



NOMBRE DEL ALUMNO: EDGAR DAVID SALVATIERRA ROCHA.

NOMBRE DEL TEMA: PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA.

PARCIAL: 1ER PARCIAL

NOMBRE DE LA MATERIA: PRACTICAS CLÍNICAS II

NOMBRE DEL PROFESOR: L.E.O. ALFONSO VELÁZQUEZ RAMÍREZ.

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: LIC. EN ENFERMERÍA.

CUATRIMESTRE: 7MO CUATRIMESTRE.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos¹². Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo³. De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%⁴. Datos de la Secretaría de Salud de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años. Durante el 2007 del total de egresos en hospitales públicos el 1% fue atribuido a EVC, mientras que, en el 2008, la tasa de mortalidad fue de 28.3/100,000 habitantes⁶.

En la presente revisión se abordan los aspectos más relevantes de los principales tipos de EVC; isquemia, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea.

Palabras clave: Infarto cerebral, hemorragia Intracerebral, hemorragia subaracnoidea.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular^{1–2}. Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo^{4–5}. En la figura 1 se muestran los principales subtipos y la frecuencia de cada uno de ellos.

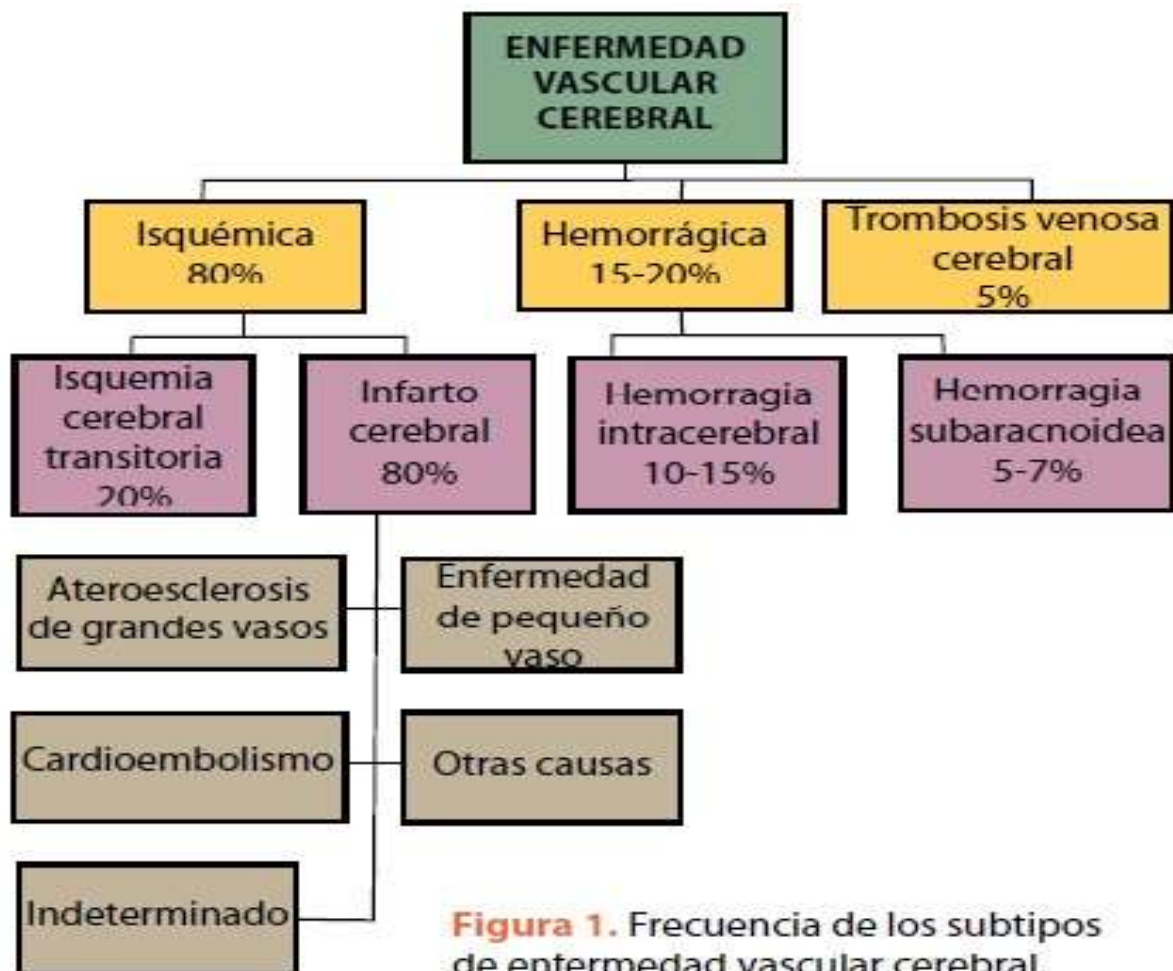


Figura 1. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

ISQUEMIA CEREBRAL

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, ad–integrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión⁶. Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se han diseñado escalas de estratificación de riesgo. La escala ABCD2⁷ se basa en 5 parámetros (por sus siglas en inglés), a los que se asigna un puntaje de entre 0 y 2, de acuerdo a si está o no presente: A, edad (> 60 años = 1 punto); B, presión arterial (= 1); C, características clínicas (hemiparesia = 2, alteración del habla sin hemiparesia = 1, otros = 0); D, duración del AIT (> 60 min = 2; 10–59 min = 1; < 10 min = 0); D, diabetes (2 puntos si está presente). De acuerdo a sus resultados se identifican 3 grupos principales:

1. Bajo riesgo: 1 a 3 puntos; riesgo de IC a 2 días de 1.0%, riesgo de IC a 7 días: 1.2%.
2. Riesgo moderado: 4 a 5 puntos; riesgo de IC a 2 días de 4.1%, riesgo de IC a 7 días 5.9%
3. Alto riesgo: 6 a 7; riesgo de IC a 2 días de 8.1%; riesgo de IC a 7 días de 11.7%.

