

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

Case study of a patient with oxygen needs alterations secondary to a intraparenchymal hemorrhage, based on the Virginia Henderson conceptual model

Lic. María Guadalupe Estrada Quiroz•
E.E.A.E.C. Alejandro David Rizo Velasco••

Resumen

El presente estudio de caso se realizó en un adulto en estado crítico con diagnóstico médico de Hemorragia Intraparenquimatosas, atendido en un Hospital de Alta especialidad. Se utilizó el Modelo de Virginia Henderson para la valoración de necesidades, y se complementó con la valoración neurológica. La metodología establecida fue con la NANDA en la emisión de diagnósticos y la Clasificación de los Resultados de Enfermería (NOC) y la Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC) para la planificación del cuidado. Se utilizó la red de razonamiento clínico para la resolución del caso, según el modelo AREA (Análisis de Resultados del Estado Actual), propuesto por Pesut. El razonamiento clínico permite analizar la relación que existe entre diagnósticos y la influencia que tienen unos con otros, lo que lleva a la enfermera a identificar el diagnóstico prioritario.

A partir de lo anterior se desarrolló un plan de cuidados priorizando las necesidades más alteradas y las intervenciones especializadas. La red de razonamiento se representó a través de líneas que conectan a los diagnósticos entre sí, lo que explica cómo y porqué unos diagnósticos influyen en otros.

Dentro del perfil del especialista en Enfermería del Adulto en Estado Crítico, el razonamiento clínico es la manera de estructurar el pensamiento crítico, como un proceso que fundamenta los cuidados especializados por medio del conocimiento científico, la toma de decisiones, la prontitud en la manera de pensar, actuar, y la intuición. Herramientas fundamentales de un especialista.

Palabras Clave:

Enfermería,
neurocrítico,
hemorragia
intraparenquimatosas,
hemorragia cerebral

•Estudiante de la Especialidad de Enfermería en Adulto en Estado Crítico.
••Instituto Nacional De Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas".

FECHA DE RECIBIDO: 26 FEBRERO 2012

FECHA DE ENVIADO: 15 MARZO 2012

FECHA DE ACEPTADO: 31 MARZO 2012

Key Words:

Nursing, in critical neurological condition, intraparenchymal hemorrhage, cerebral hemorrhage.

ABSTRACT

This study case is linked to an adult in critical status being attended in a high-specialty hospital with a medical diagnosis of intraparenchymal hemorrhage. The Virginia Henderson Model was used to address the patient's needs, and this was complemented with the corresponding neurological assessment. The established methodology followed the directives of NANDA for diagnoses, and NOC (Nursing Results) and NIC (Nursing Interventions) for care planning. The clinical reasoning net for case resolution, in agreement with the Pesut's proposed Actual Status Results Analysis model was used. This clinical reasoning allows the analysis of the diagnoses' relationships and thus helps the nurse identify the primary diagnosis-Considering this, a care plan was developed prioritizing the most important needs, and the specialized interventions. The reasoning net was represented through lines connecting the diagnoses clarifying their corresponding inter-influences.

Within the profile of the specialist in Critical Status Adult, clinical reasoning is the way to structure specialized care through scientific knowledge, the decision taking process, the opportunity in the form of thinking and acting, and the intuition. All of these are fundamental tools of a specialist

INTRODUCCIÓN

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) engloba un conjunto de trastornos clínicos de manifestación casi siempre súbita, debidos al aporte insuficiente de sangre al cerebro. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la enfermedad cerebrovascular (ECV) se define como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y / o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular.¹ De acuerdo a lo reportado por la literatura, esta enfermedad se considera como un grave problema de salud pública internacional, porque representa la tercera causa de muerte en países industrializados, solo precedida de las enfermedades car-

diacas y los tumores malignos.² Su incidencia mundial es de 1.5 a 4 casos por cada 1,000 habitantes, y la prevalencia de 8-20 por cada 1,000 habitantes.³ En el caso de Estados Unidos se registran cada año 700,000 casos de enfermedad cerebrovascular, donde aproximadamente 200,000 personas fallecen al año como consecuencia de este padecimiento.⁴

La ECV es considerada un problema de salud en países que viven en la llamada transición epidemiológica.⁵ Lo que contrasta con lo observado en países desarrollados, donde en las últimas cuatro décadas la incidencia de la ECV ha disminuido consistentemente, mientras que casi se ha duplicado en países en vías de desarrollo.⁶

A pesar de que el cerebro sólo representa el 2% de la totalidad

del peso corporal, consume cerca del 20% del volumen del gasto cardíaco; por consiguiente, el cerebro adulto, con un peso promedio de 1,400 g. recibe 800 ml. de sangre por minuto, por lo que bastan cinco minutos sin que llegue suficiente sangre oxigenada para que aparezca una lesión.⁷

En la actualidad se distinguen dos grandes síndromes en una clasificación basada en la clínica y en la evolución de la enfermedad: ECV isquémica que puede tener un origen trombótico por arteriosclerosis y ECV hemorrágica, generalmente por hipertensión.⁸

En México se tiene escasa información sobre este problema de salud, algunas publicaciones y estudios reflejan la incidencia de la ECV en algunas regiones específicas del país como lo es el Distri-

to Federal;³ sin embargo aun falta evidencia que refleje la incidencia nacional y la tasa de mortalidad en relación a este padecimiento, así como su importancia en ocupación en las Unidades de Cuidados Intensivos. La ECV a pesar de ser una importante causa de muerte en México, ha recibido históricamente muy poca atención por las autoridades de las Instituciones de salud, y notablemente, por la propia población en general.

Se considera que los factores de riesgo cardiovascular aunado al paulatino envejecimiento de la población, favorecen la prevalencia de ECV. Lo anterior resalta la importancia de reforzar los mecanismos necesarios para su prevención y tratamiento oportuno.

Es importante comentar que cuando se presenta esta enfermedad en una persona, la atención se debe realizar en instituciones de alta especialidad, y su manejo terapéutico requiere de competencias especializadas del profesional de salud que proporcionará el cuidado a estos pacientes.

El presente estudio de caso, fue atendido en una Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos de una Institución de tercer nivel. Se resalta la evolución del padecimiento en la persona y la importancia de la valoración neurológica inicial y revaloración subsecuente de Enfermería, como bases científicas para desprender un plan de cuidados individualizado, especializado y específico. Es importante destacar que para la jerarquización de las respuestas humanas y la resolución de las mismas, se realizó un razonamiento clínico, a partir del modelo AREA (Análisis de los Resultados Actuales del Paciente),

que consiste en una representación de ideas y la relación existente entre ellas, unidas entre sí por flechas que establecen su estrecha relación e interacción de acuerdo a las manifestaciones clínicas que presenta la persona.

