



Mi Universidad

**Proceso de atención de
enfermería PAE**

Nombre del Alumno Maybeth del Socorro Bautista Gómez

Nombre del tema proceso de atención de enfermería PAE

Parcial I er

Nombre de la Materia práctica clínica de enfermería II

Nombre del profesor L.E.O. Alfonso Velázquez Ramírez

Nombre de la Licenciatura enfermería

Cuatrimestre 7to

Pichucalco, Chiapas a 17 de octubre del 2022

Introducción

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. En la presente revisión se abordan los aspectos más relevantes de los principales tipos de EVC; isquemia, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea.

La enfermedad cerebrovascular está vinculada a hábitos, estilo de vida y factores de riesgo susceptibles de ser identificados tempranamente, para intervenir en su prevención y control. Su estudio constituye una preocupación para los investigadores de las afecciones cardiovasculares, pues su identificación permite disminuir su incidencia y mortalidad, así como las graves secuelas y problemas que ocasiona. Se pueden establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad o reducir las recidivas en quienes la han sufrido.

La ECV representa por tanto un problema cotidiano, médico, social y económico, más allá de ser una enorme carga tanto para el paciente, la familia, como para la sociedad. El conocimiento y modificación de los principales factores de riesgo: hipertensión arterial (HTA), hábito de fumar y diabetes mellitus, motivaron la realización de esta investigación y enfocar este trabajo más a la prevención, manejo y terapéutica adecuadas, que al tratamiento de sus secuelas.

Desarrollo

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

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 activa.

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 carotidea 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 TOAST, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan:

- **Ateroesclerosis de grandes vasos.** Es el mecanismo más frecuente. La ateroesclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a ateroesclerosis 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, angioresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan ateroesclerosis: a) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, b) IC mayor de 1.5 cm, y c) exclusión de otras etiologías probables.
- **Cardioembolismo.** 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 IC. Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia, algunos estudios muestran que es la principal causa de embolismo cardiaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.
- **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 vascular. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. 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 atáxica. Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus. 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 causas.

- Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas 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 desgarro de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática. La displasia fibromuscular, la vasculitis del sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípidos son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.
- **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 utilizada. 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.

Hemorragia intracerebral

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

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

Manifestaciones clínicas. Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo–motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o disimetría. 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 semana.

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 posteriores⁴⁶.

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, 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.

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

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

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

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples.

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)⁵⁸. 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.

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 adecuado, 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%.

Conclusión

Como se ha mostrado, la EVC representa una entidad heterogénea, constituida por diferentes subtipos, cada uno de los cuales tienen 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

HISTORIA CLÍNICA GENERAL

Ficha de Identificación.

Nombre: J.G.L

Dirección Actual: Avenida central. NUM 125

Fecha de Nacimiento _____ Edad: 38 año

Ocupación: empleado del transporte público (manea un microbús)

Motivo de la Consulta: urgencia

Antecedentes Personales Patológicos:

Cardiovasculares NO Pulmonares NO Digestivos NO Diabetes NO

Renales NO Quirúrgicos NO Alérgicos NO Transfusiones NO

Medicamentos: paracetamol, antihipertensivo calcioantagonista y ketorolaco

Desde _____ cuando _____ lo _____ Padece, _____ Especifique:

Antecedentes Personales No Patológicos:

Alcohol: NEGADO

Tabaquismo: NEGADO

Drogas: NEGADO

Inmunizaciones: NEGADO

Otros: consume alimentos agregando un poco más de sal sin antes haberlos probado, hace unos meses le ha estado dando mucha sed, pero casi no toma agua, generalmente consume refresco embotellado (Coca-Cola). Menciona que por su trabajo mayormente siempre come en la calle.

Antecedentes Familiares:

Padre: Vivo Si: X No _____

Enfermedades que padece: Paciente refiere al padre sin patología alguna.

Datos anexos: comenta que es hijo de madre diabética y abuela paterna hipertensa, quien falleció de problemas renales crónico, e hijo de padre sin patología y madre que fallece por haber padecido cáncer cervicouterino.

Madre: Viva Si X No _____

Enfermedades que padece: paciente refiere que la madre padece hipertensión de ya varios años de evolución no especifica cuantos.

Datos anexos: es hija de madre hipertensa de varios años de evolución; con padre sin datos de patología alguna; nieto de abuelo materno aparentemente sano y abuela materna sin patología.