Aunque aún no existen guías de tratamiento basadas en el resultado de esta escala, los pacientes con alto riesgo son los que principalmente podrían beneficiarse de hospitalización, realización de estudios y establecimiento temprano de prevención secundaria.

Fisiopatología del infarto cerebral. Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se

denomina "penumbra isquémica". Farmacológicamente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad una de las áreas de investigación más activa⁸.

Manifestaciones clínicas. La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.

Subtipos de infarto cerebral. Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros; 1) anatómico; circulación anterior o carotídea y circulación posterior o vertebrobasilar, y 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria. La clasificación de TOAST¹¹, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan:

a) Aterosclerosis de grandes vasos. Es el mecanismo más frecuente. La aterosclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a aterosclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria–arteria) de los vasos⁸. Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotídeo, angi resonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan aterosclerosis: a) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, b) IC mayor de 1.5 cm, y c) exclusión de otras etiologías probables¹⁰.

b) Cardio embolismo. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por: a) signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea), b) IC múltiples en diferentes territorios arteriales, c) IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización), d) fuente cardioembólica y e) ausencia de otras causas posibles de IC¹⁰. Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual)¹¹. Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia¹², algunos estudios¹³ muestran que es la principal causa de embolismo cardíaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden

asociarse con demencia vascular¹⁴. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes¹⁵. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo–motor, disartria–mano torpe y hemiparesia atáxica¹⁶. Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus^{17–19}. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: a) síndrome lacunar, b) historia de diabetes o HAS, c) IC menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas y, c) exclusión de otras causas¹⁰.

d) Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosis como; disección arterial cervico–cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central (SNC) y enfermedad de Moya–Moya²⁰. De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarramiento de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática. La displasia fibromuscular²², la vasculitis del sistema nervioso central²³, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípidos²⁴ son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.

e) Etiología no determinada: Incluye los IC con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa, o que tienen una evaluación incompleta.

Abordaje diagnóstico: Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada²⁵. Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: < 4 puntos: déficit leve; 6–15 puntos: déficit moderado; 15–20 puntos: déficit importante; y > 20 puntos: grave.

En el paciente con sospecha de IC, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida²⁷. Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la IRM puede detectar IC aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior²⁸. La angiografía cerebral, la ATC y la AIRM permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, y en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa.

En la valoración del paciente en la fase aguda son necesarios también los siguientes estudios: glucosa sérica (la hipo e hiperglucemia son simuladores del IC), biometría hemática y tiempos de coagulación y electrocardiograma.

Tratamiento: El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso. La evidencia de ensayos clínicos muestra que los pacientes tratados con rt-PA, a dosis de 0,9 mg/kg, tienen una evolución funcional con recuperación completa o casi completa, significativamente mayor que los tratados con placebo³⁰. El riesgo de hemorragia intracerebral (HIC) sintomática después de su administración es también mayor, especialmente en pacientes graves (NIHSS > 20) y datos tomográficos de IC en la valoración inicial³¹. Estudios recientes^{32–35} y metaanálisis³⁰ de los datos disponibles sugieren que los pacientes con beneficio potencial son aquellos en los que el tiempo establecido de evolución es de hasta 4.5 h, sin signos tempranos de IC por TC y con IC con NIHSS de entre 4 y 20. Los pacientes que se excluyen son aquellos con factores que incrementan el riesgo de hemorragia, tales como ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, cuenta plaquetaria baja, e historia de hemorragia. Por desgracia, en nuestro país menos del 1% de los casos con IC agudo reciben trombolisis³⁶. Las medidas generales como el manejo soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia. En la tabla 1 se resumen las recomendaciones de la Asociación Americana de Corazón (American Heart Association) para el manejo de la EVC aguda³⁷.

Prevención secundaria: Se refiere a la modificación y tratamiento de factores que contribuyen a incrementar la recurrencia. Son de especial importancia el manejo de la HAS, diabetes y dislipidemia³⁸. Los antiagregantes plaquetarios constituyen la piedra angular en los IC por aterosclerosis, en los IL e IC de causa no determinada³⁹. Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg, y la combinación de aspirina más dipiridamol de liberación prolongada²⁷. La anticoagulación a largo plazo, en los IC cardioembólicos y por estados hipercoagulables, reduce significativamente el riesgo de recurrencia^{18,19}. Se sugiere mantener un índice internacional estandarizado (INR) de 2.5 (rango de 2 a 3)³⁹.

Las estatinas reducen los niveles de colesterol total y de lipoproteína de baja densidad, y tienen diferentes efectos pleiotrópicos⁴⁰. En el metaanálisis que analizó el efecto de las estatinas en la prevención secundaria, se confirmó que la reducción del riesgo relativo de recurrencia de EVC es del 18%⁴¹. La principal evidencia es con atorvastatina 80 mg/día⁴². En análisis subsecuentes del estudio SPARCL⁴³, se confirmó que la eficacia se mantiene entre personas de edad avanzada y en ambos géneros. Se recomienda mantener en forma indefinida el uso de estatinas ya que existe evidencia que su suspensión se asocia a riesgo de recurrencia de eventos vasculares⁴².