El modelo AREA, fue diseñado con dos finalidades; la primera promover y rescatar el razonamiento clínico dentro de la formación de los profesionales de Enfermería, con apoyo de los modelos y teorías.⁹ En segundo lugar, el ser utilizado como una herramienta en la construcción de un pensamiento crítico, permite visualizar al paciente y a los cuidados que se otorgan a este con una perspectiva integral u holística.¹⁰

La construcción de esta forma de pensamiento además de ser una herramienta fundamental para la planeación de los cuidados, es una manera de razonamiento útil para la vida diaria.¹¹

Mediante el modelo AREA se obtienen los datos fundamentales sobre la situación de enfermedad de la persona, lo cual permite relacionarlos entre sí, encontrar el diagnóstico fundamental de la condición actual de la persona y como desencadena en más diagnósticos de enfermería que guardan una interrelación importante, dicha relación permite priorizar las necesidades alteradas de la persona y por ende la jerarquización de las intervenciones de atención.¹²

Conforme al perfil del especialista en Enfermería del Adulto en Estado Crítico, el razonamiento clínico,¹³ es una forma de estructurar el pensamiento como un proceso que es la base para la toma de decisiones y para promover la conjunción del pensamiento, la expe-

riencia y la intuición, lo que tendrá impacto en los cuidados fundamentales para la persona.

Se pretende lograr con el modelo AREA un razonamiento clínico, análisis, reflexión, entre los profesionales de Enfermería, con la finalidad de compartir conocimientos y experiencias que están encaminadas a proporcionar una atención de calidad. El apoyo del modelo conceptual de Virginia Henderson es fundamental y adecuado para su integración en la praxis dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que de acuerdo a las características en común de las personas que permanecen en esta unidad crítica y a su manejo integral, la valoración por necesidades permite al profesional de enfermería especializado planear las intervenciones precisas de acuerdo a la alteración de estas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 44 años, quien inicia padecimiento el día miércoles 7 de Diciembre del 2011 por la mañana con dolor de tipo punzante en hemituerpo de lado derecho, acompañado de parestesias y hemiparesia; así como pérdida de la agudeza visual de ojo derecho, posteriormente con pérdida de plano de sustentación y aparentemente crisis convulsivas de predominio tónicas aproximadamente de 10 minutos, con pérdida del estado de despierto sin recuperar estado (no pérdida de control de esfínteres), por lo que acude al servicio de urgencias de un "Hospital de Alta Especialidad"; durante su valoración en filtro, se encuentra estuporoso, diaforético, bradicárdico (40 latidos por minuto) sin res-

puesta a estímulos externos, por lo que se decide su valoración por el servicio de Neurocirugía, con el diagnóstico de Síndrome piramidal complejo.

Paraclínicos: Paciente que cuenta con TAC de cráneo simple, presencia de imagen hiperdensa de la base izquierda con irrupción ventricular, con pérdida del margen; de acuerdo a la valoración de Neurocirugía se otorga un diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosas en ganglios de base izquierda. Por lo que se decide una intervención quirúrgica urgente.

Posterior a la cirugía se corrobora el diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosas de ganglios de la base izquierda, con interrupción ventricular, hidrocefalia, por lo que se realiza una derivación ventricular precoronar derecha.

Ingreso a unidad de cuidados intensivos neurológicos

Paciente masculino de 44 años con el diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosas en ganglio de la base izquierda, con irrupción al ventricular, con posterior desarrollo de hidrocefalia, postoperado de ventriculostomía derecha; a su ingreso se valora por medio de la Escala de Coma de Glasgow modificado con una puntuación de 6 indicando deterioro importante del estado neurológico. Durante este mismo día, tres horas después de su ingreso, se encuentra a la persona con una puntuación de la escala de Glasgow M de 5 puntos, pupilas isocóricas hiporreflexicas, reflejo corneal y palpebral ausentes, discreta exoversion de ojo izquierdo, datos que indican deterioro y pronóstico neurológico desfavorable.

Se realiza una valoración pronóstica de acuerdo a las siguientes escalas.

Apache: de 28 puntos, de acuerdo a esta con 50% de probabilidad de mortalidad.

Sofa: de 5 puntos por lo cual se encuentra en un fallo grave.

Fisher: 4 por mostrar la tomografía imagen hiperdensa de la base izquierda con irrupción ventricular.

Hunt y Hess: 4 lo que nos indica un importante deterioro neurológico.

Puntuación de Pittsburgh para la valoración del tronco cerebral: puntuación de 7 lo cual indica un mal pronóstico neurológico.

Exploración física de Enfermería

Esfera psíquica: paciente en estupo sin sedación.

Signos vitales:

- ◆ T/A: 120/70mmHg
- ◆ PAM: 86.6mmHg
- ◆ FC: 115 latidos por minuto
- ◆ FR: 32 respiraciones por minuto con respiración de Cheyne-Stokes
- ◆ Temperatura: 36.8°
- ◆ Saturación de O₂: 99%
- ◆ PVC: 10 cm H₂O
- ◆ Llenado capilar: 2 segundos
- ◆ PETCO₂: 22
- ◆ Modo ventilatorio: Asistido Controlado
- ◆ Glucosa capilar: 165mg/dl
- ◆ PIC: 14mmHg
- ◆ Perfusión cerebral: 72 mmHg

VALORACIÓN DE LAS 14 NECESIDADES SEGÚN VIRGINIA HENDERSON

1. Necesidad de oxigenación

Apoyo mecánico ventilatorio: cánula orotraqueal 8 french fija en el # 24 a

nivel de la arcada dental; modo ventilatorio asistido controlado, ciclado por volumen de 400mL, fr de 16 respiraciones por minuto, relación de 1:2, Fio₂ 60%, Presión pico 21 cmH₂O, con una presión de neumobalón de 20mmHg, presenta sialorrea y reflejo nauseoso disminuido.

Gasométricamente se encuentra en alcalosis respiratoria, hiperoxemica descompensada con un anión gap (11) de normal. Con una desviación de la curva de la hemoglobina a la izquierda. Datos de dificultad respiratoria: presenta disociación toracoabdominal, uso de músculos accesorios y taquipnea.

Hemodinamicamente inestable ya que el gasto cardíaco se encuentra elevado, lo que predispone al paciente a una insuficiencia cardíaca, por lo mismo las resistencias vasculares sistémicas se encuentran disminuidas.

Necesidad alterada por el compromiso neurológico importante, la alcalosis respiratoria dentro de la fisiopatología de la hemorragia intraparenquimatosas es una acción neuroprotectora y difícil de revertir.

2. Necesidad de Nutrición

Peso: 65 kg

Talla: 1.75cm

Días de estancia en la UTI: 1

Días de ayuno: 2

Pérdida de peso: no se obtiene el dato

Perímetro abdominal: 90cm

Lengua: deshidratada

Edema: palpebral

Pelo: seco, sin brillo

Uñas: quebradizas, presencia de micosis

Caries: en casi todas las piezas dentales, labios palidez, alimentación enteral con inmunex en quintos por sonda nasogástrica.

