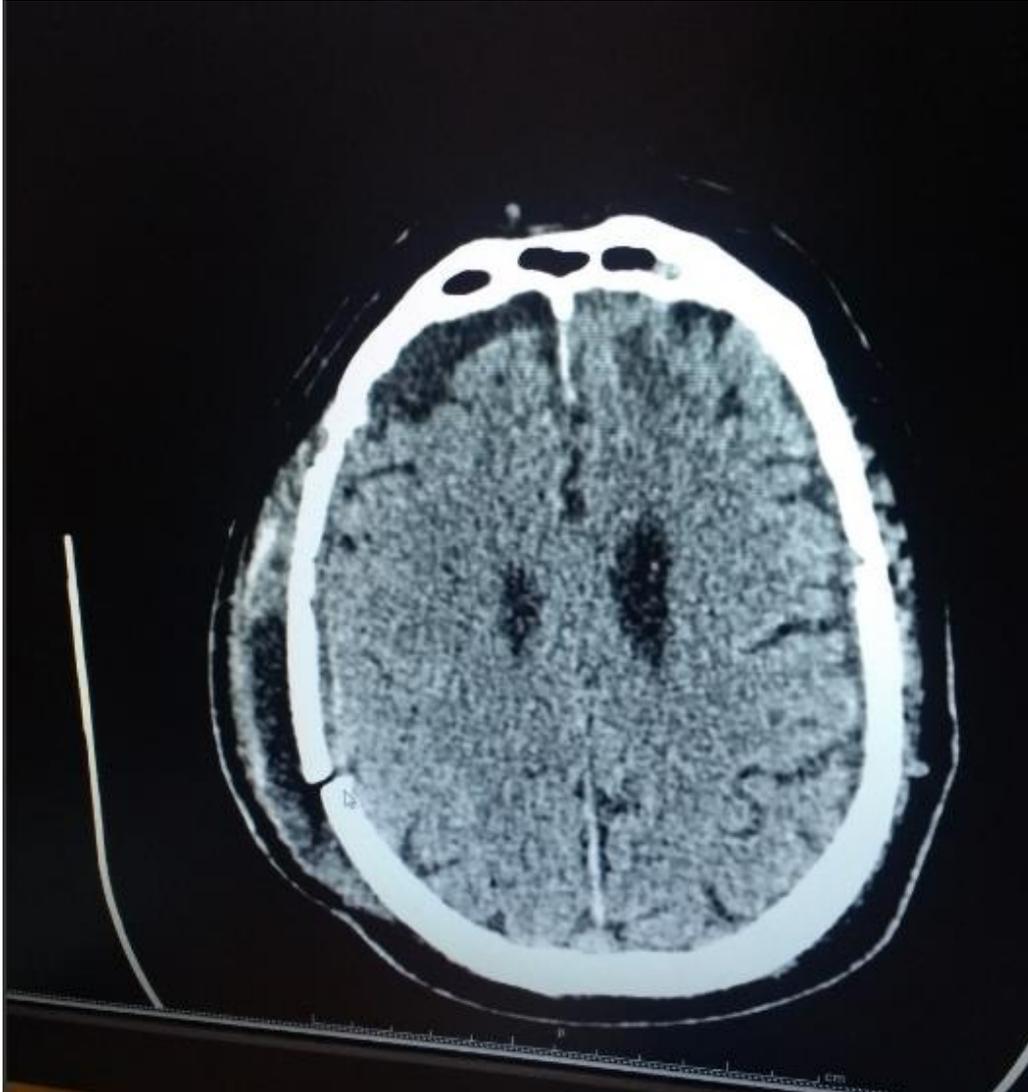
y cerebelosa no valorables. Reflejo bicipital, y tricipital con escala de reflejos de estiramiento muscular REM de ++, presenta adecuado tono muscular y trofismo, contrae las 4 extremidades al reflejo algico. Reporte de TAC del día 11 de noviembre con Presencia de puntuación de II en la escala de Fisher (Sangre difusa fina, con capa <1 mm en cisternas medido verticalmente) y Hunt y Hess GRADO IV (Estupor y posibles trastornos vegetativos).

VALORACIÓN DE PARES CRANEALES	
I.	Nervio olfatorio: No valorable debido al deterioro del estado de conciencia.
II.	Nervio óptico: Agudeza visual no valorable, campimetría no valorable, colorimetría no valorable, fondo de ojo se observa con vasos sanguíneos engrosados.
III, IV.	Nervio motor ocular común y patético: No obedece órdenes, presenta apertura palpebral únicamente al estímulo algico con mirada en posición central, sin ptosis o presencia de movimientos pupilares sacádicos, vergentes o nistagmo. Se observan pupilas redondas y anisocóricas, pupila derecha de 3 mm, izquierda de 2 mm, hiporreflecticas al reflejo fotomotor, conserva reflejo consensual.
V.	Nervio trigémino: Porción motora no valorable. Porción sensitiva facial con apertura palpebral como respuesta al dolor, sin respuesta al frío o tacto fino, reflejo corneal presente, reflejo estornutatorio ausente, músculos maseteros de adecuado tono.
VI.	Motor ocular externo: No valorable.
VII.	Nervio facial: Porción motora se observa simetría facial, cejas simétricas sin borramiento de líneas de expresión en frente, no obedece órdenes, por lo que no es valorable a la gesticulación. Porción sensorial con reflejo palpebral presente, sentido del gusto no valorable.
VIII.	Nervio auditivo: Agudeza auditiva no valorable, prueba de Bárány no valorable.
IX.	Nervio glossofaríngeo: No valorable, debido al estado de conciencia y a la presencia de cánula endotraqueal.
X.	Nervio vago: Porción motora no valorable, reflejo oculocardíaco no valorado, reflejo nauseoso y tusígeno conservado a la aspiración de secreciones.
XI.	Nervio espinal: No valorable.
XII.	Nervio espinal: No valorable.

8.3 ESTUDIOS DE IMAGEN

TAC de cráneo

29/oct/17



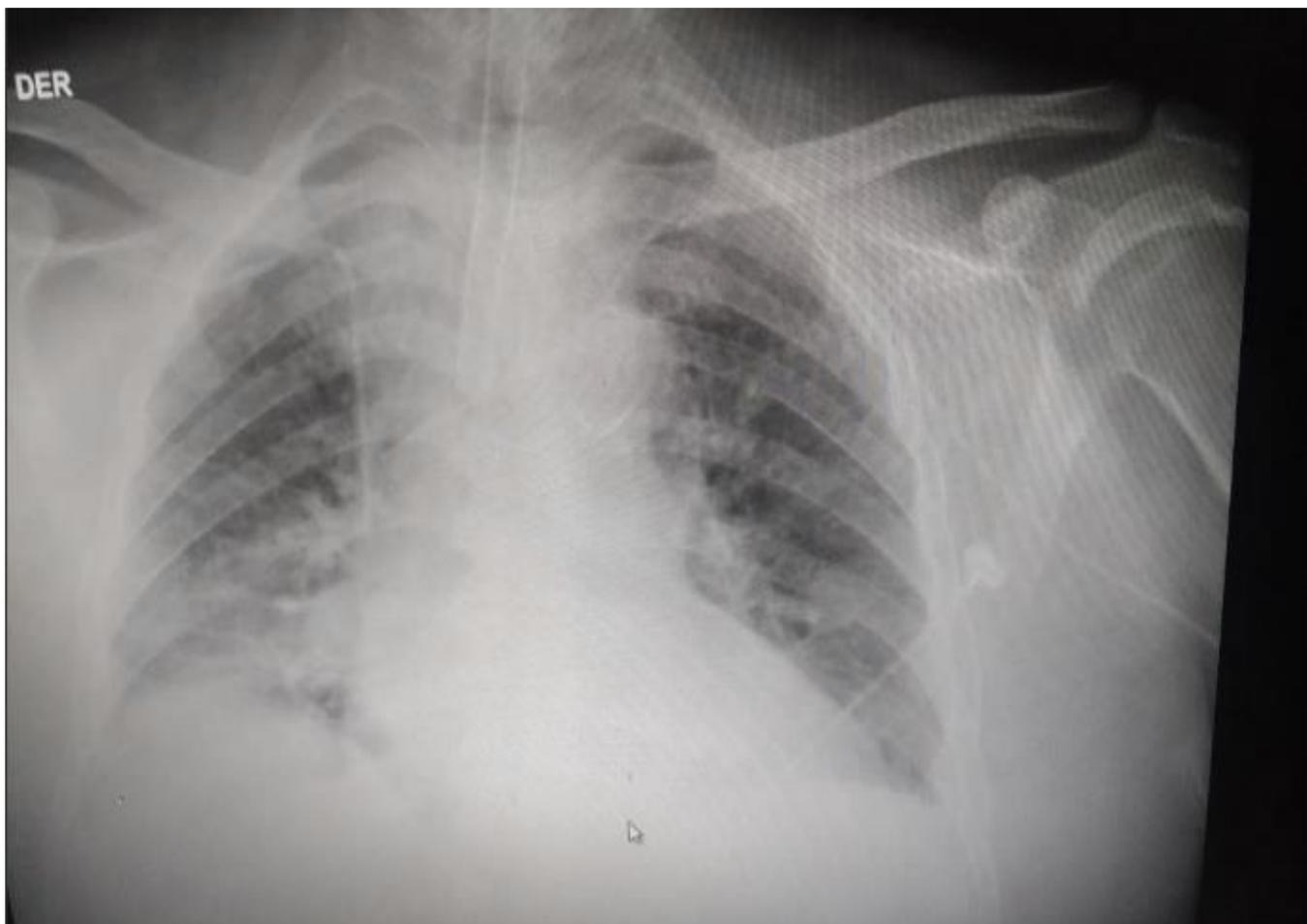
HALLAZGOS

Hemorragia subdural sobre hemisferio izquierdo, reporte médico de 235 cc.

Hemorragia subaracnoidea, edema cerebral difuso severo.

Fractura levemente deprimida en temporoparietal izquierdo.

Reporte médico indica desplazamiento de línea media de 19 mm hacia la izquierda y puntuación 4 en la escala de Fisher.



HALLAZGOS

Radiografía con proyección AP bien penetrada, tejidos blandos y óseos sin alteraciones. Tráquea con tubo endotraqueal a la altura de la carina, se observan Infiltrados bilaterales, de predominio basal derecho, silueta cardiaca de adecuado tamaño.



HALLAZGOS

Se observa la anatomía corta del cuello, así como tejido adiposo de gran volumen, ángulo esternomentoniano corto, se observa la cánula oro traqueal correctamente insertada, no se observan lesiones cervicales.

INDICACIONES MÉDICAS

- Control de curva térmica con medios físicos.
- Glucometría capilar horaria.
- Cuidados generales de COT.
- Cabecera a 30° con cabeza en posición neutra.
- Nutrición enteral polimérica especializada 1525 kcal/1800 ml en infusión continua de 75ml/hr para 24 horas vía SNG
- Solución salina 0.9% 500 cc + 2g vitamina C + 1 ampula de MVI para 24 horas.
- Fentanyl 1 mg aforado en 100 cc de 0.9% IV BIC a DR.
- Insulina de acción rápida 100 UI aforadas en 100cc de Solución salina 0.9% IV A 2 MI/hr en infusión continua
- Vancomicina 1.5 g IV cada 12 horas FI 05.11.17.
- Cefepime 2 gr IV cada 8 horas FI 05.11.17
- Omeprazol 40 mg iv cada 24 horas.
- Paracetamol 1gr cada 8 hrs PRN.
- Amlodipino 5 mg por gastrostomía cada 24 horas PVM.
- Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.
- Metamizol 1gr IV cada 8 horas PRN.

8.4 VALORACIÓN POR NECESIDADES

1.- Necesidad oxigenación circulación:

FC: 102 lpm	FR: 25 rpm	Temperatura: 38.5°C	TA: 100/43 mmHg	PAM: 56 mmHg	SaO2: 92%	Glucosa: 170 mg/dl
-----------------------	----------------------	-------------------------------	---------------------------	------------------------	---------------------	------------------------------

Con analgesia, a base de citrato de fentanilo pasando a 30 mg/hr, presenta una puntuación en la escala de Glasgow modificado por Cook de 10 puntos (apertura ocular al dolor 3, sin respuesta motora 1, tos solo a la aspiración 2, respiración espontanea al paciente intubado 4), cuenta con monitorización hemodinámica y apoyo ventilatorio.

Pupilas anisocóricas lado derecho (pupila derecha 3mm, pupila izquierda 2 mm) hiporeflécticas al estímulo luminoso, con irritación en esclerótica derecha, fosas nasales simétricas y permeables, orointubado, COT 7.5 mm (F.I. 31-oct-2017) con fijación en arcada dentaria a 25 cms, (fecha de cambio de fijación (11/nov/17) con apoyo ventilatorio en su quinceavo día, modalidad CPAP, PEEP 7 cm H₂O, FIO₂: 50%, presión máxima de 30 mmHg, presión media de 15 mmHg I: E 1-2, presión del globo de 18 mmHg, a la aspiración de secreciones se observan moderadas, espesas y blanquecinas por boca y por cánula con circuito cerrado abundantes amarillentas y espesas, no presenta perdidas dentarias, se observan mucosas orales bien hidratadas.

Cuello ancho a expensas de panículo adiposo, corto, con distancia tiromentoniana de 5 cms, con clasificación de vía aérea grado 3 (vía aérea difícil) en la escala de Patil Aldreti, pulso carotideo presente, tiene cubierta una herida quirúrgica en la tráquea central por intento fallido de colocación de traqueotomía del día 09/nov/17, la cual se observa con bordes bien afrontados y sin datos de infección, a su vez presenta lesión por humedad de forma irregular, en pliegue del cuello del lado izquierdo, de 2 cm de largo y 1 cm alto, con eritema bien definido de color rosado, sin sangrado activo, con presencia de ligero exudado transparente,

la piel perilesional se observa íntegra, en manejo con úlceras, cuenta con instalación de catéter venoso central trilumen subclavio derecho, permeable y funcional.

Tórax simétrico, adecuada asociación toracoabdominal, a la auscultación se perciben ruidos cardíacos fuertes y rítmicos, sin presencia de sonidos patológicos, se encuentra en monitoreo cardíaco continuo, en el cual se muestra ritmo de taquicardia sinusal, presenta taquipnea de 25 rpm, campos pulmonares con estertores bilaterales en ápices y bases, de predominio basal, pulsos periféricos de adecuada intensidad y llenado capilar distal de 3”.

Ausencia de signos meníngeos [sin rigidez de nuca, signo de Brudzinski (Flexión de rodillas al flexionar el cuello) negativo, signo de Kerning (Extensión de rodillas algica) negativo], signos atáxicos ausentes (reflejo palmomentoniano indiferente, Babinski negativo), función cognitiva y cerebelosa no valorables.

Reporte de TAC del 11 de noviembre con Presencia de puntuación de II en la escala de Fisher (Sangre difusa fina con capa <1 mm en cisternas medida verticalmente) y Hunt y Hess grado IV (Estupor y posibles trastornos vegetativos).

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
ELEMENTO	RESULTADO	
Eritrocitos	3.61 millones/mm ³	Eritrocitopenia
Hemoglobina	11.00 gr/dL	Hemoglobinemia
Hematocrito	32.60%	Bajo
Volumen Corpuscular medio	90.40 fl	Normal
Hemoglobina corpuscular Media	30.40 pg	Normal
Concentración de Hgb corpuscular media	33.60 g/dL	Normal
Ancho de distribución eritrocitaria	13.50%	Normal

Anemia normocítica normocrómica. Se sospecha que sea de origen inflamatorio debido al traumatismo craneoencefálico.

GASOMETRÍA ARTERIAL			
	VALOR DE REFERENCIA	VALOR OBTENIDO	
PH:	7.35 – 7.45	7.45	Normal
PaO2:	80 – 100 mmHg	67.7 mmHg	Bajo
PaCo2:	35 – 45 mmHg	46.2 mmHg	Alto
HCO3:	20 – 24 mEq/L	28.7 mE/L	Alto
Lactato:	0.5 – 2.2	1.0 mmOl/L	Normal
Pao2/FiO2	>300	135	Estrés respiratorio moderado

Nota: los valores de referencia varían de acuerdo a diferentes altitudes geográficas, en este estudio de caso, se toman las cifras acordes a nivel de mar, ya que los gasómetros de la institución se encuentran calibrados para interpretarse con los valores globales.

Acidosis respiratoria + Alcalosis metabólica.

PaCO2 esperado:

Fórmula:

$$0.7 \times (\text{HCO}_3 - 24) + 40 =$$

$$0.7 \times (28.7 - 24) + 40 =$$

43.2

El HCO3 es mayor al real, la cual refleja una alcalosis metabólica concomitante.

La relación PaO2/FiO2 se sitúa en los criterios de Berlín (ANEXO NO. 11) como SDRA moderado de 135 con PEEP de 7, se complementa con opacidades bilaterales pulmonares observados en radiografía torácica sin relación con derrame pleural o nódulos pulmonares.

Placa de tórax: se observan infiltrados bilaterales de predominio basal derecha.

2.-Necesidad de alimentación e hidratación:

Peso real: 100 kg

Talla: 1.60 cm

IMC: 39 kg/m² (obesidad grado II)

ASC: 2.1 m²

Peso teórico: 61 kg

Circunferencia de brazo: 32.5 cm

Circunferencia de pantorrilla: 36.5 cm

Circunferencia abdominal: 132 cm

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin masas o viceromegalias, a la auscultación se perciben ruidos peristálticos cada 8 segundos, así mismo cuenta con gastrostomía para alimentación colocada en cuadrante superior derecho desde hace cuatro días la cual se observa pinzada, funcional y permeable, no presenta datos de infección, alimentación oral imposible por orointubación, se mantiene en ayuno por probable ingreso a quirófano para segundo intento de traqueotomía.

Requerimiento energético protéico 25 kcal por peso teórico (recomendación por ASPEN, paciente crítico con obesidad 2016) dando como resultado de 1525 kcal y un aporte proteico de 2 por peso teórico, 122 g de proteína.

Plan nutricional: Dieta polimérica de 1525 kcal en 1800 ml para 24 horas con infusión continua de 75 ml/hr por gastrostomía.

Terapia IV: Solución salina al 0.9% 500 cc + 2g vitamina C + 1 amp MVI para 24 horas, Insulina de acción rápida 100 UI aforadas en 100 cc de solución salina 0.9% pasando a 2ml/hr, Fentanyl 1 mg aforado en 100 cc de 0.9% IV a 50 mcg/kg/hr, Vancomicina 1.5 g IV cada 12 horas FI 05.11.17, Cefepime 2 gr IV cada 8 horas FI 05.11.17, Omeprazol 40 mg iv cada 24 horas, Paracetamol 1gr cada 8 hrs PRN, Amlodipino 5 mg por gastrostomía cada 24 horas PVM y Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.

Presenta riesgo de caída alto con 6 puntos (Limitación física (2), tratamiento farmacológico de riesgo (2) intubado (2). Presenta cuadros febriles de más de 37.1°C, con manejo a base de medios físicos y químicos. Presenta edema en ambos miembros torácicos de ++.

Balance hídrico global de -1066 ml, balance de 24 hrs de -960 ml

Osmolaridad plasmática de 293mOsm/L (Normal)

Presenta hiponatremia leve, lo cual indica un aumento de volumen de líquidos intracelular.

Calculo de déficit de sodio:

Formula: $0.6 \times (\text{Na ideal} - \text{Na sérico}) =$

$$0.6 \times (140 - 134) = 3.6$$

Déficit de sodio= 3.6 mEq

Este déficit es muy pequeño y poco significativo.

Calculo de exceso de agua:

Exceso de agua libre = $\text{TBW} - [(\text{natremia medida}/\text{natremia deseada}) \times \text{TBW}]$

TBW = Total body water = $0.6 \times \text{peso corporal en kg}$

Paciente 100 kg, natremia medida 134 mmol/L, natremia deseada 140 mmol/L.

Exceso de agua libre: $0.6 \times 100 - [(134/140) \times 0.6 \times 100] = 3 \text{ L}$

Exceso de agua de 3 L

Presenta hipocalcemia (7.9 mg/dL), leve lo cual sugiere una dieta baja en calcio.

Glucosa	176 mg/dL	* Hiperglucemia
---------	-----------	-----------------

Presenta aumento en la concentración de glucosa en sangre, el paciente tiene antecedentes de DM en control con tratamiento farmacológico, además éste aumento en la glucosa es esperado como respuesta endócrina y metabólica tras la lesión del trauma.

QUIMICA SANGUINEA		
Sodio	134 mEq/L	* Bajo
Potasio	3.9 mEq/L	Normal
Cloro	97 mEq/L	Normal
Calcio	7.90 mg/dL	* Bajo
Fosforo	2.99 mg/dL	Normal
Magnesio	2.3 mg/dL	Normal
Proteínas totales	6.2 g/dL	Normal
Albumina	4.1 g/dL	Normal

Calculo de déficit de sodio:

Formula: $0.6 \times (\text{Na ideal} - \text{Na sérico}) =$

$$0.6 \times (140 - 134) = 3.6$$

Déficit de sodio= 3.6 mEq

Este déficit es muy pequeño y poco significativo.

Presenta hipocalcemia, leve lo cual sugiere una dieta baja en calcio.

Proteínas sin alteraciones aparentes.

3.- Necesidad de eliminación:

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin masas o viceromegalias, con ruidos peristálticos cada 8 segundos, se mantiene en ayuno por probable ingreso a quirófano, no se reportan evacuaciones.

Genitales de acuerdo a edad y género, con instalación de sonda vesical F.I. (2/nov/17) permeable, con un gasto urinario adecuado a razón de 0.6/ml/kg/hr, orina de color amarillo concentrado, sin sedimentos.

Presenta edema de miembros torácicos de ++.

Egreso de líquidos en 24 horas de 3200 ml, pérdidas insensibles en 24 horas 1005 ml, cuenta con balance hídrico global de -1066 ml, balance de 24 hrs de -960 ml.

Filtración glomerular por depuración de creatinina, formula de Cockcroft:

$$(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso} / (72 \times \text{Cr}) =$$

$$(140 - 74) \times 100 / (72 \times 0.69) = 132 \text{ ml/min} = \text{Filtración glomerular aumentada}$$

QUIMICA SANGUINEA		
BUN	15.1 mg/dL	Normal
Urea (calculada)	32 mg/dl	Normal
Creatinina	0.69 mg/dL	* Bajo
Bilirrubina Total	0.64 mg/dL	Normal
Bilirrubina directa	0.11 mg/dL	Normal
Bilirrubina indirecta	0.53 mg/dL	Normal

La creatinina en concentraciones más bajas sugiere pérdida de masa muscular, que puede ser causado por el tiempo de reposo en cama.

4.- Necesidad de movimiento y postura:

Puntuación en la escala de Glasgow modificado por Cook de 10 puntos (apertura ocular al dolor (3), respuesta motora ninguna (1), tos solo a la aspiración (2), respiración espontánea del paciente intubado (4)) sin datos de dolor en la puntuación de la escala Escid (músculatura facial relajada, tranquilidad, tono muscular normal, tolera la ventilación mecánica, y tranquilo) de complejión endomorfica, IMC DE 39 kg/m² (Obesidad grado II) actitud forzada, con palidez de tegumentos, diaforesis, es completamente dependiente de cualquier tipo de movilización que se requiera hacer, dado esto a su condición actual de salud, se realizan cambio posturales cada 2 horas, manteniéndose la mayor parte del tiempo en posición semifowler.

Presenta tono muscular normal, puntuación en la escala da Daniels de 0 (ausencia de contracción muscular).

Reflejo bicipital, y tricipital con escala de reflejos de estiramiento muscular REM de ++, presenta adecuado tono muscular y trofismo, contrae las 4 extremidades al reflejo algico.

5.- Necesidad de sueño y descanso:

Glasgow modificado por Cook de 10 puntos sin sedación, oro intubado, sin facies algicas, responde al estímulo doloroso, no sigue órdenes, encamado, se mantienen las luces apagadas dentro del cubículo por la noche, área de descanso limpia y seca, cuenta con colchón de presión intermitente. Recibe visitas por parte de sus hijos y esposa tres veces al día, se encuentra expuesto al ruido propio del servicio.

6.- Necesidad de seleccionar vestimenta adecuada:

Actualmente es dependiente totalmente para vestirse y desvestirse. Permanece con ropa hospitalaria, con cambio frecuente para evitar la humedad y se realiza cambio de ropa diariamente.

7.- necesidad de mantener la temperatura corporal:

Hipertérmico (37.1°C - 38.5°C)

IMC: 29 Kg/m²

Con un total de pérdidas insensibles de 1005 ml en 24 horas.

Paracetamol 1gr cada 8 horas.

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
	RESULTADO	
Leucocitos (WBC)	12.2x10 ⁹ /L	Leucocitosis
Neutrófilos %	84.50%	Normal
Linfocitos %	6.70%	Linfopenia
Monocitos %	6.20%	Normal
Eosinófilos %	2.4%	Eosinopenia
Basófilos %	0.20%	Basofilia
Neutrófilos #	10.30 x10 ³ /μL	Neutrofilia
Linfocitos #	0.8 x10 ³ /μL	Normal
Monocitos #	0.8 x10 ³ /μL	Normal
Eosinófilos #	0.3 x10 ³ /μL	Normal
Basófilos #	0.2 x10 ⁶ /μL	Normal

La leucocitosis es causa de un proceso infeccioso, de probable origen pulmonar, ya que presenta abundantes secreciones amarillentas e infiltrados bilaterales en la placa de toráx.

8.- Necesidad de higiene e integridad de la piel:

Presenta herida quirúrgica por craneotomía descompresiva en temporal derecho, sin drenaje, bien afrontada, sin datos de infección o de sangrado, lesión por intento de instalación de traqueostomía fallida de hace 5 días, limpia, con los bordes bien afrontados y sin eritema a su vez presenta lesión por humedad en espejo con eritema bien definido, sin exudado ni sangrado en pliegue del cuello lado izquierdo. Presenta herida de hace 10 años por colecistectomía abierta, carece de cicatriz umbilical.

Miembros torácicos con presencia de edema, sin malformaciones, con pulsos periféricos presentes, llenado capilar de 3 segundos, con ligera hipertensión bilateral. Permanece con ropa

hospitalaria, con cambio frecuente para evitar la humedad y se realiza baño y cambio de ropa diariamente. Presenta puntuación en la escala de Braden de 8 puntos en alto riesgo de presentar lesiones por presión, exposición a la humedad ocasional (3), se encuentra encamado (1), completamente inmóvil (1) nutrición ayuno (1), problema potencial de roce (2). Miembros pélvicos con adecuados pulsos periféricos, llenado capilar de 3 segundos, sin presencia de edema, buen tono muscular bilateral, con ulcera por presión estadio 1 (eritema cutáneo), no infectada, manejada con proshield en talón izquierdo. Presenta omicomiosis.

9.- Evitar peligros:

Intubación prolongada de 14 días, con cirugía programada para el día de mañana para instalación de traqueostomía, siendo este el segundo intento, el primero se realizó el día 9 de noviembre, resultando fallido debido a que los cartílagos traqueales se encuentran retroesternales, motivo por el cual se solicitó por parte del servicio de otorrinolaringología la presencia de un cirujano de tórax para realizar este segundo intento. Cuenta un catéter venoso central subclavio derecho trilumen, permeable y funcional, con eritema en el sitio de inserción, sin presencia de exudado o sangrado, fecha última de curación de hace dos días, se encuentra con apósito transparente. Puntuación Norton de 6 puntos, riesgo muy alto de presentar lesiones por presión, Estado general malo (2), estupor (1), en cama (1), inmóvil (1), doble incontinencia (1). Presenta riesgo de caída alto con 6 puntos (Limitación física (2), tratamiento farmacológico de riesgo (2) intubado (2). Puntuación II en la escala de Fisher, Hunt y Hess grado IV. (11/nov/17). Puntuación en la escala APACHE de 25 puntos, correspondiente al grupo VI que indica una mortalidad de 74.53%. Con antecedentes de hipertensión arterial sistémica en manejo con Amlodipino 5 mg por gastrostomía cada 24 horas.

Cuenta con farmacoterapia preventivo de complicaciones gastrointestinales:

- Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas
- Omeprazol 40 mg iv cada 24 horas

Antibioticoterapia:

- Vancomicina 1.5 g IV cada 12 horas FI 05.11.17.
- Cefepime 2 gr IV cada 8 horas FI 05.11.17

Cursa con fiebre, por lo que se realizó un hemocultivo ayer, sin crecimiento por el momento, cuenta con citológico de LCR, con la presencia de celularidad por lo que se ha iniciado tratamiento contra neuroinfección aún sin reporte bacteriano.

COAGULACIÓN		
Tiempo de protrombina	15.60 seg	Normal
Tiempo de tromboplastina Parcial	31.50 seg	Normal
Tiempo de Trombina	15.0 seg	Normal

Tiempos de coagulación sin alteraciones aparentes.

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
Eritrocitos	3.61 millones/mm ³	Eritrocitopenia
Hemoglobina	11.00 gr/dL	Hemoglobinemia
Hematocrito	32.60%	Bajo
Volumen Corpuscular medio	90.40 fl	Normal
Ancho de distribución eritrocitaria	13.50%	Normal
Plaquetas	377x10 ³ /μL	Normal
Volumen plaquetario medio	8.80 FI	Normal

Presenta anemia normocítica normocrómica de probable origen inflamatorio.

10.- Necesidad de comunicación:

Comunicación verbal no valorable debido a orointubación, no responde a órdenes.

11.-Necesidad de valores y creencias:

Religión católica, creyente, su esposa refiere que acudía con regularidad a la iglesia.

12.- Necesidad de trabajar para sentirse realizado: Jubilado, sin otra actividad laboral.

13.-Necesidad de recreación: La esposa refiere que le gustaba mucho ver el futbol.

14.-Necesidad de aprendizaje: No valorable.

8.5. VALORACIONES FOCALIZADAS

MARTES 14 DE NOVIEMBRE

SIGNOS VITALES:

9:00 hr

FC: 96 lpm	FR: 21 rpm	Temperatura: 36.8°C	TA: 112/85 mmHg	PAM: 94 mmHg	SaO2: 93%	Glucosa: 172 mg/dl
----------------------	----------------------	-------------------------------	---------------------------	------------------------	---------------------	------------------------------

Masculino que cursa el quinceavo día de estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos, con analgesia a base de citrato de fentanilo a 2 cc/hr, con puntuación en la escala de coma de Glasgow modificado 9 puntos apertura ocular a la orden verbal (3) respuesta motora en flexión sin propósito (2), tos solo a la espiración, respiración espontanea de la persona intubada (4), cuenta con apoyo ventilatorio con intubación prolongada (16 días) con puntuación 0 en la escala Escid, presenta palidez de tegumentos, mucosas semihidratadas.

Ausencia de signos meníngeos (sin rigidez de nuca, signo de Brudzinski (Flexión de rodillas al flexionar el cuello) negativo, signo de Kerning (Extensión de rodillas algica) negativo).

Signos atáxicos ausentes (reflejo palmomentoniano indiferente, Babinski negativo).

Función cognitiva y cerebelosa no valorables.

Presenta instalación de cánula oro traqueal 7.5 mm con fijación en arcada dentaria a 25 cms, se percibe halitosis, cuenta con apoyo ventilatorio modalidad CPAP, PEEP 7 cm H2O, FIO2: 50%, presión soporte máxima de 318 mmHg. Presión media de 9 mmHg, I:E 1-2, presión del globo de 25 cm H2O, a la aspiración de secreciones se observan abundantes, espesas y blanquecinas por boca y por cánula con circuito cerrado también abundantes y espesas, amarillentas.

Se observa lesión por humedad en pliegue de cuello lado izquierdo en espejo con eritema bien definido color rojo, exudado transparente, sin sangrado activo.

Tórax simétrico, campos pulmonares ventilados, con estertores a nivel basal bilateral, adecuada asociación toracoabdominal, sin ruidos cardiacos patológicos, ritmo sinusal, cuenta con catéter venoso central derecho trilumen permeable y funcional, se observa eritema en

sitio de insercción, pasando solución base salina al 0.9% 500 cc a 10 ml/hr, farmacoterapia y analgesia

Abdomen globoso con gastrostomía en cuadrante superior derecho, pinzada, permeable y funcional, sin datos de infección, se mantiene en ayuno por probable ingreso a quirófano para segundo intento de traqueotomía, no se reportan evacuaciones, presenta riesgo de caída alto con 6 puntos (Limitación física (2), tratamiento farmacológico de riesgo (2) intubado (2), presenta herida de hace 10 años por colecistectomía abierta, no tiene cicatriz umbilical. con peristalsis a 4 por minuto, con distensión abdominal a la palpación. No se han reportado evacuaciones por lo que le son indicados senosidos, presenta tendencia a la hipertermia.

Genitales externos de acuerdo a edad y sexo, cuenta son sonda vesical a derivación permeable, con un gasto urinario a 0.65/ml/kg/hr, orina de color amarillo concentrado, sin sedimentos.

Con UPP estadio 1, no infectada, manejada con proshield en talón izquierdo. Presenta omicomisosis.

GASOMETRÍA ARTERIAL			
	Valor de referencia	Valor obtenido	
PH:	7.35 – 7.45	7.04	Bajo
PaO ₂ :	80 – 100 mmHg	74.1 mmHg	Bajo
PaCo ₂ :	35 – 45 mmHg	44.3 mmHg	Normal
HCO ₃ :	20 – 24 mEq/L	27.1 mE/L	Alto
Lactato:	0.5 – 2.2	0.5 mmOl/L	Normal
SaO ₂	90-95%	93.6%	Normal
Pao ₂ /FiO ₂	>300	148	Distrés respiratorio moderado
Hemoglobina		11.3 gr/dL	Baja

Acidemia respiratoria

Relación PaO₂/FiO₂ refleja Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda moderada.

QUIMICA SANGUINEA		
Glucosa	172 mg/dL	* Hiperglucemia
BUN	18.8 mg/dL	Normal
Urea (calculada)	33 mg/dl	Normal
Creatinina	0.64 mg/dL	* Bajo
Sodio	135 mEq/L	Normal
Potasio	4.1 mEq/L	Normal
Cloro	99.1 mEq/L	Normal
Calcio	8.2 mg/dL	Normal
Fosforo	2.93 mg/dL	Normal
Magnesio	2.5 mg/dL	Normal
Bilirrubina Total	0.69 mg/dL	Normal
Bilirrubina directa	0.11 mg/dL	Normal
Bilirrubina indirecta	0.53 mg/dL	Normal
Proteínas totales	6.2 g/dL	Normal
Albumina	4.5 g/dL	Normal

Presenta aumento en la concentración de glucosa en sangre, tiene antecedentes de DM en control con tratamiento farmacológico, además éste aumento en la glucosa es esperado como respuesta endócrina y metabólica tras la lesión del trauma.

La creatinina en concentraciones más bajas sugiere pérdida de masa muscular, que puede ser causado por el tiempo de reposo en cama.

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
	RESULTADO

Leucocitos (WBC)	12.9x10 ⁹ /L	Leucocitosis
Neutrófilos %	84.55%	Normal
Linfocitos %	6.72%	Linfopenia
Monocitos %	6.20%	Normal
Eosinófilos %	2.4%	Eosinopenia
Basófilos %	0.20%	Basofilia
Neutrófilos #	10.30 x10 ³ /μL	Neutrofilia
Linfocitos #	0.8 x10 ³ /μL	Normal
Monocitos #	0.8 x10 ³ /μL	Normal
Eosinófilos #	0.3 x10 ³ /μL	Normal
Basófilos #	0.2 x10 ⁶ /μL	Normal

Se recibe reporte de laboratorio de cultivo de LCR por sospecha de neuroinfección sin datos de crecimiento bacteriano, así mismo se recibe un reporte por hemocultivo con crecimiento de bacilos gram (-), se inicia con meropenem 1gr cada 8 hrs. Se valora el retiro de CVC.

MIERCOLES 15 DE NOVIEMBRE

8:30 hr

SIGNOS VITALES:

FC: 82 lpm	FR: 16 rpm	Temperatura: 38.5°C	TA: 117/84 mmHg	PAM: 68 mmHg	SaO2: 96%	Glucosa: 162 mg/dl
----------------------	----------------------	-------------------------------	---------------------------	------------------------	---------------------	------------------------------

Adulto mayor que cursa el día 16 de estancia hospitalaria, reactivo a estímulos, no sigue ordenes, con puntuación de 9 en la escala de coma de Glasgow modificada por Cook, pupilas anisocóricas lado derecho (derecho 3mm, izquierdo 2mm) presenta apertura palpebral al dolor, central, sin embargo no mantiene la atención u obedece ordenes, se observa con simetría facial, conserva reflejo tusígeno a la aspiración de secreciones, sin disociación torácica, lenguaje no valorable, ausencia de signos meníngeos, función cognitiva y cerebelosa no valorables.

Presenta palidez de tegumentos y resequedad tegumentaria mucosas semihidratadas, cuenta con COT 7.5 mm con fijación en arcada dentaria a 25 cms, con apoyo ventilatorio modalidad CPAP, PEEP 7, FIO2: 50%, presión soporte máxima de 25 mmHg. I:E 1-2, se aspiran abundantes secreciones orales de color blanquecinas, cantidad moderadas, y por sistema cerrado abundantes y amarillentas.

Cuenta con Catéter Venoso Central subclavio derecho trilumen permeable y funcional, se observa eritema sin exudado o sangrado activo en sitio de inserción, fecha de curación del 11-nov-17, pasando solución base salina al 0.9% 500 cc a 10 ml/hr, farmacoterapia y analgesia, movimientos respiratorios bilaterales, campos pulmonares con entrada y salida de aire, se auscultan estertores bilaterales en bases pulmonares, FR 16´x, SaO2 96%, FC de 102´x sonido rítmico e intenso, en ritmo sinusal, presenta fiebre de 38.5°C

Se mantiene en AYUNO ya que pasa a quirófano para colocación de traqueotomía 9:00 am, no presenta datos de inestabilidad hemodinámica, se prepara para procedimiento quirúrgico.

Genitales externos acorde a su edad y sexo, con la instalación de una sonda vesical a derivación funcional y adecuadamente fijada al muslo izquierdo, con gasto urinario de 0.6 ml/kg/hr.

Pasa a quirófano a las 9:12 hrs.

GASOMETRÍA ARTERIAL			
	Valor de referencia	Valor obtenido	
PH:	7.35 – 7.45	7.42	Normal
PaO ₂ :	80 – 100 mmHg	80 mmHg	Normal
PaCo ₂ :	35 – 45 mmHg	45.3 mmHg	Alto
HCO ₃ :	20 – 24 mEq/L	28 mE/L	Alto
Lactato:	0.5 – 2.2	0.6 mmOI/L	Normal
Pao ₂ /FiO ₂	>300	160	Distrés respiratorio moderado

Acidosis respiratoria + alcalosis metabólica y SIRA moderado.

COAGULACIÓN		
Tiempo de protrombina	15.65 seg	Normal
Tiempo de tromboplastina Parcial	31.62 seg	Normal
Tiempo de Trombina	15.1 seg	Normal

Tiempos de coagulación sin alteraciones aparentes.

BIOMETRÍA HEMÁTICA		
	RESULTADO	
Eritrocitos	3.82 millones/mm ³	Eritrocitopenia
Hemoglobina	12.7 gr/dL	Hemoglobinemia
Hematocrito	34.60%	Bajo
Hemoglobina corpuscular Media	30.40 pg	Normal

Concentración de Hgb corpuscular media	33.60 g/dL	Normal
Ancho de distribución eritrocitaria	13.50%	Normal
Plaquetas	377x10 ³ /μL	Normal
Volumen plaquetario medio	8.80 Fl	Normal

Anemia normocítica normocrómica.

JUEVES 16 DE NOVIEMBRE

SIGNOS VITALES:

9:00 hr

FC: 115 lpm	FR: 16 rpm	Temperatura: 36.8°C	TA: 123/90 mmHg	PAM: 101 mmHg	SaO2: 96%	Glucosa: 158 mg/dl
-----------------------	----------------------	-------------------------------	---------------------------	-------------------------	---------------------	------------------------------

Adulto mayor de un día de posoperado por instalación de traqueotomía debido a intubación prolongada, con tracción de dos puntos guía para ascender la tráquea, uno de cada lado con seda. El servicio de otorrinolaringología reporta procedimiento largo, pero sin complicaciones, y reportan traqueomalacia con tejido friable, dejando tracción traqueal bilateral. Traqueotomía instalada a 2cms de escotadura esternal con bordes bien afrontados sin datos de edema, con instalación de cánula tipo portex de 8 mm, presenta ligero sangrado, globo desinflado a petición del servicio de otorrinolaringología, cuenta con analgesia a base de citrato de fentanilo 40 mcg/hrs, puntuación de 12/15 en la escala de coma de Glasgow modificada por Cook, se encuentra con apoyo mecánico ventilatorio con modalidad CPAP, PEEP 7, FIO2: 55%, presión soporte máxima de 25 mmHg. I:E 1-2

Ausencia de signos meníngeos (sin rigidez de nuca, signo de Brudzinski (Flexión de rodillas al flexionar el cuello) negativo, signo de Kerning (Extensión de rodillas algica) negativo).

Pupilas isocóricas 3mm reflecticas a la luz con apertura palpebral espontánea, pero no mantiene la atención u obedece órdenes.

Signos atáxicos ausentes (reflejo palmomentoniano indiferente, Babinski negativo).

Función cognitiva y cerebelosa no valorables.

Presenta lesión por humedad en espejo en pliegue de cuello lado izquierdo grado uno en la escala de EVE, se observa eritema.

Tórax normolineo, con Catéter Venoso Central subclavio derecho trilumen permeable y funcional, se observa eritema, fecha de instalación del día (21/oct/17), fecha de curación del

11-nov-17, pasando solución base salina al 0.9% 500 cc a 10 ml/hr, farmacoterapia y analgesia, se retira y se coloca catéter PICC en MTI manteniéndose permeable y funcional. Movimientos respiratorios bilaterales, campos pulmonares con buena entrada y salida de aire, FR 16´x, SaO2 92%, y frecuencia cardiaca de 115´latidos por minuto de sonido rítmico e intenso, a la aspiración gentil de secreciones se observan abundantes y amarillentas por cánula y boca.

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin masas o viceromegalias, con ruidos peristálticos disminuidos (cada 8 segundos) con gastrostomía permeable y funcional, sin datos de infección, se reanuda nutrición por gastrostomía con dieta polimérica especializada de 1525 Kcal/1800 ml a 75 ml/hora para 24 horas. Presenta evacuación de 300 ml durante la mañana Bristol 4, presenta riesgo de caída alto con 6 puntos (Limitación física (2), tratamiento farmacológico de riesgo (2) intubado (2).

Genitales de acuerdo a edad y género, con instalación de sonda vesical F.I. (2/nov/17) permeable, con un gasto urinario a 0.8/ml/kg/min, orina de color amarilla, sin presencia de sedimentos.

Miembros pélvicos con adecuados pulsos periféricos, llenado capilar de 3 segundos, sin presencia de edema, buen tono muscular bilateral, con eritema en talón izquierdo sin pérdida de continuidad de la piel UPP, no infectada, manejada con proshield. Presenta omicomiosis. Reflejo bicipital, y tricipital con escala de graduación REM de ++, presenta adecuado tono muscular y trofismo, contrae las 4 extremidades al reflejo algico.

GASOMETRÍA ARTERIAL			
	Valor de referencia	Valor obtenido	
PH:	7.35 – 7.45	7.45	Normal
PaO2:	80 – 100 mmHg	71.2 mmHg	Bajo
PaCo2:	35 – 45 mmHg	38.9 mmHg	Normal
HCO3:	20 – 24 mEq/L	23.7 Me/L	Normal
Lactato:	0.5 – 2.2	0.7 mmOl/L	Normal
SaO2	90-95%	93.6%	Normal
Pao2/FiO2	>300	160	Distrés respiratorio moderado
Hb	14-16 mg/dl	11.3 mg/dl	Bajo

Equilibrio ácido base + Síndrome de insuficiencia respiratoria hipoxémica.

GASOMETRÍA VENOSA			
	Valor de referencia	Valor obtenido	
PH:	7.28 – 7.35	7.43	Alto
PO ₂ :	28 – 40 mmHg	39.5 mmHg	Normal
PCo ₂ :	45 – 53 mmHg	43.0 mmHg	Bajo
HCO ₃ ⁻ :	20 – 24 mEq/L	28.3 mE/L	Alto
Lactato:	0.5 – 2.2	0.6 mmOl/L	Normal
SvO ₂	60-80	69.3%	Normal
Hb	14-16 g/dl	11.9 g/dl	Bajo

Concentración de oxígeno arterial:

$$\begin{aligned} \text{CaO}_2 &= (\text{Hb} \times 1.34 \times \text{Sao}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0.00031) = \\ &= (11.3 \times 1.34 \times 0.93) + (71.2 \times 0.00031) = \\ &= 14.08 + 0.22 = 14.3 \text{ ml/dL} \end{aligned}$$

Parámetro normal: 18- 21 ml/dl

Baja concentración de oxígeno arterial.

Concentración de oxígeno venosa:

$$\begin{aligned} \text{CvO}_2 &= (\text{Hb} \times 1.34 \times \text{SvO}_2) + (\text{PvO}_2 \times 0.00031) = \\ &= (11.9 \times 1.34 \times .69) + (39.5 \times 0.00031) = \\ &= 11 + 0.12 = 11.12 \text{ ml/dL} \end{aligned}$$

Parámetro normal: 12-15 ml/dL

Baja concentración de oxígeno en sangre venosa.

La presencia de hipoxemia está relacionado con mortalidad e indicador de gravedad, ya que no se están satisfaciendo correctamente las necesidades de oxígeno para todos los procesos metabólicos corporales.

Diferencia arterio venosa de oxígeno:

$$D_{a-v}O_2 = C_{aO_2} - C_{vO_2} =$$

$$14.3 - 11.12 = 3.18 \text{ ml/dL}$$

Valor normal: 3-5 ml/dL

Dentro de límites fisiológicos.

Este es un indicador de la cantidad de O₂ que es consumida por los tejidos, cuanto mayor sea la diferencia, mayor es la demanda de oxígeno por los tejidos, los cuales se encuentran aún dentro de límites fisiológicos.

Índice de extracción de O₂:

$$IEO_2 = D_{av} / C_{aO_2} \times 100 =$$

$$3.1 / 14.3 \times 100 = 21.6\%$$

Valor normal: 5-30%

Dentro de valores fisiológicos.

Gasto cardiaco:

$$GC = (D_{a-v}O_2 \times 100 / C_{aO_2}) \times D_{av}O_2 =$$

$$GC = (3.18 \times 100 / 14.3) / 3.18 =$$

$$GC = 22.2 / 3.18 = 6.9 \text{ L/min}$$

Valores normales: 4 – 6 L/min

La hipoxemia causa un aumento en la actividad simpática, la cual incrementa el gasto cardiaco, esto se da como mecanismo compensatorio, para mantener el transporte de oxígeno y así aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos.

Superficie corporal:

$$SC = \sqrt{\text{peso} \times \text{talla} / 3600} =$$

$$SC = \sqrt{100 \times 160 / 3600} = 2.1 \text{ m}^2$$

Índice cardiaco:

$$GC/SC =$$

$$6.9/2.1 = 3.2 \text{ L/min/m}^2$$

Valores normales: 2.4 – 4 L/min/m²

Dentro de límites normales.

Índice de extracción de oxígeno:

$$IEO_2 = D_{aV}/C_{aO_2} \times 100 =$$

$$3.18 / 14.3 \times 100 =$$

$$3.18 / 1430 = 22.2 \%$$

Valores Normales: 25 – 30%

Hipoxemia.

Velocidad de consumo de oxígeno:

$$V_{O_2} = D_{aV} (GC \times 10) = 3.18 (6.9 \times 10) = 219.4 \text{ ml/min}$$

Valores normales: 200 – 250 ml/min

Adecuada velocidad de consumo de oxígenos.

Disposición de oxígeno:

$$D_{O_2} = C_{aO_2} \times GC \times 10 =$$

$$14.3 \times 6.9 \times 10 = 986.7 \text{ ml/min}$$

Valores normales= 850 – 1050 ml/min

Adecuada disposición de oxígeno

Volumen Sistólico:

$$V_s = (GC / FC) \times 1000 =$$

$$V_s = 6.9 / 115 \times 1000 = 6.0 \text{ ml/latido}$$

Valores normales= 6 - 8 ml/latido

Un adecuado volumen sistólico habla de una buena cantidad de sangre que se eyecta del ventrículo izquierdo hacia la aorta durante el periodo de contractilidad cardiaca, la cual se encuentra dentro de límites fisiológicos.

QUIMICA SANGUINEA		
BUN	15.7 mg/dL	Normal
Urea (calculada)	32 mg/dl	Normal
Creatinina	0.64 mg/dL	* Bajo
Sodio	135 mEq/L	Normal
Potasio	3.7 mEq/L	Normal
Cloro	100 mEq/L	Normal
Calcio	8..20 mg/dL	Normal
Fosforo	2.99 mg/dL	Normal
Magnesio	1.9 mg/dL	Normal
Proteínas totales	6.2 g/dL	Normal
Albumina	4.1 g/dL	Normal

La creatinina en concentraciones más bajas sugiere pérdida de masa muscular, que puede ser causado por el tiempo de reposo en cama.

Filtración glomerular por depuración de creatinina, formula de Cockroft:

$(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso} / (72 \times \text{Cr}) = (140 - 74) \times 100 / (72 \times 0.64) = 130 \text{ ml/min} = \text{Filtración glomerular normal.}$

VIERNES 17 DE NOVIEMBRE

FC: 102 lpm	FR: 15 rpm	Temperatura: 36.6°C	TA: 125/87 mmHg	PAM: 112 mmHg	SaO2: 92%	Glucosa: 170 mg/dl
-----------------------	----------------------	-------------------------------	---------------------------	-------------------------	---------------------	------------------------------

Masculino de 74 años con analgesia a base de citrato de fentanilo 30 mcg/hr, puntuación de 9 en la escala de coma de Glasgow modificada por Cook, con puntuación cero en la escala Escid, presenta palidez de tegumentos, con apoyo ventilatorio y monitoreo hemodinámico frecuente.

Pupilas isocóricas de 2 mm de diámetro, hiporreflecticas al estímulo luminoso, conjuntivas hiperemias de predominio derecho, servicio de oftalmología reporta queratoconjuntivitis por disminución del cierre, el tratamiento es hipromelosa 1 gota cada 4 horas y dexpanthenol al 5% gel cada 8 horas. Narinas sin compromiso aparente, presenta halitosis.

Presenta apertura palpebral al dolor, central, no mantiene la atención u obedece órdenes, conserva reflejo tusígeno a la aspiración de secreciones, sin disociación torácica, lenguaje no valorable, ausencia de signos meníngeos. Signos atáxicos ausentes (reflejo palmomentoniano indiferente, Babinski negativo). Función cognitiva y cerebelosa no valorables.

Se recibe con tienda para traqueostomía con nebulizador con budesonida ventilación mecánica modalidad CPAP, PEEP 7 cm H₂O, FIO₂: 55%, presión máxima de 21 mmHg. I:E 1-2.

Tórax normo lineo, con Catéter Venoso Central subclavio derecho trilumen permeable y funcional, se observa eritema, pasando solución base salina al 0.9% 500 cc a 10 ml/hr, farmacoterapia y analgesia, movimientos respiratorios bilaterales, campos pulmonares con entrada y salida de aire, se auscultan estertores de predominio basal en pulmón derecho, latidos por minuto de sonido rítmico e intenso en ritmo sinusal. A la aspiración gentil de secreciones se observan abundantes y amarillentas por cánula y boca.

Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, sin masas o viceromegalias, con ruidos peristálticos normales, con gastrostomía permeable y funcional, sin datos de infección, se reanuda nutrición por gastrostomía con dieta polimérica especializada de 1525 Kcal/1800 ml a 75 ml/hora para 24 horas. Presenta riesgo de caída alto con 6 puntos (Limitación física (2), tratamiento farmacológico de riesgo (2) intubado (2).

Genitales de acuerdo a edad y género, con sonda vesical permeable, con un gasto urinario a 0.7/ml/kg/min, orina de color amarilla, sin presencia de sedimentos.

Contrae las 4 extremidades al estímulo algico, respuesta plantar indiferente.

Miembros pélvicos con adecuados pulsos periféricos, llenado capilar de 3 segundos, sin presencia de edema, buen tono muscular bilateral, con eritema en talón izquierdo sin pérdida de continuidad de la piel UPP, no infectada, manejada con proshield. Presenta omicomiosis.

GASOMETRÍA ARTERIAL			
	Valor de referencia	Valor obtenido	
PH:	7.35 – 7.45	7.40	Normal
PaO ₂ :	80 – 100 mmHg	67.8 mmHg	Bajo
PaCo ₂ :	35 – 45 mmHg	43.2 mmHg	Normal
HCO ₃ :	20 – 24 mEq/L	29 mE/L	Alto
Lactato:	0.5 – 2.2	0.6 mmOl/L	Normal
Pao ₂ /FiO ₂	>300	123	Distrés respiratorio moderado

Equilibrio ácido base + hipoxemia + Síndrome de Insuficiencia Respiratoria moderado.