Hermanos: ¿Cuántos? 9 Vivos SI

Enfermedades que padecen y desde cuándo?: El paciente refiere que no padecen ninguna enfermedad

Otros: _____

Antecedentes Gineco-obstétricos:

Menarquia ----- Ritmo----- F.U.M. -----
G ---- P ---- A ----- C ----- I.V.S.A -----

Uso de Métodos Anticonceptivos: Si ----- No -----

¿Cuál (es)? Y Tiempo de Uso? _____

Padecimiento actual:

Cuadro de 10 días de evolución caracterizado por cefalea pulsátil de moderada intensidad (4/10) de predominio occipital, que se controla parcialmente con paracetamol.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

Aparato digestivo: halitosis, boca seca, masticación, disfagia (odinofagia), pirosis, náusea, vómito, (hematemesis), dolor abdominal. meteorismo y flatulencias, constipación, diarrea, rectorragia, melenas, pujo y tenesmo, Ictericia, coluria y acolia, prurito cutáneo, hemorragias.	Paciente presenta 24 horas de su ingreso náuseas
Aparato cardiovascular: disnea, tos (seca, productiva), hemoptisis, dolor precordial, palpitaciones, cianosis edema y manifestaciones periféricas (acúfenos, fosfenos, síncope, lipotimia, cefalea, etc.)	Paciente presenta seis horas posteriores de su ingreso bradicardia Tercer día posterior presenta disfunción cardiovascular. Quinto día posteriores se presenta dependiente vasopresor(norepinefrina), ausencia de automatismo ventilatorio
Aparato Respiratorio: tos, disnea, dolor torácico, hemoptisis, cianosis, vómica, alteraciones de la voz.	Paciente valorado a su ingreso presenta respiración irregular

	<p>Tercer día posteriores presenta disfunción respiratoria; quinto día posteriores presenta ausencia de automatismo ventilatorio y posteriormente paro cardiorrespiratorio irreversible.</p>
<p>Aparato Urinario: alteraciones de la micción (poliuria, anuria, polaquiuria, oliguria, nicturia, opsiuria, disuria, tenesmo vesical, urgencia, chorro, enuresis, incontinencia) caracteres de la orina (volumen, olor, color, aspecto) dolor lumbar, edema renal, hipertensión arterial, datos clínicos de anemia.</p>	<p>Familiar refiere que por las noches se levanta dos o tres veces por la noche para ir al baño a hacer pipi Paciente presenta dos horas antes de acudir a urgencia escotoma durante 20 minutos; paciente seis horas posteriores de su ingreso presenta hipotensión severa. Glucemia 124 mg, creatinina 0.7 mg, BUN 17, TGO 78, TGP 10.</p>
<p>Aparato Genital: criptorquidia, fimosis, función sexual, sangrado genital, flujo o leucorrea, dolor ginecológico, prurito vulvar.</p>	<p>Paciente no presenta ni refirió alguno síntoma</p>
<p>Aparato Hematológico: datos clínicos de anemia (palidez, astenia, adinamia y otros), hemorragias, adenopatías, esplenomegalia.</p>	<p>Datos paraclínicos Hb de 14.8, Ht 45%, leucocitos 13,50; 93% segmentados, plaquetas 250,000, VSG 23 mm, TP 14.9", TPT 28/28. Colesterol total 191, bilirrubina total 2.2, proteínas total 8g, albumina 3.1, FA 163 U, ca 102, Mg 2 mg Na 136 mEq/L, K 31 mEq/L</p>
<p>Sistema Endócrino: bocio, letargia, bradipsiquia (lalia), intolerancia calor/frío, nerviosismo, hiperquinesis, características sexuales, galactorrea, amenorrea, ginecomastia, obesidad, ruborización.</p>	<p>Paciente no presenta ni refirió ningún síntoma.</p>
<p>Sistema Osteomuscular: ganglios, fotosensibilidad artralgias/mialgias, Raynaud.</p>	<p>Paciente no presenta ni refirió ningún síntoma.</p>
<p>Sistema Nervioso: cefalea, síncope, convulsiones, déficit transitorio, vértigo, confusión y obnubilación, vigilia/sueño, parálisis, marcha y equilibrio, sensibilidad.</p>	<p>Paciente presenta 2 horas antes de su ingreso disartria, hemiparesia derecha, y marcha atáxica; Valorado por el servicio presenta discreta disartria, paresia faciocorporal derecha, resto de nervios craneales normales sensibilidad normal, reflejos miotáticos simétricos, babinski irregular; paciente presenta seis horas posteriores a su ingreso Glasgow 3 puntos, evidencia de herniación cerebral hiperventilación.</p>

	<p>Se realizó resonancia magnética, mostrando datos compatibles con infarto cerebelo izquierdo agudo, efecto de masa sobre las estructuras adyacentes y descenso de la amígdala cerebrosa izquierda, evento isquémico de cerebelo derecho; edema cerebral e hidrocefalia supratentorial importante.</p> <p>Veinticuatro horas después TC cerebral de control, mostro progresión del evento isquémico del cerebelo con datos de infarto derecho,</p> <p>tercer día posteriores se encuentra en coma profundo; quinto días posteriores presento en el electroencefalograma ausencia de actividad eléctrica, ausencia de reflejo del tallo cerebral, se integra diagnóstico de muerte cerebral</p>
<p>Sistema Sensorial: visión, agudeza, borrosa, diplopía, fosfenos, dolor ocular, fotofobia, xeroftalmia, amaurosis, otalgia, otorrea y otorragia, hipoacusia, tinitus, olfacción, epistaxis, secreción, geusis, garganta (dolor) Fonación</p>	<p>Paciente presenta seis horas posteriores a su ingreso dilatación pupilar si respuesta a la luz, ausencia de reflejos vestibulares.</p> <p>Dos días posteriores de su ingreso presento desviación de la mirada espontanea hacia arriba, alteraciones pupilares (pupila hiporreflexica y midriática).</p> <p>Quinto día posteriores parálisis de la mirada descendentes, pupilas irreflexivas, midriáticas en forma bilateral, reflejos vestibulares.</p>
<p>Psicosomático: personalidad, ansiedad, depresión, afectividad, emotividad, amnesia, voluntad, pensamiento, atención, ideación suicida, delirios.</p>	<p>Familiar del paciente refiere que le dolores de cabeza de manera frecuente pero echa la culpa al trabajo y al estrés diario en el que vive.</p>

Exploración física:

1.- FC: 50x'	5.- Peso actual 85kg
2.- TA: 150/90	6.- Peso anterior 90 kg
3.- FR: 35x'	
4.- Temperatura:37.2	

Exploración por Regiones:

Cabeza	Familiar menciona que desde varios meses ha estado mencionando que le da dolores de cabeza de manera frecuente. Antes de ingresar a urgencia el paciente presento, desviación de la boca a la derecha, disartria. Presento parálisis de la mirada descendente.
Cuello	Paciente presenta cuello rígido debido al estrés de su trabajo Y la postura en la que se mantiene mayor tiempo del día.
Torax	Paciente presenta respiración irregular, menciona que casi no se enferma una o dos veces al año le da gripa o tos.
Abdomen	El paciente refiere sentir náusea, refiere que aunque mayor parte come en la calle por su trabajo no se suele enfermar del estómago.

Miembros	Paciente refiere que se la han estado hinchando los pies, paciente presenta perdida de funciones musculares. Ambos brazos no presenta anormalidades. Las piernas no presenta anormalidades pudimos observar los pies lo tiene un poco inflamados.
Genitales	No se realizó exploración.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO	PLANEACIÓN		
Se integra diagnóstico de Muerte cerebral	Patrón respiratorio ineficaz Definición: la inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada r/c: deterioro neurológico (muerte cerebral) Mp: Patrón respiratorio anormal	CRITERIOS DE RESULTADOS (NOC)		
	DOMIO: 4 actividad/ reposo		CLASE: 4 respuesta cardiovascular	
	CRITERIO DE RESULTADO:			
	INDICADOR: 0415- estado respiratorio 041519 deterioro cognitivo	PUNTUACIÓN INICIAL*: Grave 1 Sustancial 2 Moderado 3 Leve 4 Ninguno 5	PUNTUACIÓN DIANA*: Mantener a 1 Aumentar a 2	

INTERVENCIONES (NIC)/GPC*	FUNDAMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	EVALUACIÓN	
		CRITERIO DE RESULTADO:	
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN FINAL:
<p>Monitorización neurológica 2620</p> <p>Definición: recogida y análisis de los datos del paciente para evitar o minimizar las complicaciones neurológicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Comprobar el tamaño, forma, simetría y capacidad de reacción de las pupilas - Vigilar las tendencias de la escala de coma de Glasgow - Monitorizar los signos vitales, temperatura, presión arterial, pulso y respiración - Notificar el medico los cambios en el estado del paciente - Instaurar protocolos de emergencias si es necesario 	<p style="text-align: center;">2</p> <p style="text-align: center;">Paciente en estado delicado, diagnostico muerte cerebral</p>	<p style="text-align: center;">0</p> <p style="text-align: center;">Paciente no ha evolucionado favorablemente, ocasionando la muerte.</p>

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO	PLANEACIÓN			
<p>Deterioro neurológico por lo que su puntaje de Glasgow cae de 9pts; decidiéndose protección de vía aérea con intubación entotraqueal</p>	<p>Riesgo de aspiración</p> <p>Definición: vulnerable a que penetre en el árbol bronquial de secreciones gastrointestinales orofaringias, solidos o líquidos que pueden comprometer la salud</p> <p>R/C: intubación endotraqueal</p>	CRITERIOS DE RESULTADOS (NOC)			
		DOMIO: 4 actividad/ reposo		CLASE: 4 respuesta cardiovascular	
		CRITERIO DE RESULTADO:			
		<p>INDICADOR: 0410- estado respiratorio y permeables de la vías aéreas</p>	<p>PUNTUACIÓN INICIAL*: Desviación de grave del rango normal 1 Desviación sustancial del rango normal 2 Desviación moderada rango normal 3 Desviación leve sin del rango normal 4 Rango normal 5</p>	<p>PUNTUACIÓN DIANA*: Mantener a 2 Aumentar a 4</p>	

INTERVENCIONES (NIC)/GPC*	FUNDAMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	EVALUACIÓN	
		CRITERIO DE RESULTADO:	
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN FINAL:
<p>Aspiración de la vías aéreas 3160</p> <p>Definición: extracción de secreciones de las vías aéreas mediante la introducción de una sonda de aspiración en la vía aérea oral, nasofaringe o traqueal del paciente</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Realizar el lavado de manos - Usar el equipo de protección personal(guantes, gafas y mascarilla) que sea adecuado - Determinar la necesidad de la aspiración oral y/o traqueal - Auscultar los sonidos respiratorios antes y después de la aspiración - Insertar una vía aérea para facilitar la aspiración nasotraqueal según corresponda - Utilizar equipo desechable estéril para cada procedimiento de aspiración traqueal - Limpiar la zona alrededor del estoma traqueal después terminar la aspiración traqueal, según corresponda - Controlar y observar color, cantidad y consistencia de las secreciones 	<p style="text-align: center;">2</p> <p style="text-align: center;">Paciente con intubación endotraqueal mantener las vías aéreas aspiradas adecuadamente para evitar complicaciones</p>	<p style="text-align: center;">4</p> <p style="text-align: center;">Paciente con un buen manejo de aspiración de las vías aéreas.</p>

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO	PLANEACIÓN			
<p>Presento hipotensión severa, bradicardia</p>	<p>Disminución de gasto cardiaco Definición: la cantidad de sangre bombeada en la sangre por el corazón es inadecuado para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo.</p> <p>R/C: Alteración del ritmo cardiaco</p> <p>MP: Bradicardia</p>	CRITERIOS DE RESULTADOS (NOC)			
		DOMIO: 4 actividad/ reposo		CLASE: 4 respuesta cardiovascular pulmonar	
		CRITERIO DE RESULTADO:			
		INDICADOR: 0406- perfusion tisular cerebral	PUNTUACIÓN INICIAL*: Grave 1 Sustancial 2 Moderado 3 Leve 4 Ninguno 5	PUNTUACIÓN DIANA*: Mantener a 1 Aumentar a 2	

INTERVENCIONES (NIC)/GPC*	FUNDAMENTACIÓN DE LAS INTERVENCIONES	EVALUACIÓN	
		CRITERIO DE RESULTADO:	
		INDICADOR:	PUNTUACIÓN FINAL:
<p>Tratamiento del edema cerebral 2540</p> <p>Definición: limitación de lesiones cerebrales secundarias derivadas del edema del tejido cerebral</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar los signos vitales - Monitorizar el estado respiratorio frecuencia, ritmo y profunda de las respiraciones - Limitar las pasadas de aspiraciones de secreciones a menos de 15 segundos - Administrar medicamentos según preinscripción medica 	<p style="text-align: center;">1</p> <p style="text-align: center;">Se inició manejo agresivo del edema cerebral</p>	<p style="text-align: center;">0</p> <p style="text-align: center;">Paciente sin evolución</p>

Conclusión

Paciente masculino que ingreso por cuadro de 10 días de evolución caracterizado por cefalea pulsátil de moderada a intensa fue evolucionando de manera no satisfactoria valorado por servicio de la UTI se le halla TA150/90 mmHg, FC:50 X, FR: 35 X , teniendo complicación al estar ingresado si ver mejoría en la salud. Ingresando diagnóstico de muerte cerebral y posteriormente para cardiorrespiratorio irreversible, provocando la muerte.