Glucosa:142mg/dl
 Urea :12.8/dl
 Creatinina: 1.7mg/dl
 Albúmina: 3.40s/dl
 Bilirrubina total:1mg/dl
 Albumina: 4.5mg/dl
 Colesterol:160mg/dl
 Triglicéridos:130mg/dl
 Calcio:8mE/l (hipocalcemia)
 Sodio:140mEq/l (normal)
 Potasio:4mmol/L(límitrofe)
 Cloro:110mg/dl(normal)

3. Eliminación

Estreñimiento: si
 Sin ayuda de medicamentos
 Abdomen blando depresible
 Orina turbia
 Genitales sin compromiso alguno
 Sonda vesical: # 20 sin datos de infección en el meato urinario
 Heces: ausentes en 48 hrs
 Drenaje ventriculostomía: 200 ml en 24 hrs
 Movimientos peristálticos: 20 por minuto
 Egresos de líquidos en 24 hrs: 3200
 Gasto urinario: 2.3ml/kg/hora (poliuria): Perdidas insensibles en 24 horas: 1005 ml

4. Termorregulación

Temperatura: 36.8°C
 La piel se encuentra: intacta
 Con adecuada protección de la piel
Perdidas insensibles:
 La superficie corporal del paciente se encuentra (húmeda, mojada, seca).

5. Descanso y sueño

Persona en estupor sin sedación
 Expuesto a procedimientos fre-

cuentes y demasiado ruido
 Iluminación constante
 Escala de Campbell: dolor moderado

6. Evitar peligros

Persona en estupor, con daño cerebral importante.
 Toxicomanías positivas, tabaquismo, alcoholismo, marihuana y cocaína
Apache: resultado 28 puntos = 50% de probabilidad de mortalidad
Sofa: de 5 puntos por lo cual se encuentra en un fallo grave
Fisher: 4 por mostrar la tomografía imagen hiperdensa de la base izquierda con irrupción ventricular.
Hunt y Hess: 4 lo que nos indica un importante deterioro neurológico
Puntuación de Pittsburgh para valoración del tronco cerebral(pptc): puntuación de 7 lo cual indica mal pronóstico neurológico

7. Higiene y protección de la piel

Presenta mal higiene personal
 Caries en la mayoría de las piezas dentales
 Micosis en pies
 Piel deshidratada
 Herida quirúrgica ventriculostomía derecha sin datos de infección.

8. Moverse y mantener una buena postura

Sedentarismo
 En tiempos libres los ocupaba para consumir bebidas embriagantes
 Aparentemente a la observación no se visualiza ningún defecto óseo
 Actualmente con una escala de Oxford en miembros torácicos 2/5 y en miembros pélvicos 1/5

Persona se encuentra en estupor por lo que depende totalmente del profesional de enfermería para la movilización.

9. Uso de prendas de vestir adecuadas.

Permanece con ropa hospitalaria, con cambio frecuente para evitar la humedad y se realiza baño y cambio de ropa diariamente.

10. Necesidad de comunicarse.

Persona en estupor, con apoyo ventilatorio mecánico lo que le imposibilita la comunicación.

11. Necesidad de aprendizaje

Por lo que se refiere en el expediente clínico, la persona no tenía conocimiento o no indagaba sobre cómo mejorar su autocuidado.

12. Necesidad de participar en actividades recreativas

Sin actividades recreativas de importancia

13. Vivir según sus creencias y valores.

Persona católica, creyente.

14. Necesidad de trabajar y realizarse

Empleado de servicios, refiere familiar que no le agradaba del todo pero sacaba para sus gastos.

Exploración Neurológica

Persona con un Glasgow M 5, a la exploración de nervios craneales se encuentra lo siguiente:

- ◆ I no valorable
- ◆ II pupilas puntiformes, isocóricas arreflecticas
- ◆ III, IV, VI movimientos oculares no valorables.
- ◆ V músculos masticación

adecuados de tono, sensibilidad facial sin alteraciones

- ◆ VII gesticulaciones no valorables
- ◆ VIII audición y reflejo coclear, palpebral no valorable
- ◆ IX, X no valorable por estado de la persona, ausencia de reflejo de la deglución.
- ◆ XI no valorable
- ◆ XII no valorable
- ◆ **Sistema motor:** tono adecuado y fuerza no valorable, presenta pronación al estímulo doloroso de hemicuerpo izquierdo, ausencia de respuesta en hemicuerpo derecho, Babinsky positivo derecho.
- ◆ **Sensitivo:** presenta pronación al estímulo doloroso de hemicuerpo izquierdo.

La red de razonamiento clínico muestra la relación entre los diagnósticos de enfermería que son determinados de acuerdo a las res-

puestas clínicas que presenta la persona. Las líneas explican cómo influye un diagnóstico en los demás, de tal forma que al analizar dicha influencia el profesional de enfermería puede planear las intervenciones precisas que en conjunto ayudaran a la mejora del estado de salud de la persona o a la prevención de posibles complicaciones. Dicho en otras palabras es como la enfermera jerarquiza los diagnósticos para su resolución al considerar que si se resuelve el diagnóstico clave, se pueden resolver en cascada aquellos diagnósticos influenciados por el primero.

De acuerdo al modelo AREA, los diagnósticos se sitúan en la red, se trazan líneas de conexión entre ellos, para ello se debe considerar la definición, el factor relacionado y las características definitorias de cada uno de las etiquetas diagnósticas.

El razonamiento clínico se realiza con base en que el diagnóstico que represente mejor la situación

será aquel que envíe mayor número de conexiones con otros diagnósticos, de tal forma que se pueda establecer su influencia o bien su mantenimiento lo que evita que se puedan resolver.

Pasos para la creación del razonamiento clínico según la propuesta del modelo AREA

- ◆ Identificar diagnóstico médico y diagnóstico prioritario de enfermería.
- ◆ Se incluyen datos fundamentales para la estructura de diagnósticos de enfermería.
- ◆ Se conectan los diagnósticos relacionados con el prioritario por medio de flechas.
- ◆ El razonamiento AREA ayuda a los profesionales de Enfermería a identificar el problema prioritario en la persona y las necesidades de atención de la persona.

Síntesis Diagnóstica

Necesidad Alterada	Etiqueta Diagnóstica
Oxigenación	♥ Perfusión tisular inefectiva cerebral r/c hemorragia cerebral m/p deterioro del estado neurologico, hiporreflexia, PAM: 86mmHg, PIC: 14mm/Hg, PPC: 72mm/Hg y pH: 7.48, PO2: 154.6, SaO2:99, Co2:25.6, EB/DB:-2.1, HCO3: 19.6. (Diagnóstico primordial).
Oxigenación	♥ Deterioro del intercambio gaseoso r/c incremento de la presión intracraneana m/p hiperventilación neurogénica y alcalosis respiratoria.
Oxigenación	Patrón respiratorio ineficaz r/c proceso inflamatorio a nivel cerebral m/p taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración, hiperventilación neurogénica y pH: 7.48, PO2: 154.6, SaO2:99, Co2:25.6, EB/DB:-2.1, HCO3: 19.6.
Oxigenación	Perfusión tisular inefectiva cardiaca r/c aumento en las demandas metabólicas m/p aumento del gasto cardiaco y disminución de las resistencias vasculares periféricas.
Higiene y protección de la piel o evitar peligros	♣ Riesgo de deterioro de la integridad cutánea r/c deterioro del estado de conciencia y compromiso de la función motora.
Evitar peligros	♣ Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos y herida quirúrgica (ventriculostomía precoronar derecha).