Hemorragia intracerebral

Representa 10–15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular⁴⁴. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea.

Epidemiología de la HIC. Su incidencia es de 10 a 20 casos/100,000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35⁴⁶. Tiene una morbimortalidad elevada; sólo 38% de los casos sobrevive al pasar 1 año, mientras que el 30% logra ser independiente a los 3 meses⁴⁷. En México, en el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascul ar Cerebral (RENAMEVASC)⁴⁸ su prevalencia fue del 29% de un total de 2,000 pacientes con EVC aguda.

La HAS es el factor de riesgo más claramente asociado (55–81%), y su localización más frecuente es en los ganglios basales. Se sabe que la HAS incrementa hasta 4 veces el riesgo de HIC⁴⁹, que el 91% de los pacientes están hipertensos en el momento de la HIC y que el 72% de los casos son hipertensos conocidos y mal controlados⁵⁰.

El depósito de proteína β -amiloide en la pared de los vasos corticoeptomeningeos, es causa de HIC lobar, recurrente y se presenta en sujetos mayores de 55 años sin historia de HAS. En la tabla 2 se muestran las principales causas de HIC⁴⁷.

Tabla 2. Principales causas de hemorragia intracerebral⁴⁷

Hemorragia primaria	Hemorragia secundaria
Hipertensiva Angiopatía amiloide	Traumática Aneurismática Malformación arteriovenosa Angioma cavernoso Neoplasias primarias o metastásicas Coagulopatías Trombosis de los senos venosos Fístula dural arteriovenosa Vasculitis Vasculopatías - Disección arterial - Enfermedad de Moya Moya Medicamentos - Simpaticomiméticos - Anticoagulantes - Trombolíticos Uso de drogas - Cocaína Anfetaminas

Fisiopatología. La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard⁴⁴. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente^{47,49,50}.

Manifestaciones clínicas. Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito⁵¹. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit

neurológico sensitivo–motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o disimetría⁵². Las crisis convulsivas aparecen en el 5–15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo.

Uno de cada 4 pacientes sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 h, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden presentarse también entre la segunda y tercera semana⁴⁴. Como se muestra en la tabla 3, la localización del hematoma y sus características de presentación pueden orientar a su posible etiología.

Tabla 3. Etiología probable de la HIC según edad, localización y otras características⁵²

Edad	Sitio	Etiología probable
Joven	Lobar	Malformación vascular
> 75 años, no hipertenso	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva (78-88%)
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva (11%)
Adulto hipertenso	Lobar	Hipertensiva (20-30%)
Joven	Cerebelo	Malformación vascular
Adulto hipertenso	Cerebelo	Hipertensiva
Joven /toxemia	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven /puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Sujeto añoso	Lobar/ganglios/ edema	Tumor

Diagnóstico. La TC y la IRM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización²⁸. La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. La ATC puede identificar otras causas, tales como malformación arteriovenosa (MAV) o aneurismas, mientras que la IRM permite identificar cavernomas y delimitar el edema perihematoma. La angiografía está indicada en casos de HIC de localización no habitual, y cuando no se identifica su etiología, especialmente en jóvenes. En ocasiones, es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores.

Tratamiento. Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva. Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología⁴⁵. El objetivo principal del tratamiento es reducir la PIC y prevenir complicaciones. Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial, para lo que se sugiere el esquema referido en la tabla 1 37, considerando siempre que la reducción brusca de las cifras tensionales reduce la PPC, empeora el daño cerebral y se asocia con mayor mortalidad, por lo que no se recomienda.

Otras medidas recomendadas incluyen: 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300–320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.

Tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico de la HIC supratentorial sigue siendo controvertido. La ausencia de estudios con metodología adecuada ha tenido como principal inconveniente el origen de las evidencias a partir de series de casos^{46,51}. El estudio STICH (Surgical Treatment in Intracerebral Haemorrhage)⁵⁵ asignó en forma aleatoria a pacientes con HIC supratentorial para ser tratados con evacuación del hematoma, o tratamiento médico. La evaluación de mortalidad y estado funcional de los sobrevivientes a los 6 meses produjo valores semejantes en los 2 grupos (mortalidad: 36% en el grupo quirúrgico, 37% en el no quirúrgico). El único grupo que mostró un posible beneficio del tratamiento quirúrgico fue el de pacientes con hematomas lobares ubicados a 1 cm o menos de la superficie cortical. Debido a este resultado, el estudio STICH–2 está actualmente en curso, así como otras alternativas quirúrgicas.

Existe consenso generalizado en que pacientes con hemorragia cerebelosa y deterioro neurológico se benefician de evacuación quirúrgica, al igual que aquellos con HIC secundaria a ruptura de aneurisma, MAV o angioma cavernoso, especialmente en pacientes con expectativa de vida favorable y lesiones accesibles⁵⁷. Se sugiere también tratamiento quirúrgico en pacientes jóvenes con HIC lobar de tamaño moderado a severo con deterioro neurológico progresivo.

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles⁵⁸. Su incidencia es de 10.5 casos por 100,000 personas/ año y afecta principalmente a la población menor de 65 años⁵⁹. En México, en el RENAMEVASC⁶⁰ representó el 15% del total de EVC.