QUIMICA SANGUINEA		
Glucosa	184 mg/dL	* Hiperglucemia
BUN	15.0 mg/dL	Normal
Urea (calculada)	31 mg/dl	Normal
Creatinina	0.88 mg/dL	* Bajo
Sodio	137 mEq/L	Normal
Potasio	3.5 mEq/L	Normal
Cloro	101 mEq/L	Normal
Calcio	8.90 mg/dL	Normal
Fosforo	2.90 mg/dL	Normal
Magnesio	2.3 mg/dL	Normal
Proteínas totales	6.2 g/dL	Normal
Albumina	4.1 g/dL	Normal

JERARQUIZACIÓN DE NECESIDADES



DX de Enfermería		
Objetivo		
Fuente de dificultad	Rol de enfermería	Nivel de dependencia
Fuerza.	Sustitución.	Dependiente.
Intervenciones		Fundamentación
<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo hemodinámico. - <i>Monitorización de signos vitales horaria.</i> - <i>Registro en la hoja de enfermería.</i> • Manejo de la presión arterial. Mantener PAM en metas de >90 y < 110 mmHg. - <i>Monitorización de TA.</i> - <i>Valorar posible uso de vasopresor en caso de hipotensión arterial.</i> - <i>Cuantificación de líquidos.</i> - <i>Administrar Amlodipino 5mg.</i> • Manejo de la temperatura corporal. Mantener en metas entre 34°C y 36.5°C - <i>Aplicación de medios</i> 		<ul style="list-style-type: none"> • Permite identificar la respuesta fisiológica de la persona para detectar, evitar o reducir la lesión cerebral secundaria representada en la hipoxia e isquemia cerebral, para así asegurar un flujo sanguíneo cerebral que aporte una adecuada oxigenación al tejido cerebral. • Cuando la PAM cae ocurre vasodilatación cerebral, cuando la presión se eleva ocurre vasoconstricción cerebral. (21) Cuando la PAM cae por debajo del límite, el cerebro extrae más oxígeno de la sangre y cuando falla este mecanismo, se presentan manifestaciones clínicas de isquemia cerebral, un episodio de hipotensión en el adulto empeora el pronóstico e incrementa la mortalidad en un 50%. Mantener la PAM entre 90 y 110 mmHg permite al gasto cardíaco garantizar una adecuada perfusión cerebral (de 45-55 ml/100g/min). (22) • El daño cerebral inducido por la hipertermia es multifactorial. El aumento de la temperatura

<p><i>físicos.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Administración de 1 gr de paracetamol con temperatura >37.5°C</i> - <i>Control de la temperatura ambiental dentro del cubículo.</i> - <i>Control de curva térmica.</i> - <i>Administrar vancomicina 1.5 g c/12 hrs.</i> - <i>Administrar Cefepime 2 gr c/8 hrs.</i> • <i>Control de la oxigenación. Mantener SpO2 >90% PaO₂ > 60 mmHg</i> - <i>Monitorización mediante pulsioxímetro.</i> - <i>Valoración de gases arteriales.</i> - <i>Vigilar datos de hipoxia.</i> - <i>Verificar modalidad de asistencia ventilatoria.</i> - <i>Valoración de campos pulmonares.</i> - <i>Valoración de patrón respiratorio.</i> - <i>Verificación de PEEP.</i> - <i>Mantener permeable la vía aérea.</i> - <i>Cuidados generales de cánula orotraqueal.</i> 	<p>incrementa el CMRO₂. Se favorece la liberación de radicales libres, glutamato y citoquinas conocidos como mediadores de daño neuronal. La hipotermia controlada puede ejercer un efecto neuroprotector, estabilizando las constantes vitales y reduciendo las demandas metabólicas cerebrales y sistémicas, protege de la acción de los radicales libres y disminuye la liberación de aminoácidos excitatorios. A nivel encefálico, la hipotermia no altera el control metabólico del flujo sanguíneo cerebral (FSC), por lo que a un descenso del consumo metabólico cerebral de oxígeno le deberá seguir una disminución del FSC, del Volumen Sanguíneo Cerebral y de la PIC. (23)</p> <ul style="list-style-type: none"> • El aporte continuo de O₂ hacia las células cerebrales reduce el daño estructural de las neuronas localizadas en la penumbra isquémica y para que cumpla con las demandas metabólicas corporales, la incapacidad del cerebro para almacenar oxígeno explica su dependencia total de monitorización y suministro continuo a través del flujo sanguíneo que permita asumir esta demanda y evita lesiones por hipoxia. Los cambios de la PaO₂ también influyen en los cambios de FSC; las variaciones en las tensiones de O₂ en concentraciones bajas causan vasodilatación con aumento de la FSC, estos cambios se perciben con una PaO₂ de 50 mmHg, se duplican con 30 mmHg y llegan a su máxima expresión con 20 mmHg, por debajo ocurren cambios en la glucólisis, pasando a vía anaeróbica; la disminución de FSC trata de compensarse con un elemento de la extracción de O₂, pero cuando el flujo es <20 mmHg/100g/min hay
--	--

<ul style="list-style-type: none"> - Mantener normocapnia en metas de 35 – 40 mmHg - <i>Valoración de gases arteriales y venosos.</i> - <i>Valoración de patrón respiratorio.</i> - <i>Aspiración de secreciones.</i> - <i>Verificación de oxigenoterapia.</i> - <i>Vigilar datos de disnea.</i> • Manejo de glucosa en sangre. Mantener en metas de >90 - <180 mg/dL. - <i>Valoración de glucosa sérica.</i> - <i>Toma de glucosa capilar cada 4 horas.</i> - <i>Control glucémico mediante infusión continua de insulina de acción rápida.</i> - <i>Evitar ayunos prolongados.</i> 	<p>disfunción neuronal y se pierden los gradientes iónicos con lesión de membranas y disolución celular. (24)</p> <ul style="list-style-type: none"> • La concentración de PaCo2 ejerce un efecto sobre la perfusión cerebral, la hipocapnia lleva a vasoconstricción cerebral, reduciendo el FSC, por cada mmHg de variación de la PaCO2 respecto a sus valores normales el FSC cambia de 1-2 mL/100g/min. El FSC se duplica cuando la PaCO2 aumenta de 40-80 mmHg y se reduce a 50% cuando este valor disminuye a 20 mmHg, la hipercapnia deteriora la dinámica de autorregulación cerebral. La hipocapnia permisiva aumenta la resistencia cerebrovascular, mejorando el tono vascular y la autorregulación cerebral en tanto que disminuye el FSC. (25) • Los niveles altos de glicemia ejercen un efecto perjudicial favoreciendo la liberación de ácido láctico, la peroxidación lipídica y la formación de radicales libres. Estudios experimentales y clínicos han demostrado una relación directa entre hiperglicemia y mal pronóstico luego de un ictus isquémico, lo que sugiere que los niveles altos de glicemia exacerbaban el daño cerebral. Es probable que la hiperglicemia observada en los casos más severos sea simplemente reactiva al daño cerebral preexistente y favorecido por liberación excesiva de cortisol y norepinefrina (hiperglicemia de stress). la evidencia actual sugiere que la hiperglicemia es parcialmente responsable del mal pronóstico en estos pacientes por lo que se recomienda la terapia con insulina para mantener valores de glicemia dentro de metas establecidas. Niveles altos de glucosa promueve la respuesta
---	---

<ul style="list-style-type: none"> • Mantener cabecera de 30° a 45° mmHg - <i>Mantener cuello en posición neutro.</i> - <i>Mantener en posición cómoda a la persona.</i> • Mantener niveles de sodio sérico en metas de 135–145 mEq. - <i>Evitar hiponatremia.</i> - <i>Control de fluidoterapia.</i> - <i>Control de líquidos.</i> - <i>Cálculo de sodio corregido.</i> • Monitorización neurológica. - <i>Valoración del estado de conciencia mediante la ECGM.</i> - <i>Exploración pupilar.</i> - <i>Valoración de pares craneales.</i> - <i>Valoración de dolor mediante escala BPS.</i> - <i>Control del dolor mediante analgesia citrato de fentanilo.</i> 	<p>inflamatoria sistémica que trae como consecuencia daño endotelial y en la microcirculación aumentando complicaciones. (26)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener la cabeza en posición neutra para disminuir la obstrucción del retorno venoso del cerebro es una práctica recomendada en el paciente neurocrítico para disminuir la PIC, el efecto está asociado a una reducción de la PPC y del flujo sanguíneo cerebral, que conllevaría a un aumento del riesgo de isquemia cerebral. Además, reduce la incidencia de reflujo gastroesofágico en pacientes con VM. (27) • En pacientes neurológicos críticos, la hiponatremia es un trastorno frecuente debido al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, el denominado cerebro perdedor de sal. La hiponatremia es una causa primaria de entrada de agua hacia la célula con aumento del volumen celular (variación volumétrica secundaria a cambio osmótico). Este cambio induce un proceso regulatorio de volumen, lo que influye directamente en la disminución de flujo sanguíneo cerebral que compromete la oxigenación del tejido. (28) • El paciente neurológico grave requiere para su manejo integral un monitoreo estrecho y a profundidad que tiene como objetivo detectar de manera temprana y oportuna cualquier alteración fisiopatológica que comprometa aún más la función, integridad y estabilidad de un sistema nervioso de por sí lesionado, los antecedentes neurológicos son una herramienta importante en la elaboración del diagnóstico, determinar si la función cerebral se conserva o
---	--

<ul style="list-style-type: none"> - <i>Valoración de reflejos.</i> • Profilaxis de úlceras por estrés. - <i>Administración de Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs.</i> - <i>Administración de omeprazol 40 mg C/24 hrs.</i> - <i>Alimentación enteral temprana. (primeras 72 hrs al ingreso a la UCI)</i> • Profilaxis de tromboembolismo. - <i>Uso de medias de compresión.</i> 	<p>deteriora, con ello se toman decisiones sobre el tratamiento, y además determina el nivel de afectación anatómica del sistema nervioso. (29)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las lesiones de la mucosa gastroduodenal asociadas al estrés se producen como consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos (presencia de ácido y de pepsina intraluminal, y reflujo de bilis al estómago), a los que está expuesta, y defensivos (permeabilidad de la mucosa, flujo sanguíneo de la mucosa, la barrera mucosa del epitelio gástrico, prostaglandinas PGE2 y PGI2), presentes de forma endógena. El objetivo de la profilaxis con inhibidores de la bomba de protones y antagonistas D2 es conseguir un pH gástrico igual o superior a 3,5, ya que, cuanto menor es el pH, mayor es el riesgo de hemorragia. (30) • Las medias de compresión graduada reducen la estasis venosa de los miembros inferiores, simulando el efecto de las contracciones musculares e incrementando el volumen y velocidad del flujo venoso, el cual se encuentra comprometido debido a la inactividad física. (31)
--	--

Evaluación

Paciente en monitoreo hemodinámico no invasivo, el cual mantuvo SpO2 por arriba del 92% durante el día, a las 8 am presentó PAM de 56, motivo por el cual es suspendida la administración del tratamiento antihipertensivo a base de amlodipino 5mg, se mantuvo con presiones arteriales bajas hasta llegar a una PAM de 82 a la una de la tarde. Presentó fiebre de 38.5°C, motivo por el cual se aplicaron medios físicos con hielos, agua, y administración

de 1 gr de paracetamol c/8 horas, logrando eutermia a 36.4°C tras tres horas de comenzar las intervenciones.

En cuanto a las medidas de anti trombosis con medias compresivas, fue suspendida durante el turno debido a la hipertermia, sin embargo al remitir se colocaron de nueva cuenta.

El señor H mantuvo en ayuno debido a la programación de su cirugía para procedimiento de colocación de traqueostomía.

No presentó cambios en el estado de conciencia, en su respuesta a estímulos o reflejos, se mantuvo con analgesia a base de citrato de fentanilo pasando a 5 mcg/hr y continuó con puntuación 3 en la escala BPS del dolor.

DX de Enfermería		
<p>Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo/capilar, manifestado por PO₂ 67 mmHg, PaO₂/FIO₂ de 135 con FIO₂ al 50%, y PEEP de 7 e infiltrados pulmonares bilaterales de predominio basal.</p>		
Objetivo		
<p>Mejorar el intercambio gaseoso a nivel alveolo/capilar para favorecer la oxigenación tisular.</p>		
Fuente de dificultad	Rol de enfermería	Nivel de dependencia
Falta de fuerza.	Sustitución.	Dependiente.
Intervenciones	Fundamentación	
<ul style="list-style-type: none"> • Aspiración de secreciones. - <i>Determinar la necesidad de la aspiración mediante auscultación de campos pulmonares.</i> - <i>Disponer de precauciones universales.</i> - <i>Hiperoxigenar a la persona antes del procedimiento.</i> - <i>Utiliza un sistema de aspiración traqueal cerrado.</i> - <i>Monitorizar niveles de SpO₂ y estado hemodinámico.</i> - <i>Aspirar la orofaringe después de terminar la succión traqueal.</i> - <i>Registrar el tipo y cantidad de secreciones obtenidas.</i> • Monitorización respiratoria. - <i>Monitorización de frecuencia, patrón respiratorio, SpO₂.</i> - <i>Monitorización de gases arteriales ácido-base.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • La obstrucción a nivel de las vías aéreas repercute en la ventilación pulmonar ya que evita el flujo de gases hacia adentro y afuera del árbol bronquial. La aspiración endotraqueal es una técnica de succión que permite remover secreciones acumuladas en la vía aérea que no pueden ser eliminadas efectivamente por otros medios, esto promueve un óptimo intercambio de oxígeno y dióxido de carbono ya que las células del organismo requieren de la administración continua y suficiente de oxígeno. Para mantener niveles adecuados de oxígeno y de bióxido de carbono en los alvéolos y en la sangre debe existir una irrigación adecuada, así como una ventilación suficiente. (32) • La elevación rápida de la PIC da lugar a diversas alteraciones respiratorias, la respiración se hace irregular, o con un patrón patológico que pueden llegar al paro 	

- *Monitorizar y registrar parámetros ventilatorios.*
- *Valoración de Hb y hematocrito.*
- *Vigilar aparición de signos de ventilación inadecuada.*
 - *Manejo de la ventilación mecánica invasiva.*
- *Verificar posición del tubo endotraqueal.*
- *Prevenir lesiones en la piel en relación a la presencia del tubo, rotándolo de comisura labial.*
- *Asegurar una adecuada fijación del tubo.*
- *Mantener presión de inflado del balón de neumotaponamiento de 20-30 cmH2O.*
- *Mantener parámetros de protección pulmonar en metas de VT de 4-8 mmHg, Fio2 <60%, PEEP ajustado a IMC (7mmHg), Driving pressure < 15 cm H2O, presión meseta < 30 cmH2O y presión pico < 35cmH2O.*
- *Mantener correctamente conectado el circuito.*
- *Higiene bucal con clorhexidina.*
- *Cabecera en ángulo de 45°.*
- *Mantener el tubo endotraqueal en semi curvatura para evitar el flujo de condensado hacia el árbol bronquial.*

respiratorio y causar la muerte. La monitorización respiratoria proporciona un aviso precoz de sucesos que, pueden poner en riesgo la vida, resulta imprescindible para el diagnóstico de la enfermedad y toma de decisiones terapéuticas. (33)

- La ventilación tiene un papel fundamental en el cuidado del paciente neurocrítico, ya que la vasculatura cerebral es altamente sensible a cambios del pH del LCR, el cual puede variar a través de cambios en la PACO2.

El adecuado manejo de la ventilación mecánica mantiene niveles de oxígeno y dinámica pulmonar adecuada, con ello se favorece la mejora del compromiso ventilatorio, ya que la ventilación mecánica tiene como fin sustituir de forma artificial la función del sistema respiratorio cuando éste fracasa. Mantener el circuito en adecuadas condiciones, garantiza el correcto aporte de oxígeno. La correcta posición del paciente facilita la ventilación mecánica ya que esto permite el adecuado intercambio de gases a nivel pulmonar, reduciendo el trabajo de los músculos ventilatorios, así como reducir el riesgo de broncoaspiración. Hoy en día si el paciente lo permite se prefieren modalidades ventilatorias que mantengan el esfuerzo inspiratorio, ya que durante éste la presión negativa intratorácica favorece el retorno venoso cerebral

disminuyendo la PIC .(34)

Evaluación

Durante la aspiración de secreciones se observó que el paciente conserva el reflejo tusígeno, sin embargo, no era capaz de producir una tos efectiva que colaborara con la remoción de las secreciones bronquiales, la taquipnea bajó después de la primera aspiración y se mantuvo en frecuencias de 19-22 respiraciones por minuto.

Se evaluaron los campos pulmonares periódicamente durante el día, requirió de 4 aspiraciones, mismas que se realizaron con circuito cerrado. Las características de las secreciones fueron espesas, abundantes y amarillentas por cánula, moderadas espesas y blanquecinas por boca. Se realizó aseo bucal con clorhexidina.

La presión del balón de neumotaponamiento se mantuvo en 25 cm H₂O, y se realizó un cambio de fijación de cánula orotraqueal debido a que ya estaba húmeda y sucia. La fijación se mantuvo en la arcada dentaria a 25 cms, durante el día se rotó de comisura labial el tubo endotraqueal en 3 ocasiones, observándose la piel peribucal integra.

Se mantuvo durante todo el día con la misma modalidad ventilatoria, en CPAP, con un PEEP de 7, FIO₂ al 50%, presión máxima de 30 mmHg y I: E 1-2, cabe destacar que los médicos de turno bajaron el PEEP a 6 por la mañana, y el paciente presentó desaturación de oxígeno llegando a 88%, misma saturación que subió a 93% tras aumentar el PEEP a 7.

En cuanto al equilibrio ácido base se determinó que se encuentra en Acidosis respiratoria + Alcalosis metabólica, y en Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda en nivel moderado, con una relación de Pao₂/FiO₂ de 135.

Diagnóstico de enfermería		
Alteración en la termorregulación relacionada con proceso infeccioso de origen pulmonar manifestado por infiltrados bilaterales en bases pulmonares, secreciones abundantes amarillentas, leucocitosis de $12.2 \times 10^9 /L$ y temperatura corporal de $38.5 \text{ }^\circ\text{C}$.		
Objetivo		
Contribuir a disminuir la temperatura corporal hasta los valores normales, y prevenir complicaciones derivadas de la hipertermia.		
Fuente de dificultad	Rol de enfermería	Nivel de dependencia
Falta de fuerza.	Sustitución.	Totalmente dependiente.
Intervenciones	Fundamentación	
<ul style="list-style-type: none"> • Regulación de la temperatura corporal. Meta: Eutermia. - <i>Ajustar la temperatura ambiental en torno a 20 a 25 grados.</i> - <i>Comprobar los valores de leucocitos. (4.5 a $11.0 \times 10^9/L$)</i> - <i>Administrar antipirético (paracetamol 1gr c/8hrs).</i> - <i>Tomar la temperatura corporal cada hora.</i> - <i>Cuantificación de pérdidas insensibles.</i> - <i>Brindar baño de esponja.</i> - <i>Descubrir al paciente cuidando su intimidad.</i> - <i>Aplicación de hielo en axilas e ingles indirectamente</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • La hipertermia es un signo común en la unidad de cuidados intensivos. El 50% de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos la presentará; de éstos, sólo la mitad será de origen infeccioso. La comprobación de valores leucocitarios descarta etiopatogenia de origen infeccioso, ya que los leucocitos son células sanguíneas encargadas de la defensa contra la infección bien como productoras de anticuerpos o participando en la fagocitosis de microorganismos. (35) <p>El aumento de la temperatura incrementa el consumo de oxígeno y los requerimientos metabólicos de las células cerebrales. Se favorece la liberación de radicales libres, glutamato y citoquinas conocidos como mediadores de daño neuronal lo cual</p>	

- *Administrar líquidos intravenosos para reponer pérdidas de líquidos.*
- *Realizar registros y notas de enfermería.*
- *Cuidados asociados a infecciones por ventilación mecánica.*
- *ministración de esquema de antibióticos a base de Cefepime 2gr IV C/8 hrs y vancomicina, 1.5 g cada 12 hrs.*

desfavorece el estado de salud de la persona. El paracetamol actúa bloqueando el pirógeno endógeno en el centro hipotalámico regulador de la temperatura inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. La temperatura ambiental fresca reduce la temperatura corporal por convección como los medios físicos. Por otro lado la fiebre aumenta en gran medida la pérdida de líquidos, cuantificar las pérdidas garantiza tener datos para calcular los ingresos y lograr la euvolemia. (36)

Evaluación

Se realizó un baño de esponja y se aplicó hielo en axilas e ingles, se continuó así con medios físicos durante todo el turno.

Se administró 1 gr de paracetamol IV.

El esquema de antibióticos se dio a base de un glicopeptido, la vancomicina que interfiere en la síntesis de peptidoglucano en la pared celular de las bacterias gramm (+) resistentes y cefalosporinas de cuarta generación con Cefepime que tiene una mayor actividad en bacterias gramm (-) que resulta benéfico en infecciones respiratorias, así cubriéndolo ampliamente, se brindó farmacoterapia en tiempo y forma.

Con las intervenciones realizadas no se logró la eutermia, pero si bajar a 37,5 ° C tres horas después, motivo por el que se le administró una segunda dosis de paracetamol IV de 1 gr. Logrando normalizar paulatinamente la temperatura.

DX de Enfermería

Descontrol glicémico en sangre relacionado con resistencia insulínica, manifestado por glucosa en sangre de 172 mg/dl.

Objetivo

Llevar y mantener los niveles glucemia dentro de los rangos meta de 100-180mg/dl, evitando complicaciones potenciales.

Fuente de dificultad Falta de fuerza.	Rol de enfermería Sustitución.	Nivel de dependencia Totalmente dependiente.
Intervenciones		Fundamentación
<ul style="list-style-type: none"> • Manejo de los niveles de glucosa. - <i>toma de glucosa en sangre mediante toma capilar c/4 horas y glucosa sérica c/24 horas.</i> - <i>Observar si hay signos y síntomas de hiperglucemia: Poliuria, pérdida de peso, etc.</i> - <i>Vigilar los resultados de glucosa en química sanguínea.</i> - <i>Vigilar los resultados del EGO, valorando existencia de glucosa y cuerpos cetónicos.</i> - <i>Evitar ayunos prolongados.</i> • Manejo de la medicación. - <i>Iniciar la terapia con insulina IV con concentraciones de glucosa mayores de 180 mg/dL. 100 UI de infusión</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios observacionales en pacientes críticos, con y sin diabetes, han demostrado una relación casi lineal entre los niveles de glucosa y peor pronóstico. Las metas de las concentraciones de glucemia en el paciente hospitalizado establecidas por la ADA en el 2011 indica que se deben encontrar entre 110 y 140 mg/dL., debido a que el cerebro utiliza cerca de 20% de la glucosa total metabolizada y constituye el sustrato en el que se basan todas las actividades que precisan energía en el cerebro donde es captada en una proporción de 15 mmol/g de cerebro/h, manteniendo los niveles de glucosa dentro metas establecidas se cubre el gasto energético cerebral, la ADA recomienda evitar glicemias >180 mg/dL (37) • La infusión de insulina en la enfermedad crítica tiene efectos benéficos como la disminución de los niveles de glucosa a través del aumento de 	

continua de insulina de acción rápida en 100 cc de solución cloruro de sodio al 0.9%.

captación celular, efectos anabólicos, sobre la función inmune, y protección de la función endotelial y mitocondrial hepática. La insulina controla la hiperglucemia estimulando la captación de glucosa por aquellos tejidos insulinsensibles, especialmente músculo esquelético. (38)

Evaluación

Los niveles de glucemia en sangre disminuyeron considerablemente con la infusión continua de insulina, hasta lograr una glucosa capilar de 146 mg/dl después de tres horas de iniciada la solución, evitando así complicaciones en el estado de salud de la persona asociado a niveles altos de glucosa en sangre, sin embargo, se mantuvo en ayunas debido a el posible ingreso a quirófano para la colocación de traqueostomía.

DX de Enfermería

Deterioro de la integridad cutánea, relacionado con pérdida de movilidad física, factores mecánicos (fuerzas de cizallamiento), IMC 39.1 kg/m² (Obesidad grado II), y deterioro del estado metabólico, manifestado por presencia de úlcera por presión grado I en talón izquierdo.

Objetivo

Recuperar la integridad cutánea y favorecer la movilidad del paciente para evitar futuras lesiones.

Fuente de dificultad	Rol de enfermería	Nivel de dependencia
Falta de fuerza.	Sustitución.	Dependiente.
Intervenciones	Fundamentación	
<ul style="list-style-type: none"> • Curación de la herida por segunda intención. <p>Acciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Valoración de la herida.</i> - <i>Curación de la herida con técnica aséptica.</i> - <i>Administración de medicación tópica (Ulcoderma cada 24 hrs)</i> - <i>Aplicación de apósito de carboximetilcelulosa.</i> - <i>Mantener limpia y seca la herida.</i> - <i>Vigilancia de la piel perilesional (color, temperatura, edema, humedad y apariencia).</i> - <i>Valorar signos de infección.</i> - <i>Valoración de dolor con escala de Campbell.</i> - <i>Evitar masajes en las zonas enrojecidas.</i> - <i>Registro en las notas de enfermería.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • la úlcera por presión es una lesión de origen isquémico, localizada en la piel y tejidos subyacentes que se producen como consecuencia del aplastamiento tisular entre una prominencia ósea y la superficie externa durante un período prolongado. La presión capilar máxima se cifra en torno a los 20 mm Hg, presiones superiores ejercidas sobre un área durante tiempo prolongado desencadenan un proceso isquémico que, si no se revierte a tiempo, origina la muerte celular. La curación de la úlcera elimina los agentes contaminantes que pueden actuar como fuente de infección por mecanismos químicos y de arrastre. (39) • La escala de Norton tiene una sensibilidad del 73-92% y una 	

- Prevención de nuevas UPP

Acciones:

- *Valoración de riesgo de Úlceras por presión con la escala de Norton.*
- *Asegurar una ingesta dietética adecuada.*
- *Mantener limpia, seca e hidratada la piel.*
- *Realizar cambios posturales cada 2 h.*
- *Realizar movilizaciones pasivas.*
- *Liberación de presión en prominencias óseas (Codos, occipucio, trocánteres, talones, isquion, sacro, escápula).*
- *Uso de colchón de presión intermitente.*
- *Aplicación de protector cutáneo en puntos de apoyo. (Proshield)*
- *Mantener limpia sin arrugas la ropa de cama.*
- *Mantener al paciente con el cuerpo alineado y extremidades apoyadas. Mantener una posición con las presiones distribuidas, evitando fricción.*

especificidad del 61-94%, motivo por el que es la escala de valoración más utilizada. La úlcera es una situación de alto gasto energético y proteico que requiere además de buena hidratación y aportes más elevados de determinados nutrientes como: Zn, Cu, Fe, arginina, vitaminas A, C y complejo B, es por ellos que asegurar una ingesta dietética adecuada es imprescindible para la cicatrización, además un estado de nutrición adecuado reduce en un 42% el riesgo de infección. El control de los factores extrínsecos que intervienen en la aparición de lesiones por presión previenen lesiones y disminuyen la morbilidad. (40)

Evaluación

En la escala de Norton se situó en una puntuación de 8 que se clasifica como riesgo muy alto de padecer úlceras por presión. Se realizó curación una vez por día, el eritema disminuyó de intensidad, y de extensión en 1 cm, conservándose la continuidad de la piel. Se realizaron cambios posturales cada dos horas con ayuda del personal de camellería ya que es difícil lateralizar al paciente debido a su obesidad, registrando en las hojas de enfermería la rotación corporal dada, siempre cuidando evitar fricción sobre la piel, así como evitando las arrugas en la ropa de cama. No se observaron nuevas lesiones por presión en otras zonas corporales. Las prominencias óseas fueron liberadas mediante almohadas, mismas que también fueron cambiadas de posición, procurando una adecuada alineación corporal, por otro lado, la ingesta nutricional se llevó a cabo por medio de una gastrostomía con dieta polimérica especializada de 1525 kcal/1800 ml.

DX de Enfermería		
Riesgo de síndrome de desuso relacionado inmovilidad física y estancia prolongada en cama.		
Objetivo		
Prevenir la aparición de complicaciones propias de un déficit de movilidad debido a la situación de reposo prolongado.		
Fuente de dificultad	Rol de enfermería	Nivel de dependencia
Falta de fuerza.	Sustitución.	Dependiente.
Intervenciones	Fundamentación	
<ul style="list-style-type: none"> • Realizar ejercicios pasivos en las extremidades donde se promueva el movimiento de las articulaciones. - <i>Mantener una posición corporal alineada.</i> - <i>Evitar el pie caído por medio de férulas.</i> - <i>no exceder la amplitud de los movimientos y detener el movimiento que se esté realizando cuando la persona sienta dolor.</i> • Protección ocular - <i>Cubrir ojos con gasa húmedas con solución fisiológica.</i> - <i>Mantener los párpados cerrados.</i> - <i>Aplicación de gotas de metilcelulosa c/4 hrs.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • La movilidad es un componente esencial en la vida. Gran parte de nuestras funciones vitales precisan de esta actividad para realizarse. Se denomina síndrome de desuso al conjunto de riesgos que engendra la inmovilidad. Éstos y la incapacidad para el autocuidado, constituyen los problemas básicos del paciente en reposo, la movilización pasiva de forma periódica de los músculos de las extremidades inferiores evita la estasis venosa y las posibles complicaciones derivadas de ello. (41) • Un cierre inadecuado del párpado permite una mayor evaporación de la película lagrimal, como resultado, los pacientes pueden sufrir una desecación del ojo. Un ensayo clínico aleatorio investigó la efectividad de las instilaciones regulares de gotas lubricantes de metilcelulosa comparadas con la aplicación de protecciones de polietileno sobre los ojos. Este estudio descubrió que en el grupo con la película de polietileno había muchas menos 	

<ul style="list-style-type: none"> • Educar a la familia en el manejo de plan de cuidados para aumentar el nivel de movilidad y prevenir de complicaciones. 	<p>abrasiones corneales (8 personas de 30). (42)</p> <ul style="list-style-type: none"> • La teoría hombre-vida-salud de Rosemarie Parse destaca de forma importante el valor que adquiere la interrelación del hombre con el entorno donde la familia se constituye en un componente fundamental, pues el hombre interpreta y da significado a sus patrones de relación con cada uno de los miembros de su familia. Ubicando a la persona críticamente enferma como parte de un entorno o estructura familiar, es congruente pensar que la participación de los allegados en el cuidado del paciente crítico modifica el significado que el paciente o la familia dan a la enfermedad y genera beneficios que impactan positivamente en su recuperación y mantienen la esperanza en el proceso de mejoría de la enfermedad. (43)
--	--

Evaluación

Se realizaron movimientos pasivos por parte del personal de enfermería y por parte del personal de fisioterapia, tres veces por día. La familia mostró interés en el aprendizaje, en especial su hija.

Se realizaron periódicamente cuidados oftálmicos, donde se observó húmeda y sin lesiones la esclerótica de la persona.

IX. PLAN DE ALTA

Apreciables familiares:

- Es importante considerar un espacio de fácil acceso y con adecuada higiene antes del arribo al domicilio, así como contar con redes de apoyo familiares para favorecer el desarrollo de habilidades para enfrentar los nuevos retos.
- Existen sesiones en un grupo de apoyo para pacientes y familiares con Traumatismo Craneoencefálico severo, gratuitas que se realizan el último martes de cada mes de 16:00 hrs a 18:00 horas en el Hospital ABC del campus Santa Fe en el auditorio "C", donde además de abordar temas de interés por parte de especialistas, se destina una hora de convivencia entre participantes y comparten sus experiencias.
- Recuerde que la higiene evitará que su paciente adquiera nuevas enfermedades, por ello deberá realizarse lavado de manos antes de tocarlo, después de tocarlo, antes de realizar una tarea limpia como, por ejemplo, una curación, después de estar en contacto con fluidos corporales, y después de haber estado en contacto con el entorno de su paciente.
- Recuerde que la humedad es un medio propicio para el crecimiento de microorganismos responsables de diversas enfermedades, procure secar bien la piel después del baño en especial en los pliegues para evitar infecciones, así como mantener la ropa de cama bien estirada, sin arrugas para evitar lesiones en la piel, también cambiar por ropa limpia diariamente el lugar de descanso de su familiar, de igual manera, el baño debe realizarse de manera diaria.
- Mantenga lubricada la piel de todo el cuerpo con una crema hipo alérgica, esto ayudará a que se mantenga íntegra la piel, libre de lesiones.
- Considere el riesgo de caídas, acondicione su espacio para evitarlas, ya que una caída repercute negativamente en el estado de salud agravándolo, puede acondicionar barandales en la cama.
- Movilice frecuentemente a su familiar, por lo menos cada 3 horas realizar cambio postural, ya que permite la adecuada circulación sanguínea de la piel evitando el agravamiento de las lesiones por presión y el surgimiento de nuevas. Proteja las prominencias de los huesos, tales como talones, codos ayudándose de almohadas

suaves, resultan de gran ayuda las que tienen bolitas adentro. Movilice también las extremidades de su familiar frecuentemente, esto ayudará a sus músculos.

- Evite brindar medicamentos nuevos sin autorización médica a su paciente, ya que algunos medicamentos interactúan entre sí produciendo efectos indeseados que podrían perjudicar en la recuperación.
- Mantenga la documentación hospitalaria de su familiar siempre a la mano, donde el resto de la familia sepa dónde está en caso de requerir un traslado, también considere contar con teléfonos de ambulancias en caso de requerir re hospitalización, en el área metropolitana al llamar al número 911 se brinda atención pre hospitalaria y traslados en ambulancia de manera gratuita.
- Si su familiar es enviado con oxígeno suplementario debe ser administrado en la dosis y por el tiempo indicados, aumentar deliberadamente los niveles de oxígeno podría causar intoxicación, también debe mantener el tanque en posición vertical. El oxígeno puede ser inflamable por ello es importante mantenerlo lejos de fuentes de calor para evitar incendios.

Cuidados de traqueostomía:

- Realice las curaciones de la manera más limpia posible, para ello requerirá colocarse antes un cubreboca, lavarse las manos, gasas, Microdacyn y guantes estériles. Debe realizarlas del centro a la periferia, sin tallar, cubra de nuevo la herida con una gasa limpia y fíjela amablemente.
- Es imperativo evitar en todo momento laceraciones en la piel.
- La endocánula debe limpiarse tantas veces sea necesario para evitar acúmulo de secreciones en su interior y obstrucción subsecuente; la técnica incluye solución salina al 0.9% en conjunto con cepillos diseñados para la endocánula; después debe sumergirse durante 20 minutos en glutaraldehído y retirar el exceso del desinfectante con solución salina antes de recolocarla.
- Es recomendable el uso temprano de las válvulas de fonación debido a que mejoran la comunicación del enfermo y contribuyen a recuperar la función de las estructuras al favorecer el uso de la musculatura intrínseca de la laringe.
- Mantener fija y limpia la cánula.

- Realizar gentilmente aspiración de secreciones en caso de ser necesario.
- Si observa enrojecimiento alrededor de la piel, olor fétido, pus o aumento de temperatura local acuda a revisión médica.

Cuidados de gastrostomía:

- Lave sus manos, requerirá colocarse antes cubreboca, use gasas, Microdacyn y guantes estériles, realizar las curaciones de la manera más limpia posible, del centro a la periferia sin tallar o mantener la humedad.
- Limpiar diariamente la parte externa de la sonda, de dentro hacia fuera, de forma suave con agua y jabón.
- Una vez al día debe girarse la sonda para evitar adherencias,
- Para administrar la nutrición enteral es importante colocar al paciente en posición sentado o semisentado y mantenerlo en esta posición al menos hora y media o dos horas tras la administración.
- Lavar boca y dientes del paciente, aunque no coma, al menos tres veces al día.
- Administrar el preparado de nutrición enteral a temperatura ambiente.
- Después de cada toma se debe lavar la sonda administrando 20 ml de agua.
- Aparte del preparado de nutrición enteral indicado y el agua, no administre otros alimentos por la sonda. El preparado de nutrición enteral, administrado en la cantidad indicada, cubre todas las necesidades nutricionales del paciente.

Recomendaciones sobre los medicamentos:

Todo procedimiento de la suministración y autosuministración de medicamentos que se han prescrito debe seguir estos cinco pasos:

- Medicamento correcto
- Dosis correcta
- Vía de administración correcta
- Hora de administración correcta
- Alergias.

X. CONCLUSIONES

Después de este estudio de caso clínico, he llegado a la conclusión de que el Proceso Atención de Enfermería constituye una metodología de trabajo con pasos relacionados, donde el profesional que actúa con el paciente para conseguir datos necesarios en la formulación de diagnósticos de enfermería, da a conocer las necesidades que deben satisfacerse en la persona en orden prioritario para así brindar un cuidado de calidad.

Me doy cuenta de la importancia que tiene el rol de enfermería en el proceso de salud-enfermedad sobre todo de una persona con afecciones críticas, donde mediante enfermería basada en evidencias se propicia el enfoque reflexivo e interpretativo que permite perfeccionar las técnicas enfermeras y mantener un medio propicio para la recuperación de salud del paciente.

El sábado 28 de noviembre se reportó por parte de laboratorio pseudomona aeruginosa persistente, que se le dio tratamiento con Tazobactam que logró remitir.

Tras este estudio de caso seguí dándole seguimiento al caso del Sr. H.C.G. y tras una larga hospitalización el señor H.C.G. fue dado de alta a su domicilio, donde con rehabilitación recobró movilidad de miembros torácicos primero, y después de los pélvicos, logra comunicarse moderadamente con sus familiares, los cuales presentaron una actitud de interés por el adecuado cuidado y bienestar del señor H.C.G.

Se logró el objetivo general de aplicar el Proceso de atención de Enfermería en una persona con afecciones neurocríticas bajo la filosofía de Virginia Henderson y sus 14 necesidades, las intervenciones de enfermería aplicadas influyeron positivamente en el estado de salud del paciente, además logré desarrollar habilidades y conocimientos así como experiencia en el abordaje de la persona neurológicamente crítica mediante monitoreo hemodinámico y neuromonitoreo, así como la aplicación de medidas de neuroprotección que competen en el área de Enfermería en la terapia intensiva. De aquí la importancia de este estudio que no solo elabora el pensamiento, sino que la enriquece con aportaciones de gran experiencia, apoyándose en ejercicios de trabajo clínicos y hospitalarios administración, docencia y de investigación. Espero que esta construcción sea útil como teoría y práctica, con aspectos que se acercan a la atención de enfermería.

XI. ANEXOS

ANEXO NO.1

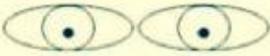
ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	VALOR
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTRIZ	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1

Fuente: <https://curaraveces.wordpress.com/2014/07/13/graham-teasdale-y-bryan-jennett-40-anos-de-la-escala-de-glasgow/>

ANEXO NO. 2

VALORACIÓN PUPILAR

PUPILAS	LESIÓN	ETIOLOGÍA
 MIÓTICAS REACTIVAS	DIENCEFÁLICA	Lesión hemisférica bilateral, Herniación transtentorial inicial Coma metabólico
 MEDIAS NO REACTIVAS	TEGMENTO MESENFÁLICO VENTRAL	Herniación transtentorial establecida Hipotensión o hipotermia severa Lesiones vasculares Intoxicación barbitúricos Intoxicación succinilcolina
 PUNTIFORMES REACTIVAS	PROTUBERANCIAL	Intoxicación por opiáceos Hemorragia protuberancial
 MIDRIASIS UNILATERAL ARREACTIVA	PERIFÉRICA III PAR	Herniación uncal o transtentorial
 MIDRIASIS BILATERAL ARREACTIVAS	TECTUM MESENFÁLICO DORSAL	Herniación transtentorial inicial Anoxia cerebral grave Intoxicación anticolinérgicos, atropina Intoxicación cocaína o anfetaminas Uso simpaticomiméticos
 MIÓTICA UNILATERAL REACTIVA	HIPOTALÁMICA Ó SIMPÁTICO CERVICAL	Herniación transtentorial

Fuente: <http://enferneriapracticaavanzada.blogspot.mx/2016/03/valoracion-de-las-pupilas.html>

ANEXO NO. 3

ESCALA DE SEDACIÓN DE RAMSAY

Nivel	Descripción
Despierto	
1	Con ansiedad y agitación o inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales normales.
Dormido	
4	Respuesta rápida a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
5	Respuesta perezosa a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
6	Ausencia de respuesta a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo

Fuente: <http://gmzaragozauni.blogspot.mx/2013/02/escala-de-ramsay.htm>

ANEXO NO. 4

ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADO POR COOK Y PALMA

Escala de coma de Glasgow modificado por Cook y Palma		
Apertura ocular	Espontanea	4
	A orden verbal	3
	Al dolor	2
	ninguna	1
Respuesta motora	Obedece ordenes	5
	Movimientos con propósito	4
	Flexión sin propósito	3
	Extensión sin propósito	2
	Ninguna	1
Tos	Fuerte y espontanea	4
	Débil y espontanea	3
	Solo a la aspiración	2
	Ninguna	1
Respiración	Obedece ordenes	5
	Espontanea (paciente orointubado)	4
	Dispara al trigger	3
	Respiración desacoplada al ventilador	2
	Ningún esfuerzo respiratorio	1

Fuente: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-analisis-4-escalas-valoracion-sedacion-13141479>

ANEXO NO. 5

ESCALA DE ESCID

TABLA 1.- Escala de Conductas Indicadoras de Dolor (ESCID)

	0	1	2	Puntuación parcial
Musculatura facial	Relajada	En tensión, ceño fruncido/gesto de dolor	Ceño fruncido de forma habitual/ dientes apretados	
"Tranquilidad"	Tranquilo, relajado, movimientos normales	Movimientos ocasionales de inquietud y/o posición	Movimientos frecuentes, incluyendo cabeza o extremidades	
Tono muscular	Normal	Aumentado. Flexión	Rígido	
Adaptación a ventilación mecánica (VM)	Tolerando ventilación mecánica	Tose, pero tolera VM	Lucha con el respirador	
Confortabilidad	Confortable, tranquilo	Se tranquiliza al tacto y/o a la voz. Fácil de distraer	Difícil de confortar al tacto o hablándole	
				Puntuación total 10
0: no dolor	1-3: dolor leve-moderado	4-6: dolor moderado-grave	> 6: dolor muy intenso	
	Considerar otras posibles causas			

Graduación del dolor:

Sin dolor 0

Dolor leve-moderado 1-3

Dolor moderado-grave 4-6

Dolor muy intenso >6

OBJETIVO ≤ 3

Fuente: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000600004

ANEXO NO. 6

ESCALA DE BRADEN

	<u>1 PUNTO</u>	<u>2 PUNTOS</u>	<u>3 PUNTOS</u>	<u>4 PUNTOS</u>
<u>PERSEPCIÓN SENSORIAL</u>	COMPLETAMENTE LIMITADA	MUY LIMITADA	LIGERAMENTE LIMITADA	SIN LIMITACIÓN
<u>EXPOSICIÓN A LA HUMEDAD</u>	SIEMPRE HÚMEDA	A MENUDO HÚMEDA	OCASIONALMENTE HÚMEDA	RARAMENTE HÚMEDA
<u>ACTIVIDAD FISICA DEAMBULACIÓN</u>	ENCAMADO	EN SILLA	DEAMBULA OCASIONALMENTE	DEAMBULA FRECUENTEMENTE
<u>MOVILIDAD CAMBIOS POSTURALES</u>	INMÓVIL	MUY LIMITADA	LEVEMENTE LIMITADA	SIN LIMITACIÓN
<u>NUTRICIÓN</u>	MUY POBRE	PROBABLEMENTE INADECUADA	ADECUADA	EXCELENTE
<u>CIZALLAMIENTO Y ROCE</u>	RIESGO MÁXIMO	RIESGO POTENCIAL	SIN RIESGO APARENTE	

Fuente: <http://basicaucv.blogspot.mx/2013/10/ulcera-por-presion-upp.html>

ANEXO NO. 7

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

0	Sin Síntomas	
1	Sin incapacidad significativa	Puede realizar actividades cotidianas
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar actividades previas, puedes realizar algunas con asistencia
3	Incapacidad moderada	Requiere ayuda, pero capaz de caminar sin ayuda
4	Incapacidad moderadamente severa	Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria
5	Incapacidad severa	Totalmente dependientes
6	Defunción	

Fuente: <http://ciberagosto2017.enfermeriadeurgencias.com/originales/p%C3%A1gina-5.html>

ANEXO. 8

CALCULO DE PÉRDIDAS INSENSIBLES

$T^a < 37^{\circ} C$	PESO	X	HORAS	X	0.5
$T^a 37^{\circ} C - 38^{\circ} C$	PESO	X	HORAS	X	0.6
$T^a 38^{\circ} C - 39^{\circ} C$	PESO	X	HORAS	X	0.7
$T^a > 39^{\circ} C$	PESO	X	HORAS	X	1

Fuente: <http://ucienf.blogspot.mx/2015/08/perdidas-insensibles.html>

ANEXO NO. 9

ESCALA DE RIESGO DE CAIDAS DE DOWNTOWN

ESCALA DE RIESGO DE CAÍDAS		ALTO RIESGO > 2
CAÍDAS PREVIAS	NO	0
	SI	1
MEDICAMENTOS	Ninguno	0
	Tranquilizantes, sedantes, Diuréticos, antidepresivos, otros	1
DÉFICITS SENSORIALES	Ninguno	0
	Alteraciones visuales, auditivas	1
ESTADO MENTAL	Orientado	0
	Confuso	1
DEAMBULACIÓN	Normal	0
	Segura con ayuda, insegura	1

Fuente: <https://sites.google.com/site/calidadhosla/home/indice-general-recursos/escala-riesgo-caidas-1>

ANEXO NO. 10

ESCALA DE HUNT Y HESS

Grado	Descripción
I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez de nuca
II	Cefalea moderada o aguda, sin defecto neurológico focal, excepto parálisis de un nervio craneal
III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal leve
IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, posible rigidez de descerebración o trastornos vegetativos
V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Fuente: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472007000200006

ANEXO NO. 11

ESCALA DE FISHERS

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

Fuente: <http://www.neurowikia.es/content/cl%C3%ADnica-y-diagn%C3%B3stico-de-la-hemorragia-subaracnoidea-espont%C3%A1nea>

ANEXO NO. 12

DEFINICIÓN DE SINDROME DE DIESTRES RESPIRATORIO. DEFINICIÓN DE BERLÍN

CATEGORÍA	LEVE	MODERADA	GRAVE
PaO ₂ /FiO ₂ (PEEP MAYOR a 5 cm H ₂ O)	201-300 mmHg	101-200 mmHg	≤ 100 mmHg
TIEMPO DE INICIO	Inicio dentro de una semana de conocida la injuria o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios.		
IMAGENOLOGIA (RADIOGRAFIA O TOMOGRAFIA TÓRAX)	Infiltrados bilaterales, no explicados por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.		
ORIGEN DEL EDEMA	Falla respiratoria no explicada completamente por falla cardiaca o sobrecarga de líquidos.		

Fuente:

https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1CHZL_esMX733MX734&biw=1258&bih=667&tbm=isch&sa=1&ei=sbdgW5i0G9L2swWBi7yIBA&q=sdra+pafi+berlin&oq=sdra+pafi+berlin&gs_l=img.3...70699.71638.0.71685.7.7.0.0.0.0.146.577.1j4.5.0....0...1c.1.64.img..2.1.144...0i30k1j0i5i30k1.0.nNU90s2wDSs#imgrc=0B1nNDmzJQyq

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Quintero Amaya, M. (2012). Cuidados intensivos en el paciente politraumatizado. México, Editorial Prado, S.A. de C.V. p 113-150.
2. INR. (2009) Traumatismo craneoencefálico. Diciembre 2015, de Instituto Nacional de Rehabilitación sitio web: <http://www.ediscapacinet.gob.mx/>
3. Valadez Roque, G.D. (2011). Traumatismo craneoencefálico. Enero 2016, de Educación médica continua. Sitio web: <http://cbpharma.blogspot.mx/2011/03/traumatismo-craneoencefalico-tce.html>
4. Nelson Quintanal Cordero, Armando Felipe Moran. Traumatismo Craneoencefálico. Noviembre 2015, Revista Cubana Med Militar. Sitio web: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol35_2_06/mil03206.htm
5. Estrada Quiroz María Guadalupe, Rizo Velasco Alejandro David. Estudio de caso a una persona con alteración en la necesidad de oxigenación secundaria a hemorragia intraparenquimatosa basado en el modelo conceptual de Virginia Henderson, Abril 2017, Revista de enfermería. Sitio web: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttex&pid=S1665-70632012000200006
6. . Emilio Alted López, Susana Bermejo Aznárez y Mario Chico Fernández. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Noviembre 2015. Sitio web: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003 (6)
7. ATLS; Advanced Trauma Life Support Program for Doctors by American college of Surgeons; 9 edition (Enero 2012)
8. Richard A Gosselin, David A Spiegel. Boletín de la organización Mundial de la Salud. En internet: <http://who.int/bulletin/volumenes/87/4/08-52290/es/R1> Consultado el 2 de diciembre 2017.
9. Elisa Estenssoro y Cols. Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de terapia intensiva. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina 2015. P 744
10. G. Rodriguez Bot y cols. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneana. En internet: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia>. Madrid España 2014 pag 18. Consultado el 12 de diciembre 2017.

11. Estenssoro, Elisa y Cols. Terapia Intensiva. Sociedad Argentina en Terapia Intensiva. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina, 2015. Pp 348
12. Dr. Francisco J. Muñoz negrete; Dra. Gema Rebolleda. Exploración de la pupila. En internet
http://alexanderospino.com/wpcontent/uploads/2013/03/pract.iii_explorac.pupila_esp.pdf
13. H. Esparza Isabel; Anguas Gracia, A. Martinez. El cuidado invisible como indicador de mejora de la calidad de los cuidados enfermeros. Tesela 2012.
14. Trivino V. Zaider y Sanhueza A. Paradigmas de investigación en enfermería. Ciencia y enfermería. 2015, vol 11 n.1 pp 17-24
15. Raile Allingood M. Modelos y teorías en enfermería; séptima edición; Editorial Elsevier; España 2011.
16. García González M.; El proceso de Enfermería Y EL MODELO DE Virginia Henderson; tercera Edición, Editorial Progreso, 2013.
17. De reales G. Edilma. El proceso de Atención de Enfermería. Material Mmimeografiado. Universidad Nacional de Colombia.
18. Iyer Patricia W. Proceso y diagnósticos de Enfermería. Tercera Edición. Mc Graw Hill. Interamericana. 2007.
19. Comisión Nacional de Arbitraje Médico. Secretaría de Salud, México.
www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/codigo_enfermeras.pdf
20. Declaración de Hellsinsky. Comisión Nacional de Arbitraje Médico.
http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/helsinki.pdf
21. López y Cols. Estado actual del manejo del traumatismo craneoencefálico grave en los hospitales de atención al adulto en Cuba. Rev. Cub Med Int Emerg 2004; pp 11-23
22. Elisa Estenssoro y Cols. Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de terapia intensiva. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina 2015. P 756.
23. Ontiveros, Angel y Cols, Factores pronósticos de recuperación y reinsección laboral en los adultos de traumatismo craneoencefálico. En revista Mexicana de Neurociencia No. 15, pp 1-15. Consultado el 30 Noviembre 2017.
24. Ponce y Ponce de León Gisela Y Cols. Nutrición enteral temprana en el paciente con traumatismo craneoencefálico. En la revista Iberoamericana de Ciencias ISSN 23342501, No.7 Vol. 4 Septiembre pp. 12 Consultado 2 enero 2018.

25. Sahuquillo J, monforte r, Vilalta A, métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* [online]. 2005, 16(4): 301-322. disponible en: <http://bit.ly/riZor5>.
26. Romero Chala F, torné r. indicaciones de monitorización de la Presión intracraneal en los pacientes con traumatismo Craneoencefálico e infarto maligno de ACm. Sesiones clínicas, Hospital Universitario Vall d'Hebron, 14 Septiembre 2011 disponible en: <http://bit.ly/twqC6P>.
27. Marín-Caballeros AJ, murillo-Cabezas F, domínguez-roland Jm, leal-Noval Sr, rincón-Ferrari md, muñoz-Sánchez mÁ. Monitorización de la presión tisular de oxígeno en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *medicina intensiva*. 2008; 32(2): 81-90. disponible en: <http://bit.ly/rJ0Ymp>.
28. CarmonaJV, lamarca mC, leiva S, llabata P, Gómez B. Cuidados de enfermería en el paciente con elevación de la PiC. *Enfermería integral* 2006; 73: 3-5 disponible en: <http://bit.ly/rWoiQc>.
29. Hernández Palazón J, doménech Asensi P, Burguillos López S, Pérez Bautista F, García Candel A. influencia de la elevación de la cabeza sobre la presión intracraneal, presión de perfusión cerebral y saturación de oxígeno cerebral regional en pacientes con hemorragia cerebral. *rev. Esp. Anestesiología y reanimación*. 2008; 55: 289-293. disponible en: <http://bit.ly/SC1hb3>.
30. Chivite F. respuesta de la presión intracraneal durante la aspiración de secreciones previa ministración de un relajante muscular. *Enfermería intensiva*, 2005: 16(4), 143-54. disponible en: <http://bit.ly/rJ1KZd>.
31. Gabriel d. Hemorragias intracerebrales. En: Castillo J, ÁlvarezSabin J, martí-Vilalta JI, martínez-Vila E, matías-Guiu J. (Eds.). *manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Barcelona: Prous Science, 1995;229-239.
32. Castillo J. martínez F, Corredera E, leira r, Prieto Jm, Noya m. Hemorragias intracerebrales. *rev Neurol*. 1994; 22:549-52.
33. Gómez mC, mata Cortés mm. Proceso de atención de enfermería aplicado a un paciente adulto con aneurisma cerebral de la arteria comunicante anterior. *Enfermería Neurológica (mex)* 2011; 10(3):153-158. disponible en: <http://bit.ly/U9Q68w>.

34. Carrillo R. Castelazo J. Neuromonitoreo en medicina intensiva y anestesiología. 2011: pp 189.
35. Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 3ª Ed. Buenos Aires: Panamericana, 2016: 252-266.
36. Catalán S.C., Gonzáles Roibon N., Sosa E; et al. Relación entre la Presión Arterial de Oxígeno y la Fracción Inspirada de Oxígeno como marcador de mortalidad en pacientes críticos. 2004. <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2004/3-Medicina/M-068.pdf>.
37. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison: Principios de Medicina Interna. Tomo II. 14 ed. México: Interamericana; 2007.
38. Loren A. Secretos de la neurología. 2 ed. México: Mac Graw-Hill; 2001.
39. Osama O. El pequeño libro negro de neurología. 4 ed. España: Mosby; 2007.
40. Sánchez R. Atención especializada de enfermería al paciente ingresado en cuidados intensivos. España: CEP; 2006.
41. Bedía Collantes A.R. y Col.- Úlceras de extremidades inferiores. Rev. Rol de Enfermería nº 150. Febrero 2011.
42. De la Maza M.- Atención de enfermería en la prevención de úlceras por decúbito a paciente susceptibles hospitalizados. Tesina de Licenciatura. Escuela de enfermeras Carlos Van Buren. Universidad de Chile. Valparaiso 2013.
43. Hidalgo I, Vélez Y, Pueyo E. Qué es importante para los familiares de los pacientes de una unidad de cuidados intensivos. *Enferm. Intensiva*. 2007;18(3):106-14.