- ♥ Respuesta fisiopatológica
- ♣ Respuesta humana

Tabla 2. Proceso Atención Enfermería

Etiqueta Diagnostica: Perfusión tisular inefectiva cerebral.						
Definición: Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir los tejidos a nivel capilar.						
NOC: Perfusión tisular cerebral (0406) Dominio: Salud Fisiológica (II) Clase: Cardiopulmonar (E) Escala(s): Gravemente comprometido hasta no comprometido(a) y Grave hasta Ninguno (n)						
Definición: Adecuación del flujo sanguíneo a través de los vasos cerebrales para mantener la función cerebral.						
Perfusión tisular: cerebral.	Gravemente comprometido	Sustancialmente comprometido	Moderadamente comprometido	Levemente comprometido	No comprometido	
Puntuación global.	1	2	3	4	5	
INDICADORES						
040601	Función neurológica	1	2	3	4	5
040602	Presión intracraneal	1	2	3	4	5
040613	Presión sanguínea sistólica	1	2	3	4	5
040614	Presión sanguínea diastólica	1	2	3	4	5
040615	Hallazgos de TAC	1	2	3	4	5
040608	Agitación	1	2	3	4	5
040611	Presión de perfusión cerebral	1	2	3	4	5
040616	Fiebre	1	2	3	4	5
NIC: Monitorización de la presión intracraneal (PIC)						
Definición: Medición e interpretación de los datos del paciente para regular la presión intracraneal						
Actividades						
Registrar lecturas PIC y análisis de forma de onda.		<p>La PIC se puede definir como la fuerza por unidad de superficie en el entorno intracraneal 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.¹⁴</p> <p>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).¹⁵</p> <p>Las características gráficas de la monitorización continua de la PIC fueron descritas por Lunberg. 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.</p> <p>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.¹⁶</p>				

<p>Vigilar presión de perfusión cerebral.</p>	<p>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 ($CMRO_2$). Las alteraciones producidas en cualquiera de los elementos participantes en esta cadena de la oxigenación tisular cerebral conllevará la posibilidad de originar hipoxia cerebral.¹⁷</p> <p>La presión de perfusión cerebral (PPC), está dada por la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. El valor normal de la PPC es (>70 mmHg), es uno de los principales estímulos de regulación PPC cerebral ya que cuando la PPC es alta ($100 - 120$ mmHg), la vasculatura cerebral se constriñe disminuyendo el volumen sanguíneo cerebral, y cuando ésta es baja (< 60 mmHg) ocurre vasodilatación. Otros factores importantes para una adecuada perfusión sanguínea cerebral son el radio arterial y la viscosidad sanguínea.¹⁸</p>
<p>Observar la respuesta neurológica y de la PIC del paciente a las actividades del cuidado.</p>	<p>Es importante planear las actividades, de modo que no se interrumpan los periodos de descanso. El reposo permite restaurar las reservas de energía, ya que la privación del sueño disminuye el impulso respiratorio.¹⁹</p>
<p>Observar la cantidad y frecuencia del drenaje del LCR.</p>	<p>En el caso de la hemorragia intraparenquimatosa y la aparición del hematoma que se torna dinámico contra el tiempo, el tejido circundante a la lesión se va acomodando a este fenómeno, la glía, las meninges, las neuronas, los vasos sanguíneos, y las fibras nerviosas son progresivamente desplazadas y deformadas, y el espacio vecino es colapsado. Al continuar creciendo, los desplazamientos tisulares aumentan y se comprime la porción del ventrículo más cercano al proceso expansivo, reduciendo el volumen del líquido cefalorraquídeo. Hasta este momento esta alteración es bien tolerada, pero al continuar creciendo el hematoma, que es una situación característica de las hemorragias intracraneales, las venas cercanas a la lesión se comprimen, ocasionando un encharcamiento y aumento del LCR y la presión intracraneal, por lo cual es necesario la ventriculostomía urgente.²⁰</p>
<p>Manejo estricto de la temperatura corporal.</p>	<p>El daño cerebral inducido por la hipertermia es multifactorial. El aumento de la temperatura incrementa el consumo de oxígeno y los requerimientos metabólicos de las células cerebrales.²¹ Se favorece la liberación de radicales libres, glutamato y citoquinas conocidos como mediadores de daño neuronal.</p> <p>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.²²</p>
<p>Colocar al paciente con la cabeza elevada a 30° y con el cuello en posición neutra.</p>	<p>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 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.²³</p> <p>Así, la elevación de la cabeza produce una disminución significativa de la PIC y la PPC en pacientes con hemorragia cerebral, sometidos a sedoanalgesia y ventilación mecánica. Estos autores encontraron que la elevación de la cabeza en paciente con hemorragia cerebral puede afectar los valores de SrO_2, dependiendo la intensidad de los cambios de la SrO_2 del grado de elevación de la cabeza, sobre todo a 45° donde alcanzaría valores compatibles con isquemia cerebral.²³</p>
<p>Controlar el procedimiento de aspiración de secreciones para minimizar el aumento de la PIC.</p>	<p>La aspiración de secreciones es una técnica de enfermería habitual en los pacientes sometidos a ventilación mecánica, que puede ser causa de elevación de la presión intracraneal (PIC). Según datos obtenidos en diferentes estudios, se ha observado menor aumento de la PIC durante la aspiración de secreciones en los casos en los que se administró el relajante muscular previo a la aspiración.²⁴</p>

NIC : mejora de la perfusión cerebral

Definición: Fomento de la perfusión adecuada y limitación de complicaciones en un paciente que experimenta o corre el riesgo de experimentar una perfusión cerebral incorrecta.

Actividades

Mantener nivel de glucosa en suero dentro del margen normal.

Los niveles altos de glicemia ejercerían un efecto perjudicial favoreciendo la liberación de ácido láctico, la peroxidación lipídica y la formación de radicales libres. De hecho, 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. Sin embargo, esta asociación no es sinónimo de causalidad y es probable que la hiperglicemia observada en los casos más severos sea simplemente reactiva al daño cerebral pre-existente y favorecida 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 la normalidad.²⁵

Mantener nivel de pCO2 a 25mmHg.