Su principal factor de riesgo es la HAS, así como el tabaquismo, etilismo intenso, historia de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo⁶¹. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de MAV, de aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC⁶².

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples. El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización, como se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Riesgo anual de ruptura de aneurismática de acuerdo al tamaño y localización⁶¹		
Tamaño (mm)	Circulación anterior (%)	Circulación posterior (%)
<7	0	2.5
7-12	2.6	14.5
13-24	14.5	18.4
> 25	40	50

Fisiopatología de la formación de aneurismas. La elevación del FSC produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina "zona de Impacto". Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo. Los componentes sanguíneos permanecen en las regiones de bajo flujo durante más tiempo, lo que favorece la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, y expresión de moléculas de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y citocinas⁶⁵. Estas moléculas atraen neutrófilos y monocitos circulantes, que facilitan la infiltración de la pared del vaso por polimorfonucleares, los que a su vez secretan metaloproteinasas, elastasas y citocinas, que favorecen la remodelación excéntrica.

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

La TC confirma el diagnóstico de HSA desde las primeras 12 h en todos los casos; en el 93% entre las 12 a 24 h y en 50% en los 7 días posteriores⁶⁸. Aunque la angiografía cerebral se sigue considerando el estándar de oro para detectar aneurismas cerebrales, la ATC se utiliza con mayor frecuencia por su alta sensibilidad y especificidad (85 y 98% respectivamente)⁶⁹. En los pacientes con diagnóstico confirmado de HSA y estudio de imagen negativo para aneurisma, éste debe repetirse en los siguientes 7 a 14 días, o debe considerarse etiología no aneurismática⁶⁸. La punción lumbar está indicada en casos con sospecha de HSA y TAC normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) hemorrágico, la presencia de eritrocitos y la xantocromía confirman el diagnóstico de HSA. Una TC negativa y LCR normal descartan HSA.

Tratamiento. Todos los pacientes deben recibir medidas generales, preferentemente en centros especializados con equipos de neurocirugía, terapia endovascular y unidad de cuidados intensivos. Se sugiere mantener un aporte hídrico y de sodio adecuados, evitar esfuerzos, de ser necesario manejo de analgesia y de hipertensión arterial, tratando de mantener TA media menor a 125 mmHg⁷⁰. De forma arbitraria, se considera un máximo de 180/100 mmHg antes de iniciar antihipertensivos.

Una vez tratado el aneurisma, se permite hipertensión, aunque no hay aun acuerdo en el rango. La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un mal pronóstico y deben evitarse. La profilaxis para trombosis venosa profunda debe iniciarse con aditamentos de compresión y heparina subcutánea una vez que el aneurisma fue tratado⁵⁹. La nimodipina 60 mg cada 4 h vía oral durante 21 días, reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria a vasoespasmo en un 40% y la mortalidad en un 10%⁷⁰.

Cuando existen signos de focalización por vasoespasmo puede utilizarse la terapia "Triple H" (hipertensión inducida, hipervolemia y hemodilución), que incrementa la PPC, aunque no hay evidencia clara sobre su beneficio.⁷¹ Si no hay mejoría, puede considerarse angioplastia química con infusión de vasodilatadores. En estudios fase II las estatinas disminuyeron la frecuencia de vasoespasmo, aunque no hay evidencia clara de su beneficio. Se recomienda profilaxis con antiepilépticos.

Existen 2 opciones para asegurar un aneurisma roto: el clipaje quirúrgico y el manejo con terapia endovascular (TEV). La opción quirúrgica se determina valorando la edad del paciente, condición médica, localización, morfología y relación con vasos adyacentes del aneurisma. Se considera mejor opción en los aneurismas con cuello ancho, asociados a hematomas intraparenquimatosos o con efecto de masa. Los estudios clínicos aleatorizados muestran que la cirugía temprana tiene una menor tasa de resangrado, de complicaciones y mayor tasa de oclusión completa⁷². La TEV se realiza con coils que se depositan por catéteres en el aneurisma para excluirlo de la circulación. Algunos estudios muestran que la TEV tiene un pronóstico favorable con menor discapacidad a un año, menor riesgo de epilepsia y se prefiere en los pacientes ancianos o en aneurismas de la circulación vertebrobasilar o de localización profunda.

Las complicaciones más importantes de la HSA son el resangrado, el vasoespasmo e hidrocefalia. La primera, puede presentarse desde los primeros días y tiene una mortalidad elevada. En los casos no tratados, el riesgo de resangrado en las primeras 4 semanas es del 35 al 40%.

El vasoespasmo es también frecuente y puede llevar a la isquemia. Su incidencia es directamente proporcional al volumen de sangre. El diagnóstico se sospecha por incremento de la cefalea, alteraciones de conciencia, focalización, fiebre y leucocitosis. Los métodos de estudio recomendados para su detección son el Doppler transcraneal, la ATC y la angiografía cerebral^{75,76}. Se presenta entre el cuarto y el décimo día, y puede persistir hasta por un periodo de 2 a 4 semanas. En su fisiopatología interviene la oxihemoglobina que libera endotelina, generando radicales libres de oxígeno que producen peroxidación de lípidos y contracción del músculo liso, inhibiendo al mismo tiempo la acción vasodilatadora del óxido nítrico. Existe también un incremento en la actividad de la proteincinasa C, con liberación del calcio intracelular.

Las complicaciones sistémicas llegan a ser graves en el 40% de los casos e incluyen edema pulmonar cardiogénico o neurogénico en el 23%, arritmias cardíacas en el 35% y desequilibrio hidroelectrolítico en el 28%⁷⁴. La hiponatremia se produce por secreción inapropiada de hormona antidiurética o por síndrome cerebral perdedor de sal y se asocia con mal pronóstico. Pueden también ocurrir disminución del gasto cardíaco con inversión simétrica de la onda T y prolongación del segmento QT en el EKG, lo que lleva a disminución en la PPC con incremento del riesgo de complicaciones.

El principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, por lo que es de gran importancia el uso de escalas de valoración clínica como la Escala de Coma de Glasgow, la escala de Hunt y Hess o la de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), o la escala tomográfica de Fisher como se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea⁶¹		
<i>Escala de Hunt y Hess</i>		
I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nuchal	5-15% mal pronóstico
II	Cefalea moderada a severa, rigidez nuchal, parálisis de nervio craneal	5-15% mal pronóstico
III	Déficit focal discreto, letargia o confusión	15-30 % mal pronóstico
IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial	35-45% mal pronóstico
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda	75-90% mal pronóstico
<i>Escala de Fisher</i>		
I	Sin sangre en las cisternas	
II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales	
III	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas verticales. Predice vasoespasmó clínico en el 95% de los casos	
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difuso	
<i>Escala de la WFNS</i>		
	Escala de coma de Glasgow	Déficit neurológico
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Si
IV	7-12	+/-
V	3-6	+/-

CONCLUSIONES

Como se ha mostrado, la EVC representa una entidad heterogénea, constituida por diferentes subtipos, cada uno de los cuales tiene diferentes manifestaciones clínicas, diferente forma de abordaje diagnóstico y quizá lo más importante; requiere de diferentes tratamientos tanto durante la fase aguda como de prevención secundaria. De ahí radica la importancia de categorizar adecuadamente a los diferentes trastornos neurovasculares.

NOMBRE: J.G.L		RFC:		
EDAD: 38 AÑOS	SEXO: MASCULINO		SERVICIO: URGENCIAS	
SPO2: 98%	TA: 180/100 HHMG TAM:133	FC: 50 X'	FR: 35 X'	TEMP: 36 ° C
PESO: 95 KG	TALLA: 170 CM	FECHA DE INGRESO: 25/05/2025 FECHA DE NACIMIENTO: 25/05/1984		

NOTA DE
EVOLUCIÓN

FECHA: 25 MAYO DEL 2022 HORA: 11:00 HORAS

EVOLUCIÓN

PACIENTE MASCULINO QUIEN SEIS HORAS POSTERIORES A SU INGRESO A LA UTI PRESENTÓ HIPOTENSIÓN SEVERA, BRADICARDIA, DILATACIÓN PUPILAR SIN RESPUESTA A LA LUZ, AUSENCIA DE REFLEJOS VESTIBULARES, GLASGOW DE 3/15 PUNTOS. SE INICIÓ MANEJO AGRESIVO DEL EDEMA CEREBRAL A BASE DE MANITOL, FUROSEMIDA Y ANTE EVIDENCIA DE RIESGO DE HERNIACIÓN CEREBRAL HIPERVENTILACIÓN, CON RESPUESTA PARCIAL Y CONSIDERANDO LA POSIBILIDAD DE CIRUGÍA DE URGENCIA. SE REALIZÓ RESONANCIA MAGNÉTICA DE CRÁNEO, LA QUE MOSTRÓ DATOS COMPATIBLES CON INFARTO CEREBELOSO IZQUIERDO AGUDO, CON IMPORTANTE EFECTO DE MASA SOBRE LAS ESTRUCTURAS ADYACENTES Y DESCENSO DE LA AMÍGDALA CEBELOSA IZQUIERDA, IMAGEN CON EVENTO ISQUÉMICO DE CEREBELO DERECHO YA COMENTADO EN TOMOGRAFÍA ANTERIOR, EDEMA CEREBRAL E HIDROCEFALIA SUPRATENTORIAL IMPORTANTE. DOS HORAS DESPUÉS SE REALIZÓ CRANEOTOMÍA DE FOSA POSTERIOR CON EXÉRESIS DE TEJIDO CEREBELOSO Y AMÍGDALA IZQUIERDA. VEINTICUATRO HORAS DESPUÉS LA TC CEREBRAL DE CONTROL, MOSTRÓ PROGRESIÓN DEL EVENTO ISQUÉMICO DEL CEREBELO CON DATOS DE INFARTO DERECHO QUE NO EXISTÍA EN ESTUDIO PREVIO, EDEMA CEREBRAL DIFUSO IMPORTANTE CON HIDROCEFALIA SECUNDARIA Y CRANEOTOMÍA SUBOCCIPITAL CENTRAL. DOS DÍAS DESPUÉS DE SU INGRESO PRESENTÓ EVOLUCIÓN DESFAVORABLE CON DESVIACIÓN DE LA MIRADA ESPONTÁNEA HACIA ARRIBA, ALTERACIONES PUPILARES (PUPILA HIPORREFLEXIA Y MIDRIÁTICA) Y POSTURAS DE DESCEREBRACIÓN.