El flujo sanguíneo cerebral es sensible a los cambios de la presión parcial del dióxido de carbono en un rango de PaCO2 entre 25 y 60 mmHg; la relación con el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es exponencial. La hipocapnea causa vasoconstricción cerebral, lo que reduce significativamente el VSC, en consecuencia la hiperventilación se constituye en un arma poderosa para reducir la PIC.²⁶

La hipercapnia induce vasodilatación cerebral, con incremento del VSC y con ello eleva la PIC, ésta es la razón por la que debe evitarse la hipercapnea 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 hipercapnea en áreas de daño focal, ayudando así a mantener la llamada compliansa cerebral.²⁷

Vigilancia de estado neurológico y valoración pupilar.

A todo paciente con afección neurológica se le debe hacer una primera valoración del nivel de consciencia, los reflejos pupilares, las funciones motoras y las funciones sensitivas y reflejos. Posteriormente en pacientes que presenten un compromiso neurológico severo que precise una valoración y seguimiento más intensivo, se utilizarán técnicas como:

- Eco-Doppler transcraneal.
- Monitorización de la presión intracraneal (PIC).
- Monitorización de la saturación de oxígeno yugular.

Existen tres patrones principales de deterioro cráneo caudal por instauración de un cono de presión, a través de las zonas de menor resistencia, a partir de un aumento de presión localizado a nivel supratentorial: hernia del cíngulo, hernia transtentorial central y hernia del uncus. En la práctica los síntomas se pueden ver con la secuencia siguiente: una respiración de Cheyne Stockes, seguida de una dilatación pupilar unilateral está indicando la etapa inicial. Si se deja progresar se pasará a continuación a obtener respuestas en decorticación, y algo más tarde en descerebración, a un compromiso pupilar bilateral, cambio de patrón respiratorio, con pausas y riesgo de parada cuando el compromiso llega a nivel bulbar. Esta evolución puede ser muy rápida, -menos de una hora- en cuadros agudos supratentoriales, como el hematoma epidural. Otras masas sólidas o edema a nivel supratentorial originan el mismo proceso con una evolución mucho más lenta. En lesiones infratentoriales, como el hematoma de cerebelo, enseguida se origina una hidrocefalia aguda y un sufrimiento a nivel bulbar.²⁸

<p>Calcular y monitorizar la presión de perfusión cerebral (CPP).</p>	<p>Los cambios de la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), el aporte inadecuado de oxígeno y el aumento de la presión intracraneana contribuyen al daño cerebral.²⁹En la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) intervienen la presión arterial, la entrega de oxígeno a los tejidos cerebrales, la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO₂), la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), el pH y la viscosidad sanguínea. El FSC y el metabolismo están relacionados cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye, los vasos se dilatan, la resistencia disminuye y el flujo se mantiene. Cuando no se pueden dilatar los vasos el FSC se compromete, la hipertensión crónica hace que se altere el mecanismo pues no hay dilatación a la mínima disminución de la perfusión.³⁰</p> <p>La presión de perfusión cerebral determina cuánta sangre llega al parénquima. La reducción de la presión arterial y el control de la presión intracraneana determinan la presión de perfusión cerebral. La primera medida de presión intracraneana si es posible determina la presión de perfusión, una baja presión de perfusión cerebral puede causar isquemia secundaria.</p>
<p>Controlar la presión arterial media (PAM).</p>	<p>El concepto de autorregulación, es importante para el manejo y comprensión de la PAM en el paciente con hemorragia intracraneal. La autorregulación es un mecanismo que protege a los órganos. El corazón, los riñones y cerebro tienen mecanismos autoreguladores, siendo el cerebro el más extensamente estudiado. Cuando la PA cae ocurre vasodilatación cerebral y cuando la presión se eleva ocurre vasoconstricción cerebral, de manera que en individuos normales el flujo sanguíneo cerebral permanece constante, durante las fluctuaciones de PA media (PAM), desde los 60 a 70mm Hg. hasta 150 mmHg. Cuando el PAM cae por debajo del límite anterior, el cerebro extrae más oxígeno de la sangre y cuando falla este mecanismo, se presentan las manifestaciones clínicas de la isquemia cerebral. Este mecanismo de regulación se deteriora en los pacientes con hipertensión crónica y los estudios han demostrado que el límite inferior de la autoregulación ocurre a presiones mayores (100 a 110 mmHg.), que es lo que ocurre en la mayoría de pacientes que tienen crisis hipertensivas. Estos estudios demuestran que el límite inferior de la autorregulación cerebral está alrededor de 25% por debajo de la PAM en reposo. Por ello se ha sugerido que la meta del tratamiento de las emergencias y urgencias hipertensivas debe ser reducir la PAM en 20 a 25% en periodos variables, dependiendo de la naturaleza de la emergencia.²⁹</p>
<p>Monitorizar la presión venosa central.</p>	<p>El aporte de volumen es de especial interés en los pacientes ingresados en cuidados intensivos con inestabilidad hemodinámica en los que buscamos optimizar el gasto cardiaco. La predicción de la respuesta a esta expansión de volumen, evaluando el grado de precarga-dependencia nos permitiría realizar una reanimación guiada evitando los efectos deletéreos del volumen.³¹</p>
<p>Vigilar estado respiratorio (frecuencia, ritmo y profundidad de las respiraciones niveles de PO₂, Pco₂, pH y CHO₃).</p>	<p>En la etapa inicial del manejo ventilatorio de un paciente con lesión cerebral aguda es clave la intubación endotraqueal (IET), ya que la activación de reflejos de la vía aérea pueden incrementar la presión intracraneal (PIC). Esto es especialmente importante cuando la distensibilidad cerebral se encuentra extremadamente reducida, requiriéndose conexión a ventilación mecánica mediante sedo-analgésia óptima. Así se logra la sincronía del paciente al ventilador en particular bajo presencia de patrones ventilatorios anormales: respiración de Biot, Cheyne-Stokes, atáxica, etc.³²</p>

RAZONAMIENTO CLÍNICO

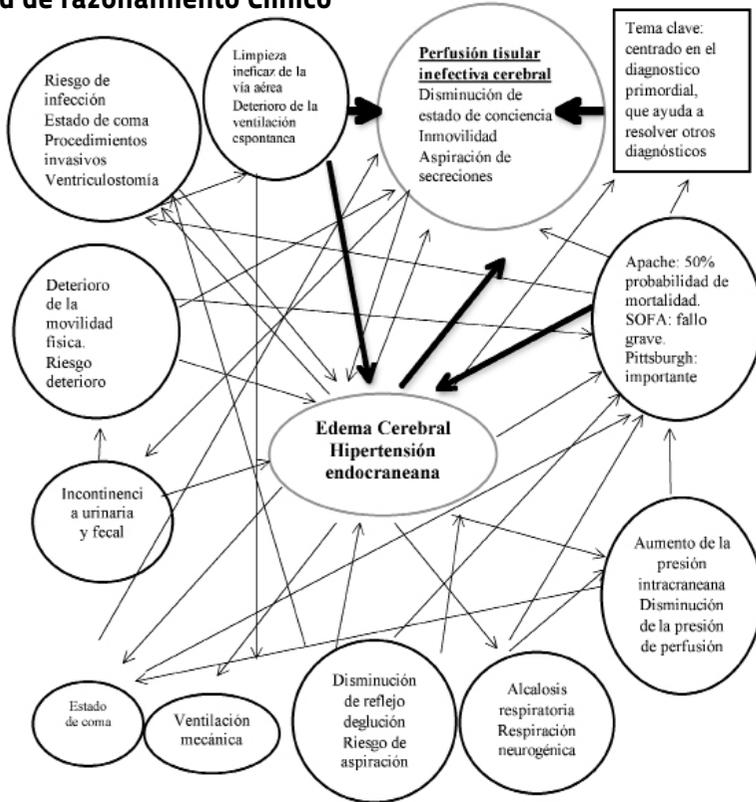
La hemorragia intraparenquimato- sa se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parén- quima cerebral secundario a una rotura vascular espontánea no trau- mática cuya forma, tamaño y loca- lización es muy variable. Se puede limitar solo al parénquima o puede extenderse al sistema ventricular y /o al espacio subaracnoideo.

En el 85% de los casos es prima- ria, producida por la rotura espon- tánea de pequeños vasos dañados por la hipertensión arterial. La he- morragia ventricular es primaria cuando la presencia de sangre se da únicamente en los ventrículos, sin que exista lesión intraparenqui- matosa periventricular, y es debida a la rotura de plexos coroideos por

efecto de la hipertensión arterial. La hemorragia ventricular secun- daria se debe a la irrupción de san- gre procedente del parénquima ce- rebral, producida casi siempre por hematomas hipertensivos de loca- lización profunda.³³

La persona elegida para la rea- lización de este razonamiento clí- nico de Enfermería, presentaba

Red de razonamiento Clínico



hipertensión arterial, relacionada a su alto consumo de sustancias tóxicas como el alcohol, cigarrillo y la cocaína, que forman parte de los factores que normalmente desencadenan hipertensión, y en consecuencia pueden generar un daño vascular importante, que en algún momento compromete la vasculatura cerebral.

Inicialmente en el parénquima cerebral se produce la rotura de pequeños vasos lesionados crónicamente, dando lugar a la formación de un hematoma. La extensión al sistema ventricular ocurre sobre todo en hematomas grandes y profundos. Histológicamente se evidencia un parénquima edematoso por degradación de productos de la hemoglobina, daño neuronal con neutrófilos y macrófagos alrededor del hematoma que delimita el tejido cerebral sano y el lesionado.

La hemorragia intraparenqui-

matosa aparece por rotura en puntos de la pared de pequeñas arterias dilatadas, generados por el efecto mantenido de la hipertensión arterial. Mediante tomografía computarizada se ha demostrado que los hematomas son dinámicos en el tiempo,³⁴ que las hemorragias crecen y lo hacen sobre todo en las primeras horas.

Dentro de la fisiopatología de la hemorragia intracraneal, la hipertensión arterial y el déficit de coagulación local pueden estar asociados con la expansión del hematoma. Este mecanismo es el responsable del deterioro neurológico durante las primeras 24 horas.³⁵ La presencia del hematoma cerebral produce edema y daño neuronal en el parénquima circundante; el edema se inicia a las 24-48 horas de la hemorragia y se mantiene más allá de los 5 días, inclusive puede durar semanas.

La disminución del nivel de conciencia es muy frecuente en la hemorragia intraparenquimatosa. Aparece en el 42-78% de los pacientes y es efecto directo del aumento de la presión intracraneal y de la compresión o distorsión del tálamo y sistema activador reticular del tronco cerebral; puede aparecer en hematomas de cualquier localización, aunque un estado de coma desde el inicio es más frecuente en hemorragias de fosa posterior.³⁶

En este estudio de caso lo fundamental fue la jerarquización de los problemas en donde el diagnóstico principal es “perfusión tisular inefectiva cerebral” que dentro de sus relaciones y manifestaciones engloba la situación actual de enfermedad en la persona. La perfusión tisular inefectiva cerebral sostiene a todos los diagnósticos de oxigenación y las posibles complicaciones, por lo que al jerarquizar y planear las intervenciones específicas de enfermería para su resolución, por cascada se resuelven otros diagnósticos de enfermería, relacionados con la perfusión tisular inefectiva cerebral si se considera que el factor relacionado del primero, constituye las características definitorias del segundo y actúa como factor causal del tercero.

De acuerdo a la sintomatología que presentó la persona, la cual es referida por los familiares; la cefalea se presenta en el 50% de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa, inicia de forma súbita y es de carácter pulsátil, de gran intensidad y larga duración. Los vómitos y la rigidez de nuca son debidos al aumento de la presión intracraneal.

La disfunción neurológica focal depende de la localización del

hematoma y del efecto masa que induce, las hemorragias supratentoriales regularmente se manifiestan con déficit sensitivos-motores contralaterales de diferente grado, dependiendo del nivel de afectación de la capsula interna. Las infratentoriales cursan con signos de disfunción del tronco y afectación de nervios craneales.³⁷

Frecuentemente la alteración por procesos neurológicos locales como es el caso de la hemorragia intraparenquimatosa, la disminución del nivel de conciencia se establece por compresión del tronco encefálico o el tálamo, edema cerebral o aumento de la presión intracraneal.³⁸

Las personas portadoras de enfermedades neurológicas, como es el caso de esta persona, están propensas a una serie de problemas respiratorios por lo que la mayoría deben ser ingresados a una Unidad de Cuidados Intensivos para su estrecha observación y manejo de las posibles complicaciones. Estas personas requieren apoyo ventilatorio mecánico en el postoperatorio. El objetivo de su manejo ventilatorio es asegurar la vía respiratoria, evitar el síndrome de depresión respiratoria y la posibilidad del aumento del CO₂ que puede aumentar la presión intracraneal considerablemente.

El sistema que regula la respiración consta de tres elementos básicos: sensores, centro respiratorio y efector. El centro respiratorio está ubicado en el tallo encefálico; principalmente responsable de la actividad ventilatoria automática o no voluntaria y responde básicamente a estímulos de PaCO₂ a través de sensores ubicados en el bulbo raquídeo y en los cuerpos carotídeos,

este último también sensible a la PaO₂. La necesidad de ventilación mecánica durante el curso de la hemorragia intraparenquimatosa aguda denota un cuadro grave con elevada morbimortalidad y limitada recuperación funcional.³⁹

Un alto porcentaje de los pacientes presentan compromiso variable del centro respiratorio, con depresión ventilatoria e hipoventilación, pudiendo además desarrollar hipoxemia debido a múltiples complicaciones respiratorias, como atelectasias, retención de secreciones, infecciones, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y tromboembolismo pulmonar, empeorando la condición neurológica, y condicionando un círculo vicioso de difícil manejo.⁴⁰

El deterioro gaseoso y la limpieza ineficaz de la vía aérea son diagnósticos de Enfermería que se derivan del diagnóstico principal de perfusión tisular inefectiva, que se encuentra relacionado de acuerdo al compromiso neurológico con un importante deterioro de la ventilación espontánea. La hipoventilación alveolar se manifiesta por alteraciones en la mecánica y frecuencia respiratoria o incapacidad de mantener la vía aérea permeable; la hipoventilación alveolar producirá una elevación variable en la PaCO₂ que puede llevar a hipoxemia y /o hipercapnia severas; ambas condiciones pueden ser deletéreas para el paciente con hemorragia intracraneal, por lo que es importante la observación atenta del estado de conciencia y de la ventilación del paciente.⁴¹

La ventilación juega un rol fundamental en el cuidado del paciente neuroquirúrgico, ya que la vasculatura cerebral es altamente sensible

a los cambios de pH del LCR, en el que puede variar en forma aguda a través de cambios en la PaCO₂. De este modo un aumento en la ventilación alveolar, al disminuir la PaCO₂ inducirá a un aumento del pH en el LCR, el que producirá vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo cerebral.⁴²

La hiperventilación puede ser deletérea en estos pacientes y el tratamiento está encaminado a aumentar o mantener una presión de perfusión cerebral, disminuir el consumo cerebral de oxígeno por medio de sedación y disminución del edema cerebral.⁴³

La hiperventilación induce a una disminución aguda de PaCO₂. A nivel sistémico, la elevación del pH arterial induce a un aumento de la excreción renal de bicarbonato, la cual es un mecanismo lento que puede llevar días para normalizar el pH, por esta razón es característico de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa su curso con alcalosis respiratoria y un manejo difícil de la ventilación, teniendo repercusiones importantes en la perfusión tisular cerebral.

La perfusión tisular inefectiva cardíaca se presenta en esta persona debida al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por el aumento de la liberación de catecolaminas, produciendo un aumento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia cardíaca en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST,

ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente.

El paciente neuroquirúrgico y neurológico son especialmente diferentes de la mayoría de los otros pacientes quirúrgicos. El cerebro tiene un limitado número de respuestas a las lesiones y estas respuestas ocurren en un compartimiento rígido, inflexible. Los cambios ligeros en la presión sanguínea o en la temperatura, que son tolerados con facilidad por la mayoría de los pacientes, pueden causar la destrucción de un variable número de neuronas en el paciente con problemas neuroquirúrgicos y marca la diferencia entre una recuperación neurológica completa o un serio déficit neurológico. Por lo cual el riesgo de infección es un problema latente que complica el estado del paciente.⁴⁴ Las infecciones en los pacientes en estados neurocríticos son relativamente infrecuentes, pero pueden ser devastadoras.⁴⁵

La mayoría de los pacientes de las unidades de cuidados intensivos requieren ventilación mecánica invasiva, este tratamiento no está exento de riesgo, y entre sus complicaciones se encuentra la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVVM).

El riesgo de desarrollar este proceso aumenta con el tiempo de ventilación invasiva, si este es inferior a 24 horas los pacientes tienen un riesgo 3 veces mayor de presentar neumonía que aquellos que no requieren este tratamiento, mientras que si este es superior a 24 horas el riesgo de presentar NAVVM se incrementa entre 6 y 21 veces.⁴⁶ otros múltiples factores de riesgo: que el paciente esté en decúbito supi-

no, que sea portador de una sonda nasogástrica, que tenga disminuido el nivel de conciencia o que esté profundamente sedado, todos ellos pueden favorecer la broncoaspiración y causarle una neumonía. Además, el paciente puede estar predispuesto a una colonización bacteriana pulmonar si tiene disminuidas las defensas, cuando su estado de salud previo está deteriorado o también si necesita reintubación así mismo, ciertas actuaciones de los profesionales pueden favorecer esta colonización, si estos no se lavan bien las manos o no se utilizan correctamente los guantes, si se realiza una deficiente higiene bucal al paciente o si no siguen las recomendaciones de la evidencia científica en el mantenimiento de los equipos de soporte ventilatorio.⁴⁷

La infección asociada al drenaje ventricular externo (DVE) es una complicación que puede presentarse hasta en 39% de los pacientes con ventriculostomía según algunas publicaciones. Presenta una tasa de mortalidad y morbilidad variable, que complica la evolución de los pacientes con patologías neuroquirúrgicas. Sin embargo la ventriculostomía continúa siendo un pilar importante en el monitoreo y tratamiento de los pacientes en estados neurocríticos.⁴⁸

La utilización de catéteres intracraneales, sobre todo los drenajes ventriculares externos, es una práctica frecuente en pacientes con problemas neurológicos. Debido a la dificultad en la técnica de colocación de estos catéteres así como las complicaciones que nos podemos encontrar derivada de una manipulación incorrecta de los mismos, es necesario estandarizar los cuidados del profesional de Enfermería

a cargo de este tipo de pacientes, para prevenir posibles complicaciones y proporcionar cuidados de calidad.⁴⁹

CONCLUSIÓN

La presentación de este caso ha sido útil para ejemplificar el proceso de atención de enfermería con énfasis en el razonamiento diagnóstico que realiza el especialista en atención del paciente en estado crítico. Este trabajo se basa en el modelo AREA, el cual constituye una herramienta en la identificación y jerarquización de las necesidades alteradas y por tanto para el establecimiento de los diagnósticos enfermeros, lo que en conjunto permite proporcionar cuidados de enfermería precisos, oportunos y con un sustento científico, que contribuyen en la recuperación de la salud de la persona o bien atenúan las posibles complicaciones de su padecimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Fistera.com. Atención Primaria en la Red (Sede Web). La Coruña: Fistera.com; 1990(actualizada el 3 de Enero de 2006) Disponible en: <http://bit.ly/Su5WeM>.
- 2 Smith WS, Johnson SC. Cerebrovascular diseases En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 16 th New York: McGraw-Hill; 2005. Pp2372-93. Disponible en: <http://bit.ly/Ric5Mk>
- 3 Martínez Olazo O. y cols. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. Med Int Mex 2008;24(2):98-103. Disponible en: <http://bit.ly/SBTSIJ>
- 4 Brown DL. Projected cost of ischemic stroke in the United States.

- Neurology 2006; 67:1-1. Disponible en: <http://1.usa.gov/T3OoHC>
- 5 Lloret M. Estudio del riesgo coronario y de ictus en pacientes hipertensos mayores de 54 años atendidos en atención primaria. *Revista Clínica Española* 2008; 12 (2): 490-498. Disponible: <http://bit.ly/Z0hdYz>
- 6 Sanclemente A, Roviran E. El ictus en manos del internista. Factores de riesgo cardiovascular. *Revista Clínica Española*. 2008; 339-46. Disponible en: <http://bit.ly/U9BjKZ>
- 7 American Heart Association. Heart disease and stroke. Statistic update 2010. Disponible en: <http://bit.ly/PEkhs2>
- 8 Lauria G. Incidente and prognosis of stroke in the Belluno Province. Italy. *Stroke* 1993; (26) 1787-93. Disponible en: <http://bit.ly/YKYxwK>
- 9 Kuiper R, Pesut D. Promoting the Self-Regulation of Clinical Reasoning Skills in Nursing Students [Internet] 2009.] *The Open Nursing Journal* (3) 76-85. Disponible en: <http://1.usa.gov/2U89nX>
- 10 Smith KJ, Craft-Rosenberg M. Using NANDA, NIC, and NOC in an Undergraduate Nursing Practicum Nurse Educator 2010; 35(4):162-166. Disponible en: <http://bit.ly/T3TGms>
- 11 Ruth K. Promoting cognitive and metacognitive reflective reasoning skills in nursing practice: self-regulated learning theory. *Journal of Advance Nursing*. 2004; 45 (4): 381-391. Disponible en: <http://bit.ly/Z0l6gj>
- 12 Higgs J. Burn, A., Jones, M. Integrating clinical reasoning and evidence-based practice. *Am. Assoc. Crit. Care Nurs*. 2001; 12 (4), 482-490. Disponible en: <http://bit.ly/YKZnQs>
- 13 Jacovone J, Dostal, M. A descriptive study of nursing judgement in the assessment and management of cardiac pain. *Adv. Nurs. Sci*. 1992; 15(1), 54-63. Disponible en: <http://bit.ly/Xkvq4l>
- 14 Poca MA, 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>
- 15 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>
- 16 Pfisterer W, Mühlbauer M, Czech T, Reinprecht A. Early diagnosis of external ventricular drainage infection: results of prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 929-32. Disponible en: <http://bit.ly/Z0pxYm>
- 17 Marín-Caballos AJ, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldan JM, Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MÁ. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Medicina Intensiva*. 2008; 32(2): 81-90. Disponible en: <http://bit.ly/RJOYmp>
- 18 Kwan-Hon Ch, et al. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *Journal of Neurosurgery* 1992; 77(1): 55-61. Disponible en: <http://bit.ly/VTvz9J>
- 19 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>
- 20 The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group: Mildhypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N England J Med*.; 2002; 346(8):549-56. Disponible en: <http://bit.ly/gfKFBj>
- 21 Jorgensen HS, Reith J, Pedersen M, et al. Body Temperature And Outcome In Stroke Patients. *Lancet* 1996;348:193. Disponible en: <http://bit.ly/U9EL8E>
- 22 Edmonds HL, Ganzel BL, Austin III EH. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004; 8(2):147-66. Disponible en: <http://bit.ly/Rikwax>
- 23 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. Anestesiol. Reanim*. 2008; 55: 289-293. Disponible en: <http://bit.ly/SC1hb3>
- 24 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>
- 25 Chávez Grimaldi OM, Flores Chávez ME, Chacón de Petrola MR, Chávez Grimaldi RJ. La Neuroprotección en Disfunción Neu-

- rológica Aguda. Nuevos Enfoques Terapéuticos Dentro del Campo de la Inmunología del Sistema Nervioso Central. *Medicrit* 2005; 2(8):179-185. Disponible en: <http://bit.ly/SNvypF>
- 26 Simmons RL, Martin AM, Heisterkamp CA, Ducker TB. Respiratory insufficiency in combat casualties. Pulmonar edema following head injury. *Ann Surg* 1969; 170: 39-44. Disponible: <http://1.usa.gov/T41yUN>
- 27 McArthur CJ, Gin T, McLaren IM, Critchley JA, Oh TE. Gastric emptying following brain injury: effects of choice of sedation and intracranial pressure. *Intensive Care Med* 1995; 21 (7): 573-576. Disponible en: <http://bit.ly/TLp7nL>
- 28 Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurology* 2004; 3(9): 537-546. Disponible en: <http://bit.ly/XkA-9TA>
- 29 Chierigato A, Calzolari E, Trasforini G, Targa L, Latronico N Normal jugular bulb oxygen saturation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:784-786 Disponible en: <http://bit.ly/SuniIn>
- 30 Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann Neurol*. 1994 Oct;36(4):557-65. Disponible en: <http://bit.ly/WBWave>
- 31 Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12.a ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. Disponible en: <http://bit.ly/RiBGVf>
- 32 Navarro C. Neurocirugía para médicos generales. Colombia: Universidad de Antioquia, 2006. Disponible en: <http://bit.ly/YLyUfv>
- 33 Anderson G, McLaren G. Iron Physiology and pathophysiology in humans. New York: Springer, 2012. Disponible en: <http://bit.ly/SuonzQ>
- 34 Mody C. Neurologic complications of cocaine abuse. *Neurology* 1988; 38, 1189-93. Disponible: <http://bit.ly/VTFkVy>
- 35 Zagnoni PG, Albano C. Psychostimulants and Epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43 (s2): 28-31- Disponible en: <http://bit.ly/RFZmEt>
- 36 Flatherty M. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006; 66:1182-6. Disponible en: <http://bit.ly/QoZMkf>
- 37 Keep R. Pathophysiology of brain edema formation. *Neurosurg Clin North Am*. 1996;13:371-83. Disponible en: <http://bit.ly/QoZR7z>
- 38 Woo D. Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurgery Clin North Am*. 2002; 13(3): 265-79. Disponible: <http://bit.ly/SNERWs>
- 39 Chelela J. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369:293-8. Disponible en: <http://bit.ly/VEsnDH>
- 40 Trzpacz P. Delirium Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Psychiatr Clin North Am*. 1996; 19(3): 429-448. Disponible en: <http://bit.ly/Qp09LJ>
- 41 Cruz 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>
- 42 Bolaños Vaillant S, Gómez García Y, Rodríguez Bolaños S, Dosouto Infante V, Rodríguez Cheong M. Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas. *MEDISAN* 2009; 13(5). Disponible en: <http://bit.ly/YLCarh>
- 43 Gabriel D. Hemorragias intracerebrales. En: Castillo J, Álvarez-Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J. (Eds.). *Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Barcelona: Prous Science, 1995;229-239.
- 44 Giroud M, et al. Cerebral haemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991; 54:595. Disponible en: <http://bit.ly/TwzARF>
- 45 Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010; 9(2). Disponible en: <http://1.usa.gov/PECICa>
- 46 Brott T. et al. Early Hemorrhage Growth in Patients With Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 1997; 28: 1-5. Disponible en: <http://bit.ly/PXUj46>
- 47 Castillo J. Martínez F, Corredera E, Leira R, Prieto JM, Noya M. Hemorragias intracerebrales espontáneas hipertensivas y no hipertensivas. *Rev Neurol*. 1994; 22:549-52.
- 48 Broderick I. et al. Determinants of intracerebral hemorrhage growth: an exploratory analysis. *Stroke*. 2007; 38:1072-5. Disponible en: <http://bit.ly/SuqcwD>
- 49 Cucchiara B. et al. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2008; 39:2993-6. Disponible en: <http://bit.ly/PXUP1Y>