AL TERCER DÍA SE LE ENCUENTRA EN COMA PROFUNDO, DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR. EL QUINTO DÍA CON GLASGOW DE 3 PUNTOS, PARÁLISIS DE LA MIRADA DESCENDENTE, PUPILAS ARREFLEXICAS, MIDRIÁTICAS EN FORMA BILATERAL, REFLEJOS VESTIBULARES AUSENTES. DESDE EL PUNTO DE VISTA CARDIOVASCULAR INESTABLE, DEPENDIENTE VASOPRESOR (NOREPINEFRINA), AUSENCIA DE AUTOMATISMO VENTILATORIO. EL ELECTROENCEFALOGRAMA MOSTRÓ AUSENCIA DE ACTIVIDAD ELÉCTRICA. ESTO AUNADO AL COMA Y AUSENCIA DE REFLEJO DE TALLO CEREBRAL SE INTEGRA DIAGNÓSTICO DE MUERTE CEREBRAL Y POSTERIORMENTE PARO CARDIORRESPIRATORIO

HISTORIA CLÍNICA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE: J.G.L
EDAD: 38 AÑOS
RELIGIÓN: CATÓLICO
LUGAR DE ORIGEN: PICHUCALCO CHIAPAS
LUGAR DE RESIDENCIA: PICHUCALCO CHIAPAS
FECHA DE NACIMIENTO: 25 / 05 / 1984
FECHA DE INGRESO: 25 / 05 / 2022

SEXO: MASCULINO

INTERROGATORIO: DIRECTO

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

MADRE: VIVA, 58 AÑOS DE EDAD, DE TALLA MEDIANA, DE COMPLEXIÓN ROBUSTA, HIPERTENSA DE LARGA EVOLUCIÓN.
PADRE: VIVO, 61 AÑOS DE EDAD, APARENTEMENTE SANO .DE TALLA ALTA Y COMPLEXIÓN ROBUSTA.
ABUELA MATERNA: VIVA, SIN DATO ALGUNO DE PATOLOGÍA.
ABUELO MATERNO: VIVO, APARENTEMENTE SANO, SIN DATOS DE PATOLOGÍA ALGUNA.
ABUELA PATERNO: FINADA, POR NEFROPATÍA CRÓNICA. HIPERTENSA QUE FALLECIÓ POR PROBLEMAS RENALES CRÓNICOS.
ABUELO PATERNO: VIVO, SIN DATO DE PATOLOGÍAS.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

-VIVIENDA: CASA RENTADA, CONSTRUIDA CON MATERIALES DURADEROS, HABITAN 4 PERSONAS, CUENTA CON DOS CUARTOS, UN BAÑO, UNA SALA. CUENTA CON TODOS LOS SERVICIOS BÁSICOS DE URBANIZACIÓN (AGUA, LUZ, DRENAJE)

-ZONOSIS: PREGUNTADO Y NEGADO

-ALIMENTACIÓN: CARNES BLANCAS 4/7, CARNES ROJAS: 6/7, FRUTAS: 1/7, VERDURAS: 2/7, LÁCTEOS: 3/7, CEREALES: 3/7, AGUA: 1 LITRO AL DÍA. ALTO CONSUMO DE SAL EN LAS COMIDAS Y CONSUMO DE REFRESCOS EMBOTELLADOS.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

- **CRÓNICO-DEGENERATIVAS:** HIPERTENSION.
- **TRASFUSIONES:** PREGUNTADOS Y NEGADOS.
- **FRACTURAS:** SIN ANTECEDENTES DE FRACTURAS.
- **QUIRÚRGICO:** SIN ANTECEDENTES DE CIRUGÍAS .
- **ALERGIAS:** PREGUNTADO Y NEGADO.

PADECIMIENTO ACTUAL.

PACIENTE MASCULINO DE 38 AÑOS DE EDAD, SIN ANTECEDENTES PREVIOS DE PATOLOGÍA. ACUDE AL SERVICIO DE URGENCIAS POR CUADRO DE 10 DÍAS DE EVOLUCIÓN CARACTERIZADO POR CEFALEA PULSÁTIL DE MODERADA INTENSIDAD (4/10) DE PREDOMINIO OCCIPITAL.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

- **SISTEMA OSTEOARTICULAR:** CON PERDIDA DE ARCOS DE MOVIMIENTO MARCHA TAXICA POR PATOLOGIA DE BASE.
- **SISTEMA CARDIORESPIRATORIO:** CON LEVE DIFICULTAD AL RESPIRAR.

- **SISTEMA DIGESTIVO:** SIN EVENTUALIDAD
- **SISTEMA HEMATOPOYETICO:** SIN EVENTUALIDAD
- **SISTEMA ENDOCRINO:** SIN EVENTUALIDAD
- **SISTEMA NERVIOSO:** CON DATOS DE HEMIPARESIA FACIAL DERECHA.

EXPLORACIÓN FÍSICA

SIGNOS VITALES:

FRECUENCIA CARDIACA: 50X'

TENSIÓN ARTERIAL: 180/100 MMHG

SATURACIÓN: 98%

FRECUENCIA RESPIRATORIA: 35 X'

TEMPERATURA: 36°

HABITUS EXTERIOR Y NEUROLÓGICO: CONSIENTE, ORIENTADO, ALERTA EN SUS 5 ESFERAS NEUROLÓGICAS CON DATOS DE CEFALEA.

CABEZA: PACIENTE NORMOCÉFALO, SIN ENDO O EXOSTOSIS, CON ADECUADA IMPLANTACIÓN DEL CABELLO, OJOS CON PUPILAS ISOCÓRICAS NORMORREFLÉCTICAS AL ESTIMULO LUMINOSO, NO SE PALPAN ADENOMEGALIAS RETROAURICULARES, OREJAS BIEN IMPLANTADAS, CONDUCTOS AUDITIVOS EXTERNOS PERMEABLES, MUSCULO DE LA BOCA CON DATOS DE PARÁLISIS POR TAL MOTIVO EL PACIENTE PRESENTA DISARTRIA.

CUELLO: CORTO CILÍNDRICO, CON TRÁQUEA CENTRAL Y MÓVIL, SIN ADENOMEGALIAS, NO SE OBSERVA PLÉTORA YUGULAR.

TÓRAX: TÓRAX SIMÉTRICO, RUIDOS CARDIACOS DE BUEN TONO E INTENSIDAD, SIN AGREGADO. A NIVEL VENTILATORIO CAMPOS PULMONARES HIPERVENTILADOS, CON LEVE DIFICULTAD A LA AMPLEXIÓN Y AMPLEXACIÓN.

ABDOMEN: ABDOMEN BLANDO, DEPRESIBLE SIN DATOS DE DOLOR ALA PALPACIÓN LEVE O PROFUNDA, PERISTALSIS PRESENTE SIN DATOS DE CICATRICES QUIRÚRGICAS.

RENAL: SIN EVENTUALIDADES, SE REPORTA ADECUADA CANTIDAD DE LIQUIDO. ALA EXPLORACIÓN GIORDANO NEGATIVO.

EXTREMIDADES: EXTREMIDADES CON ADECUADOS ARCOS DE MOVIMIENTOS SIN DATOS DE LESIÓN NI EDEMA LLENADO CAPILAR NORMAL.

RESULTADOS DE ESTUDIOS

LABORATORIOS: HB DE 14.8, HT 45%, LEUCOCITOS 13,500; 93% SEGMENTADOS, PLAQUETAS 250,000, VSG 23 MM, TP 14.9", TPT 28/28", COCAÍNA, ANFETAMINAS, CANNABINOIDES, BARBITÚRICOS, MORFÍNICOS NEGATIVOS GLUCEMIA 124 MG, CREATININA 0.7 MG, BUN 17, TGO 78, TGP 10, COLESTEROL TOTAL 191, BILIRRUBINA TOTAL 2.2, PROTEÍNAS TOTALES 8 G, ALBÚMINA 3.1, FA 163 U, CA 10.2, MG 2 MG, NA 136 MEQ/L, K 3.1 MEQ/L, CL 104 MEQ/L LOS EXÁMENES INMUNOLÓGICOS: ACS. NUCLEARES DNA/RNA, ACS. FOSFOLÍPIDOS IGG, IGM, ACS SSA (RO), ACS. SM SMITH NEGATIVOS.

DIAGNOSTICO

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

PRONOSTICO

RESERVADO A EVOLUCION, NO EXCENTO DE COMPLICACIONES.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO	PLANEACIÓN			
<p>sistema osteoarticular con pérdida de arcos de movimiento marcha taxica por patología de base.</p>	<p>❖ Deterioro de la movilidad física.</p> <p>R/C Deterioro cognitivo.</p> <p>M/P Evento cerebrovascular.</p>	CRITERIOS DE RESULTADOS (NOC)			
		DOMIO: actividad/reposo		CLASE: actividad/ejercicio.	
		CRITERIO DE RESULTADO: 1			
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN INICIAL*:	PUNTUACIÓN DIANA*:	
		<ul style="list-style-type: none"> - Movimiento muscular. - Coordinacion. - Mantenimiento del equilibrio. 	<p>Gravemente comprometido. (1)</p> <p>Gravemente comprometido. (1)</p> <p>Gravemente comprometido. (1)</p>	<p>TOTAL: 3</p> <p>Mantener (1)</p> <p>Objetivo a aumentar (3)</p>	

INTERVENCIONES (NIC)/GPC*	FUNDAMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	EVALUACIÓN	
		CRITERIO DE RESULTADO:	
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN FINAL:
<ul style="list-style-type: none"> - Cambio de posición. - monitorizacion neurologica. - Administrar medicamentos preescritos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cambiar de posición a un paciente en la cama cada 2 horas ayuda a mantener la sangre circulando. Esto le ayuda a la piel a mantenerse saludable y prevenir escaras de decúbito. El momento de cambiar de posición a un paciente es una buena oportunidad para revisarle la piel en busca de enrojecimiento y llagas. - La monitorizacion neurologica se vigila para saber el estado de consciencia las habilidades motoras y sensoriales, la audición y el habla, la visión, la coordinación y el equilibrio. También puede examinar el estado mental, el estado de ánimo y el comportamiento. - Se administras medicamentos capaces de disolver un coágulo debe administrarse dentro de las 4,5 horas a partir del momento en que aparecieron los síntomas. Cuanto antes se administren estos medicamentos, mejor. El tratamiento rápido no solo mejora las posibilidades de supervivencia, sino que también puede reducir las complicaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Movimiento muscular.(1) - Coordinacion. (1) - Mantenimiento del equilibrio. (1) 	<p>(1)</p>

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO	PLANEACIÓN			
<p>Paciente masculino el cual presenta evento cerebrovascular, respiración irregular con un Glasgow de 9 puntos con intubación endotraqueal y en apoyo ventilatorio mecánico.</p>	<p>❖ Deterioro del intercambio de gases.</p> <p>R/C desequilibrio en la ventilación -perfusión.</p> <p>m/p hipoxia</p>	CRITERIOS DE RESULTADOS (NOC)			
		DOMIO:03 actividad/ejercicio		CLASE: función respiratoria.	
		CRITERIO DE RESULTADO: 1			
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN INICIAL*:	PUNTUACIÓN DIANA*:	
<p>Respuesta de la ventilación mecánica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria • Ritmo respiratorio • Saturación de oxígeno. • Dificultad para respirar por si mismo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Desviación del rango normal (1) • Desviación del rango normal (1) • Desviación del rango normal (1) • Desviación del rango normal (1) 	<p>TOTAL: 4</p> <p>Mantener (1)</p> <p>Objetivo a aumentar (3)</p>			

INTERVENCIONES (NIC)/GPC*	FUNDAMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	EVALUACIÓN	
		CRITERIO DE RESULTADO: 1	
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN FINAL:
<p>Iniciar la preparación y la aplicación del respirador.</p> <p>Vigilar la eficacia de la ventilación mecánica sobre el estado fisiológico y psicológico del paciente.</p> <p>Realizar aspiración al paciente cuando presente secreciones.</p> <p>Colocar al paciente en posición que facilite la concordancia ventilación.</p>	<p>Los principales objetivos de la ventilación mecánica son mantener el intercambio gaseoso y disminuir o sustituir el trabajo respiratorio del paciente, para reducir el consumo de oxígeno de los tejidos.</p> <p>objetivos de la ventilación mecánica son mantener el intercambio gaseoso y disminuir o sustituir el trabajo respiratorio del paciente, para reducir el consumo de oxígeno de los tejidos.</p> <p>Los pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) que precisan ventilación mecánica invasiva aumentan la producción de secreciones bronquiales obstruyéndose la vía aérea. Por ello es necesaria la aspiración endotraqueal para eliminarlas, procedimiento invasivo que mejora permeabilidad y oxigenación.</p> <p>La ventilación en posición prona es una estrategia segura y disminuye la mortalidad en los pacientes con compromiso severo de la oxigenación, debe ser instaurada tempranamente, durante periodos prolongados y asociada a una estrategia de ventilación protectora.</p>	<p>Respuesta de la ventilación mecánica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria (1) • Ritmo respiratorio(1) • Saturacion de oxigeno.(1) • Dificultad para respirar por si mismo(1) 	<p>(1)</p>

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO	PLANEACIÓN			
<p>paciente masculino quien seis horas posteriores a su ingreso a la Uti presentó hipotensión severa, bradicardia, dilatación pupilar sin respuesta a la luz, ausencia de reflejos vestibulares, Glasgow de 3/15 puntos.</p>	<p>❖ Riesgo de shock</p> <p>R/C Hipotensión</p>	CRITERIOS DE RESULTADOS (NOC)			
		DOMIO: seguridad/protección.	CLASE: lesión física.		
		CRITERIO DE RESULTADO: 0			
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN INICIAL*	PUNTUACIÓN DIANA*:	
<p>Severidad del shock: neurogénico.</p> <p>-disminución de frecuencia cardiaca.</p> <p>-disminución del nivel de conciencia.</p> <p>-pupilas dilatadas</p> <p>-respuesta pupilar lenta</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Desviación del rango normal (1) • Desviación del rango normal (1) • Desviación del rango normal (1) • Desviación del rango normal (1) 	<p>TOTAL: 4</p> <p>Mantener (1)</p> <p>Objetivo a aumentar (3)</p>			

INTERVENCIONES (NIC)/GPC*	FUNDAMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	EVALUACIÓN	
		CRITERIO DE RESULTADO: 0	
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN FINAL:
<ul style="list-style-type: none"> - Reanimacion con liquidos intravenosos. 	<ul style="list-style-type: none"> - El shock es un estado de hipoperfusión de los órganos que produce disfunción y muerte celular. Los mecanismos pueden incluir una disminución del volumen circulante, disminución del gasto cardíaco y vasodilatación, a veces con derivación de la sangre que saltea los lechos de intercambio capilar. Los síntomas incluyen alteraciones del estado mental, taquicardia,bradicardia, hipotensión y oliguria. El diagnóstico es clínico, incluyendo medición de la presión arterial y en ocasiones marcadores de hipoperfusión tisular (p. ej., el lactato sanguíneo, déficit de bases). El tratamiento consiste en la reanimación con líquidos, incluyendo hemoderivados si es necesario, corrección de la enfermedad subyacente, y a veces vasopresores. 	<p>Severidad del shock: neurogénico. (0)</p> <p>-disminución de frecuencia cardiaca. (0)</p> <p>-disminución del nivel de conciencia. (0)</p> <p>-pupilas dilatadas (0)</p> <p>-respuesta pupilar lenta (0)</p>	<p>(0)</p>

NOTA DE ALTA

Paciente masculino de 38 años de edad que ingresa el día 25/05/2022 con el diagnóstico de EVENTO CEREBROVASCULAR, se encontraba en la unidad de terapia intensiva que EGRESA por FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE El día 01/09/2022 a la hora 12:00 pm.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000426.htm>

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2021000100007#:~:text=Los%20pacientes%20ingresados%20en%20Unidades,que%20mejora%20permeabilidad%20y%20oxigenaci%C3%B3n.

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011000300016

<https://isaem.net/reanimacion-con-fluidos/>

<https://blogs.ugto.mx/enfermeriaenlinea/unidad-didactica-13-atencion-de-enfermeria-en-pacientes-con-estados-de-shock/>

<https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock>