



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

TESINA

Título:

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía

P R E S E N T A:

Licenciado en Enfermería

José Rafael Domínguez Flores

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada
con Énfasis en Cuidado Crítico**

DIRECTOR DE TESINA

EECC. Hermez Montenegro Ríos

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía © 2024 by José Rafael Domínguez Flores is licensed under

[Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International.](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía

Tesina:

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. José Rafael Domínguez Flores

Director

EECC. Hermez Montenegro Ríos

San Luis Potosí, S.L.P.

Marzo 2024



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía

Tesina:

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
Énfasis en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. José Rafael Domínguez Flores

Sinodales

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta
Presidente

Firma

EECC. Marco Antonio Alvarado Delgadillo
Secretario

Firma

EECC. Hermez Montenegro Ríos
Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P.

Marzo 2024

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la vida por las enseñanzas y oportunidades que en mi camino a puesto.

Agradezco a mis padres, que siempre me han brindado su apoyo para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos. Ellos son los que me alientan a perseguir mis metas y nunca abandonarlas frente a las adversidades.

Agradezco profundamente a mi director de tesina, EECC Hermez Montenegro Ríos, por su dedicación, paciencia y su calidad humana, sin sus palabras y correcciones oportunas no hubiese podido lograr llegar a esta instancia. Gracias por su guía y todos sus consejos.

Agradezco a mi pareja y a mis amigos, que me alentaron a seguir cada vez que se presentaron adversidades, suyo también es este logro.

Agradezco a todos mis compañeros por las horas compartidas, los trabajos realizados en conjunto y las historias vividas, el futuro profesional estará marcado por ustedes.

Agradezco al Consejo Nacional de Humanidades Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por el apoyo económico brindado durante mi proceso de formación profesional, que, sin su apoyo, no hubiera sido posible culminar.

RESUMEN

Introducción: El paciente neurocrítico se define como aquel que presenta una serie de lesiones neurológicas agudas definidas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y de las estructuras subyacentes. Además de originar lesiones secundarias y/o complicaciones, entre ellas destaca la hipertensión intracraneal (HIC). Para la atención profesional de enfermería, el Proceso Cuidado Enfermero (PCE) es una forma estructurada, lógica y con un sistema determinado que promueve cuidados de enfermería biológicos, humanísticos y holísticos, centrados en resultados concretos, esto permite el manejo adecuado, además, se pueden complementar con estrategias, escalas de valoración, nemotecnias, etc., sin dejar de lado la individualización del paciente. **Objetivo:** Visibilizar a través de un caso clínico, la relevancia de aplicar escalas de valoración neurológica no estandarizadas en el Proceso Cuidado Enfermero y su relación con el desarrollo de actividades de enfermería innovadoras que benefician al paciente neurocrítico. **Metodología:** Se realizó una búsqueda y revisión bibliográfica integrada a la práctica profesional para la realización de los planes de cuidado y fundamentación de actividades específicas mediante el uso de la taxonomía NANDA-NOC-NIC. **Resultados:** El paciente se puede beneficiar del uso de valoraciones neurológicas no estandarizadas complementarias, mejorando la identificación y prevención de complicaciones, mejorando así el pronóstico y sobrevida del usuario. **Conclusión:** Ante la alta incidencia y complejidad del manejo de dicha entidad patológica, el papel del profesional de enfermería especialista en cuidado crítico a través del PCE es imprescindible, siendo responsable de la aplicación de cuidados especializados, tratamiento, recuperación y prevención de complicaciones en el paciente. **Palabras clave:** Cuidados de Enfermería, Accidente Cerebrovascular, Presión Intracraneana, Edema Cerebral.

ABSTRAC

Introduction: The neurocritical patient is defined as one who presents a series of defined acute neurological lesions that produce a vital and functional compromise of the affected brain territory and the underlying structures. In addition to causing secondary injuries and/or complications, intracranial hypertension (ICH) stands out among them. For professional nursing care, the Nursing Care Process (NCP) is a structured, logical form with a specific system that promotes biological, humanistic and holistic nursing care, focused on concrete results, this allows for adequate management, in addition, it is they can be complemented with strategies, assessment scales, mnemonics, etc., without leaving aside the individualization of the patient. **Objective:** To make visible, through a clinical case, the relevance of applying non-standardized neurological assessment scales in the Nursing Care Process and its relationship with the development of innovative nursing activities that benefit the neurocritical patient. **Methodology:** A bibliographic search and review integrated into professional practice was carried out to carry out care plans and substantiate specific activities through the use of the NANDA-NOC-NIC taxonomy. **Results:** The patient can benefit from the use of complementary non-standardized neurological assessments, improving the identification and prevention of complications, thus improving the user's prognosis and survival. **Conclusion:** Given the high incidence and complexity of the management of this pathological entity, the role of the critical care specialist nurse through the NCP is essential, being responsible for the application of specialized care, treatment, recovery and prevention of complications in the patient.

Key words: Nursing Care Management, Stroke, Intracranial Pressur, Brain Edema.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACIÓN	3
III. OBJETIVOS	5
3.1. Objetivo general:	5
3.2. Objetivos específicos:	5
IV. METODOLOGÍA	6
V. MARCO TEÓRICO	7
5.1. Generalidad de la anatomía y fisiología del sistema nervioso	7
Encéfalo	9
Rombencéfalo	9
Mesencéfalo	10
Prosencéfalo	10
5.2. Anatomía y fisiología del cerebro	11
Hemisferios y lóbulos cerebrales	13
5.3. Relaciones anatómicas y funcionales de la corteza cerebral (áreas sensitivas y motoras)	15
La corteza cerebral y el tálamo	15
Áreas primarias y secundarias de la corteza cerebral	16
Áreas de asociación	16
Área de asociación somato sensitiva	17
Área de asociación visual	18
Área de reconocimiento facial	18
Área de asociación auditiva	18
La corteza orbitofrontal	19
Área de Wernicke	19
Área de integración común	19
Corteza prefrontal	20
Área premotora	20
Área del campo ocular frontal	21

5.4. Flujo sanguíneo cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral	22
Flujo sanguíneo cerebral.....	22
Líquido cefalorraquídeo.....	25
Metabolismo cerebral	27
5.5. Fisiopatología del edema cerebral	29
Edema asociado a ACV isquémico	30
5.6. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneana	32
Etiologías de la Hipertensión Intracraneana	34
VI. PROCESO CUIDADO ENFERMERO EN PACIENTE CON COMPLICACIONES POR PERFUSIÓN TISULAR CEREBRAL INEFICAZ Y MANEJO DESCOMPRESIVO POR CRANEOTOMÍA	35
6.1. Etapa de valoración	35
6.2. Etapa diagnóstica	39
Inferencia diagnóstica.....	39
Priorización diagnóstica de enfermería por valores profesionales.....	40
6.3. Etapa de planeación	41
Planes de cuidado de enfermería en el paciente con HIC aguda en el contexto del ACV isquémico.....	41
VII. CONCLUSIONES	63
VIII. REFERENCIAS	64
IX. ANEXOS	70

I. INTRODUCCIÓN

Para la atención profesional de enfermería, el Proceso Cuidado Enfermero (PCE) es una forma estructurada, lógica y con un sistema determinado que promueve cuidados biológicos, humanísticos y holísticos, centrados en resultados concretos, y, que consiste en la aplicación del método científico en el cuidado. Esto permite el manejo adecuado, congruente y de calidad a través de cuidados de enfermería. El PCE define el cuidado y el rumbo del manejo del paciente de una manera independiente e interdependiente con el equipo multidisciplinario, en donde profesional debe dominar sus actividades específicas y estar en mejora constante.

Ahora bien, la definición de los pacientes en estado crítico de acuerdo a la “American Association of Critical Care Nurses” (AACCN), es: “Aquellos pacientes que están en alto riesgo de sufrir problemas de salud que amenazan de forma potencial o real su vida”¹. El paciente crítico puede presentar alteración de uno o más de los principales sistemas fisiológicos, con pérdida de su autorregulación, que, en la mayoría de las veces requiere soporte artificial de las funciones vitales, asistencia continúa, cuidados especializados y continuos de enfermería, con necesidad de ser atendido en un área tecnificada (como lo es la Unidad de Cuidados Intensivos) y que es potencialmente recuperable^{1, 2}.

Por otra parte, el paciente neurocrítico se define como aquel que presenta una serie de lesiones neurológicas agudas definidas que producen un compromiso vital y funcional del territorio cerebral afectado y de las estructuras subyacentes. Además de originar lesiones secundarias y/o complicaciones, entre ellas destacan el edema cerebral y la hipertensión intracraneal³. El accidente cerebrovascular (ACV) es la segunda causa de muerte en todo el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad en

nuestro país. El ACV isquémico representa el 80% de todos los eventos cerebrovasculares que ocurren, además, está estrechamente relacionado a las complicaciones antes mencionadas^{6,7}. El ACV isquémico es una patología con una carga alta de morbilidad en nuestro país y en el resto del mundo, siendo una emergencia neurológica frecuente, su tratamiento y recuperación, genera gastos y un gran impacto socioeconómico, por lo que, la atención oportuna y de calidad tiene una gran relevancia en términos de calidad de vida y funcionalidad en estos pacientes. Por tanto, es indispensable para el enfermero especialista en el área de cuidado crítico estar actualizado en avances diagnósticos, terapéuticos y de valoración^{4,5}.

El presente documento tiene como objetivo dar relevancia a las actividades y escalas de valoración no estandarizadas para el manejo innovador y basado en evidencia del paciente neurocrítico; el área de oportunidad de enfermería es ampliar el cuidado, a partir del avance de escalas de valoración neurológica, derivando en intervenciones y actividades de enfermería no estandarizadas.

II. JUSTIFICACIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) representa la segunda causa de muerte en todo el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad, siendo uno de los factores más importantes de morbilidad, mortalidad y discapacidad, así como un problema de salud pública^{4,5}.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que en todo el mundo alrededor de 15 millones de personas al año sufren ACV, de los cuales fallecen alrededor de 5 millones, demostrando una alta carga de mortalidad asociada a la enfermedad⁸.

En un reporte de la OMS en el 2020, se continúa situando al ACV como la segunda causa de muerte en países desarrollados presentando un discreto decremento, sin embargo, a destacar tenemos el aumento de los casos reportados en países en vías de desarrollo, en donde ocurren al menos el 65% de los casos reportados anualmente, lo que representa una alta y creciente incidencia, así como un mayor número de personas con secuelas y discapacidad neurológica⁹.

Ahora bien, a nivel mundial el ACV isquémico representa 80 a 82% de todos los accidentes cerebrovasculares, mientras que el ACV hemorrágico solo del 18 al 20%, siendo relevante la de estadísticas internas en los países sometidos al estudio.

En el contexto de LATAM, según datos de la OMS, los accidentes cerebrovasculares son la causa número 1 de muerte en Chile; en Argentina se estima que al año se producen, aproximadamente, 130.000 ACV, es decir que cada 4 minutos un argentino sufre un accidente cardiovascular; la Asociación Colombiana de Neurología, dicha patología constituye la tercera causa de muerte en adultos y la segunda en mujeres de entre 15 y 44 años^{8,9}.

En México en el año 2021, se reportaron 118 casos por cada cien mil habitantes, lo que representa 170 mil nuevos pacientes al año, de los cuales, 20 por ciento puede fallecer en los primeros 30 días, y siete de cada 10 quedarán con alguna discapacidad. También, el ACV fue la séptima causa de muerte en población en general al ocasionar 37 mil 453 decesos, la mayoría en hombres mayores de 65 años, conforme a datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI)^{6,7}.

Los factores de riesgo de sufrir un evento cerebrovascular isquémico están relacionados con la obesidad y el sedentarismo, por lo general en personas mayores a 65 años y 60% de los individuos afectados son hombres; sin embargo, el principal factor implicado en la ocurrencia de la enfermedad es la hipertensión arterial⁸.

El pronóstico depende directamente del tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento adecuado.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general:

Visibilizar a través de un caso clínico, la relevancia de aplicar escalas de valoración neurológica no estandarizadas en el Proceso Cuidado Enfermero y su relación con el desarrollo de actividades de enfermería innovadoras que benefician al paciente neurocrítico.

3.2. Objetivos específicos:

- Fundamentar con escalas de valoración neurológica no estandarizadas las intervenciones y actividades asociadas para el cuidado del paciente neurocrítico.
- Proponer intervenciones y actividades de enfermería no estandarizadas fundamentadas en escalas de valoración neurológica para el cuidado del paciente neurocrítico.
- Brindar una base de conocimientos para los profesionales de enfermería y fundamentar los cuidados para el cuidado del paciente neurocrítico.

IV. METODOLOGÍA

El tema de la presente tesina se seleccionó tras una búsqueda y revisión bibliográfica integrada a la práctica profesional, en donde se identifican áreas de oportunidad en el manejo del paciente neurocrítico, así como la necesidad de fortalecer el papel de la valoración de enfermería en dichos pacientes.

Se realizó una búsqueda sistemática en donde las unidades de análisis fueron libros, capítulos, artículos, carteles, manuales, etc. tanto impresos como electrónicos, seleccionando aquellos cuya fecha de publicación no fuera mayor de cinco años a la fecha, siendo una fecha de publicación mayor a cinco años el único criterio de exclusión. Se complementó la información mediante la consulta de bases de datos tales como Scielo, PubMed, MedLine, Bireme y otros recursos en línea como NNNConsult, ClinicalKey y Enferteca, a través de la plataforma CREATIVA-UASLP.

La terminología de interés utilizada a través de los descriptores validados en DeCS fueron: Cuidados de Enfermería, Nursing Care Management, Accidente Cerebrovascular, Stroke, Edema Cerebral, Edema Cerebral Citotóxico, Brain Edema.

El presente trabajo utiliza el proceso cuidado enfermero como método de resolución de problemas con la integración teórico-práctica, que constituyó cada una de las etapas. Así como el manejo de la valoración por los once patrones funcionales de M. Gordon, la clasificación diagnóstica de la NANDA, la clasificación NOC de resultados esperados y la clasificación NIC de intervenciones de enfermería.

Todo el proceso fue asesorado por un director de tesina y profesionales que contribuyeron a centralizar el desarrollo del presente trabajo.

V. MARCO TEÓRICO

5.1. Generalidad de la anatomía y fisiología del sistema nervioso

El sistema nervioso (SE) se compone de células especializadas, cuya función principal es recibir estímulos y transmitirlos a los órganos efectores, ya sean musculares o glandulares. Este se clasifica en dos, “clasificación anatómica”, que incluye el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP). Y la “clasificación fisiológica”, con el Sistema Nervioso Somático, (que inerva las estructuras de la pared corporal) y el Sistema Nervioso Autónomo (que contiene porciones del SNC y del SNP, manteniendo la retroalimentación estímulo-respuesta)^{11,12}.

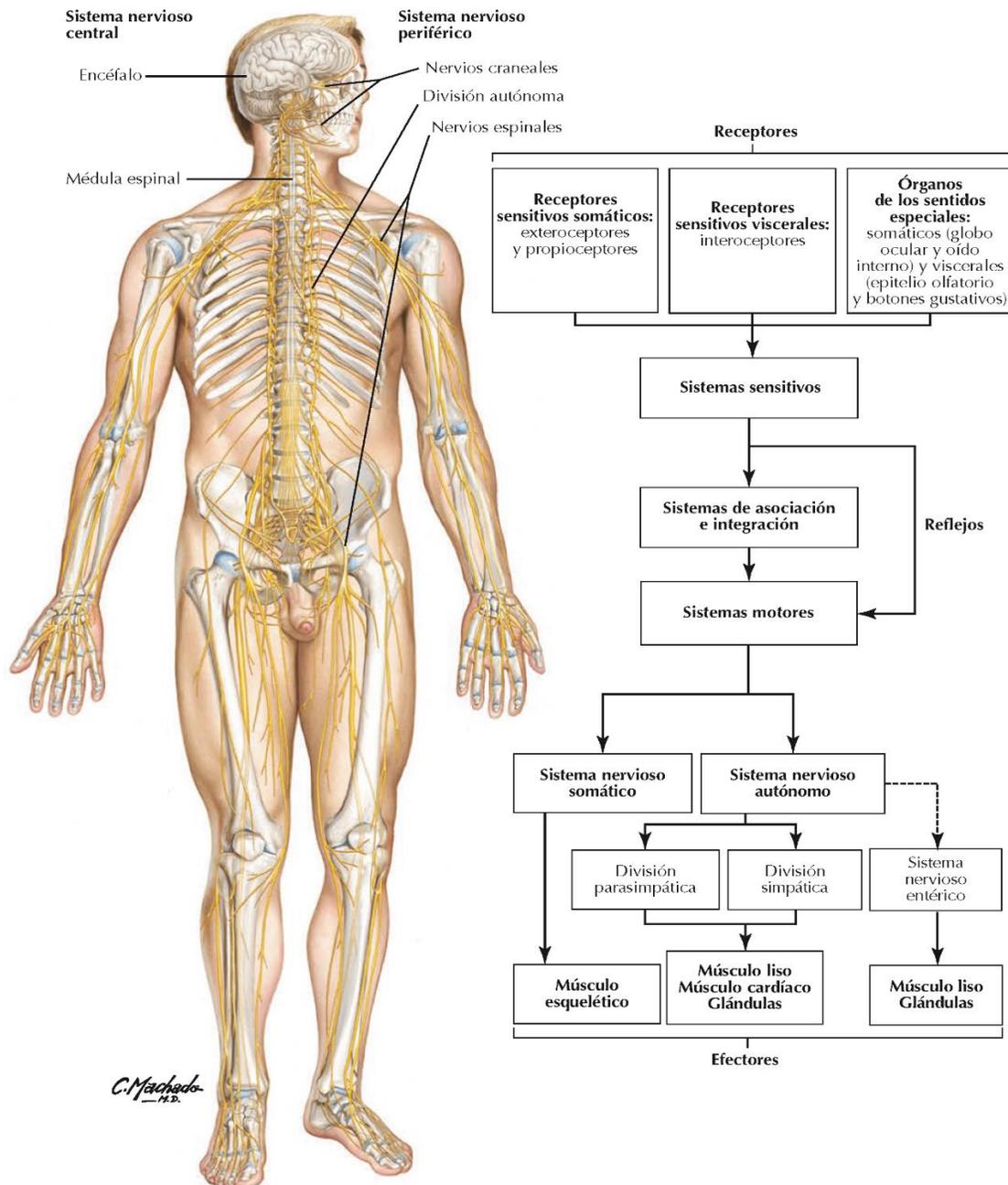
El ser humano tiene la capacidad de mantener una homeostasis, es decir un equilibrio constante y estable para poder llevar a cabo todas sus funciones y procesos vitales, en relación a los estímulos internos y externos que darán como resultado cambios adaptativos. Esto se logra mediante el sistema nervioso central y el sistema endocrino^{11,13}.

En conjunto, el encéfalo y la médula espinal forman al Sistema Nervioso Central (SNC). El encéfalo es un órgano esencial que está dividido en el cerebro, el tallo cerebral o encefálico y el cerebelo, este controla el pensamiento, la memoria, las emociones, el tacto, las habilidades motoras, la visión, la respiración, la temperatura, el hambre y cada proceso que regula y tiene como fin la homeostasis del cuerpo, se complementa y continúa a la parte caudal de la médula espinal.^{10,11,12}.

Por otra parte, la médula espinal, es un cordón nervioso, blanco, compuesto por millones de fibras nerviosas que se encarga de recibir información sensitiva desde la piel, músculos, articulaciones y otros órganos o sistemas, además de fibras motoras destinadas a inervar los músculos y fibras eferentes de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía

autónomo, a su vez, también es protegida por las tres capas meníngeas (duramadre, aracnoides y piamadre)^{10,12}.



(Imagen 1). Función y distribución del SN Netter F.H, MD. Netter. Atlas de anatomía humana. Abordaje por sistemas. 8va Ed. Elsevier, España. 2023. 2, 15a-15ª.

Encéfalo

Es un órgano esencial ubicado en la cavidad craneal y que se une a la medula espinal a través del agujero occipital; está rodeado por las capas meníngeas. Este se divide en orden ascendente en: Rombencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo^{11, 12}.

Rombencéfalo

El rombencéfalo a su vez tiene una subdivisión: La medula oblongada, el puente o protuberancia y el cerebelo.

La medula oblongada posee una forma cónica y conecta el puente con la medula espinal, contiene una gran cantidad de grupos neuronales muy importantes llamadas núcleos, que llevan a cabo la regulación de funciones vitales como el proceso respiratorio, la frecuencia cardíaca y el aumento o disminución de las resistencias vasculares, además sirve como conducto para fibras nerviosas ascendentes o descendentes relacionadas con los pares craneales VIII, IX, X, XI y XII. El puente o protuberancia se encuentra en la parte anterior del cerebelo y por encima de la medula oblongada, por el pasa una gran cantidad de fibras transversales que conectan los dos hemisferios cerebelosos, al igual que la medula oblongada posee una cantidad considerable de núcleos y fibras nerviosas ascendentes o descendentes. Por último, el cerebelo que ubica caudalmente al cerebro, en la parte posterior del puente y la medula oblongada, separado del lóbulo occipital por el tentorio. Ocupa la mayor parte de la fosa craneana posterior. Los dos hemisferios cerebelosos se dividen por el vermis. Sus principales funciones son el tono muscular, el equilibrio, coordinar los movimientos corporales voluntarios y mediar la conexión del sistema vestibular y la médula espinal^{11, 14}.

Mesencéfalo

El mesencéfalo comunica el prosencéfalo y el rombencéfalo. En él se forma un acueducto cerebral que conecta el tercer y cuarto ventrículo cerebral que coordinan la motilidad ocular y núcleos importantes que forman parte de circuitos que intervienen en el control motor general¹⁴.

Prosencéfalo

El prosencéfalo igualmente se subdivide en diencefalo que es la parte central de este, y el cerebro.

El diencefalo, que forma el núcleo central y tiene dos estructuras, el tálamo y el hipotálamo. El tálamo es una gran formación gris localizada en la parte central de cada hemisferio que contiene numerosos núcleos con funciones sensitivas, motoras y cognitivas, que procesa, modula y distribuye la mayor parte de la información sensorial y motora que entra o sale de la corteza cerebral. El hipotálamo abarca la región del quiasma óptico hasta el borde caudal de los cuerpos mamilares y por debajo del surco del hipotálamo, siendo una superficie del encéfalo. Sin embargo, este controla e integra las funciones del sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino, teniendo la capacidad de mantener la homeostasis, es decir un equilibrio constante y estable para poder llevar a cabo todos sus funciones y procesos vitales, en relación a los estímulos internos y externos, como lo son la temperatura corporal, el manejo de líquidos corporales, la regulación del hambre y la sed, la conducta sexual además de las emociones^{10, 11, 14}.

La mayor parte del encéfalo la representa el cerebro, este se sitúa en las fosas craneales anterior y media del cráneo y ocupa toda la concavidad de la calvaria, forma a los hemisferios cerebrales. Cada hemisferio incluye la corteza cerebral o sustancia gris, donde se encuentran los cuerpos neuronales, esta envuelve a la sustancia blanca, que está formada por fibras,

los axones de las neuronas, envueltos en una capa lipídica llamada mielina que es la que da el color blanco, además de los ganglios basales, en la profundidad del parénquima cerebral^{11, 14}.

5.2. Anatomía y fisiología del cerebro

La corteza cerebral es la superficie externa del cerebro, compuesta en total por seis capas celulares, comúnmente llamada sustancia gris. Dentro de esas capas celulares los axones mielinizados se internan y se extienden hacia los hemisferios cerebrales, la apariencia blanquecina dada por los axones mielinizados le da el nombre de sustancia blanca¹⁵.

La sustancia gris predomina en la corteza y la sustancia blanca dentro de los hemisferios cerebrales. En la medula espinal ocurre lo contrario, en donde la sustancia blanca se mantiene superficial a la sustancia gris. Si somos específicos, el elemento fundamental de la corteza cerebral es una capa fina de neuronas en la superficie de todas las circunvoluciones del cerebro. Esta capa solo tiene un grosor de 2 a 5 mm, y aunque el área total que ocupa solo es la cuarta parte de un metro cuadrado, se estima que contiene más de 80,000 millones de neuronas¹⁶.

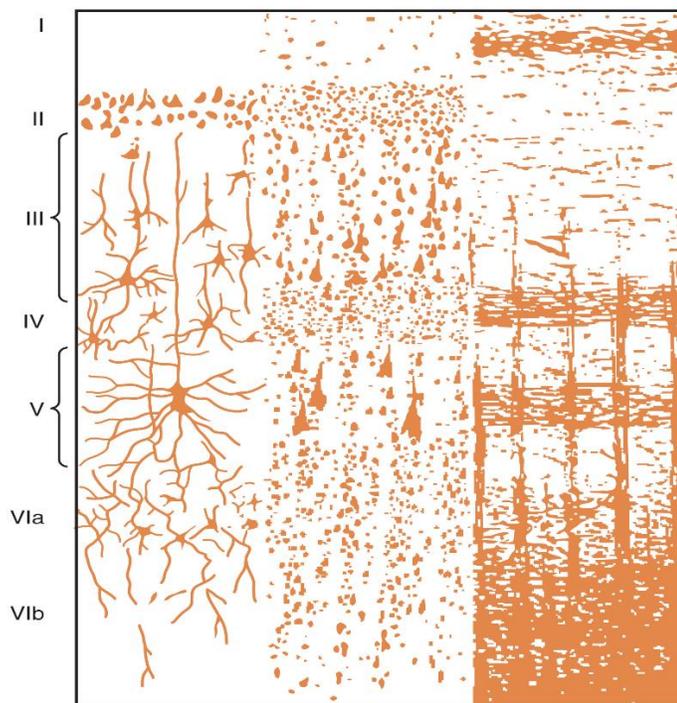
En la estructura de la corteza cerebral, encontraremos las siguientes capas:

- I, capa molecular;
- II, capa granular externa;
- III, capa de células piramidales;
- IV, capa granular interna;
- V, capa de células piramidales grandes;
- VI, capa de células fusiformes o polimorfas.

En las cuales solo encontraremos tres tipos de neuronas: 1) granulares (o células estrelladas); 2) fusiformes, y 3) piramidales^{15,16}.

En general, las neuronas granulares cuenta con axones cortos, por lo tanto, su función principal es de interneuronas, se encargan de transmitir señales nerviosas a una corta distancia al interior de la corteza. A estas podemos relacionarlas con las áreas sensitivas de la corteza, además de las áreas de asociación y también las áreas motoras, que podemos concluir en un alto procesamiento intracortical de las señales recibidas en las áreas sensitivas y de asociación.

Casi todas las fibras de salida desde la corteza son parte de las células piramidales y fusiformes. Las células piramidales, tienen un tamaño mayor y son más abundantes que las fusiformes, forman la mayor fuente de fibras nerviosas grandes y largas que recorren la médula espinal^{16,17}.



(Imagen 2). Estructura de la corteza cerebral, Modificado de Ranson SW, Clark SL: Anatomy of the Nervous System. Philadelphia: WB Saunders.

La capa cortical IV va a recibir la mayor parte de señales sensitivas específicas que llegan del cuerpo. Por otra parte, las señales emitidas en su mayoría abandonarán la corteza partiendo de neuronas que se encuentran

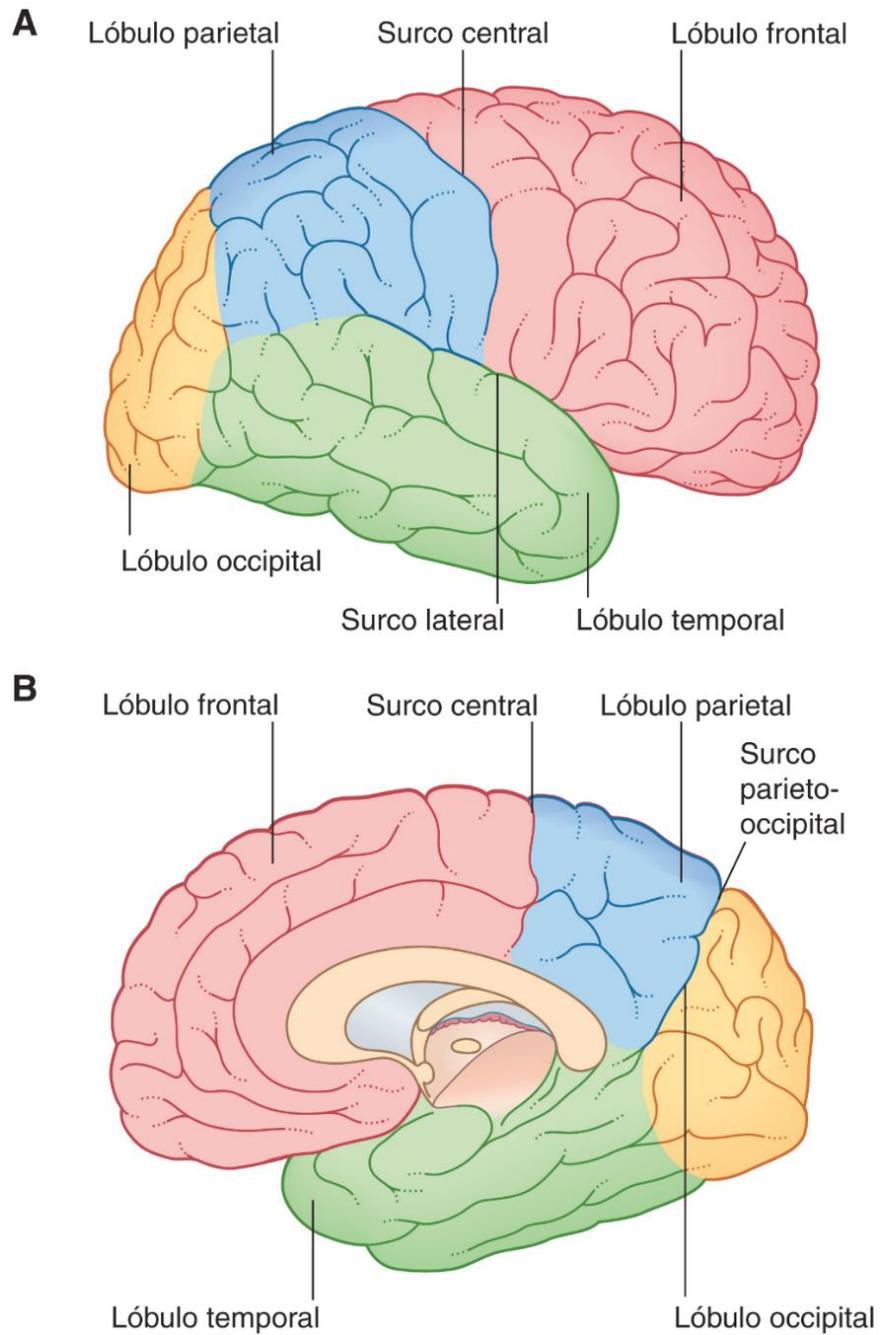
en las capas V y VI. Las fibras de gran tamaño encausadas al tronco encefálico y la medula nacen en la capa V, y la gran cantidad que se destina al tálamo surge en la capa VI. En las capas de la I a la III, se cumplen las funciones asociativas intracorticales, teniendo una cantidad demasiado importante de neuronas en las capas II y III que realizan conexiones con las áreas corticales adyacentes ¹⁷.

Se puede concluir que las áreas de la corteza cerebral son imprescindibles ya que poseen amplias conexiones aferentes y eferentes con las estructuras más profundas del encéfalo y así mantener la relación de estímulo-respuesta.

Hemisferios y lóbulos cerebrales

Estructuralmente se tienen dos hemisferios cerebrales, cada uno de ellos se divide en los cuatro lóbulos principales: frontal, parietal, occipital y temporal.

Localizados en la parte anterior se encuentran los lóbulos frontales y están separados de los lóbulos parietales situados más posteriormente por el surco central (también conocido como surco de Rolando). El lóbulo frontal de manera lateral se separa por el lóbulo temporal a través del surco lateral (o cisura de Silvio). Aunque no existe una delimitación precisa entre el lóbulo parietal y el lóbulo occipital en la parte lateral del cerebro, a lo largo de la superficie medial, los dos lóbulos están separados por el surco parietooccipital. Los hemisferios cerebrales están separados entre sí por la fisura longitudinal (fisura interhemisférica, fisura sagital) justo en la línea media. Una pequeña porción de la cara lateral del hemisferio cerebral denominada ínsula está oculta por porciones de los lóbulos frontal, parietal y temporal a las que colectivamente se denomina opérculo. La ínsula representa la fusión del telencéfalo y el diencefalo, y puede verse al abrir suavemente el surco lateral ^{15,17}.



(Imagen 3). Los cuatro lóbulos del cerebro del hemisferio derecho. (A) Cara lateral y (B) cara medial.

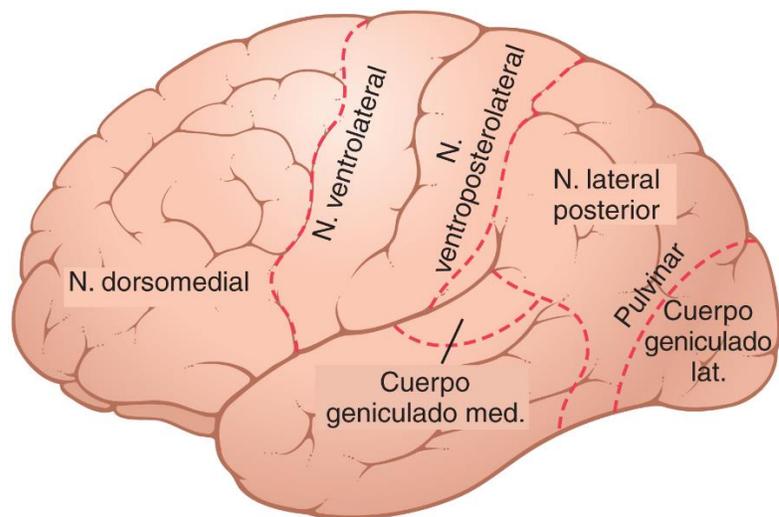
Mtui E. Fitzgerald's Clinical Neuroanatomy. 7th ed., Fig. 2.1. Philadelphia: Elsevier; 2016.

5.3. Relaciones anatómicas y funcionales de la corteza cerebral (áreas sensitivas y motoras)

La corteza cerebral y el tálamo

Si hablamos de corteza cerebral, podemos decir que todas sus áreas poseen amplias conexiones aferentes y eferentes con las estructuras dentro del encéfalo. A destacar, existen áreas específicas del tálamo que interactúan con la corteza cerebral, de manera aferente y eferente, desde el tálamo a la corteza y viceversa.

Cuando existe un daño en las conexiones talámicas, desaparecen casi por completo las funciones realizadas por el área cortical correspondiente a la afectación. Por tanto, se guarda una íntima asociación de la corteza con el tálamo y en el punto de vista anatómico/funcional puede considerarse a ambos como una unidad: por esta razón, el tálamo y la corteza pueden recibir la denominación de sistema talamocortical. Las vías procedentes de los receptores y de los órganos sensitivos, y dirigidas hacia la corteza, casi en su totalidad atraviesan el tálamo, con la excepción de algunas vías sensitivas del olfato^{14, 15, 17}.



(Imagen 4). Áreas de la corteza cerebral que conectan con porciones del tálamo. N. Penfield W, Rasmussen T: The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function. New York.

Áreas primarias y secundarias de la corteza cerebral

Las áreas motoras de la corteza, primarias y secundarias, tanto premotoras como suplementarias, además de las principales áreas sensitivas primarias y secundarias, son las encargadas de la sensibilidad somática, la visión y la audición.

Las áreas motoras primarias mantienen conexiones directas con músculos efectores específicos para originar movimientos musculares concretos. Por otra parte, las áreas sensitivas primarias detectan sensaciones concretas (como la visual, auditiva o somática) que viajan hasta el cerebro desde los órganos sensitivos periféricos¹⁴.

Las áreas secundarias guardan una estrecha relación con las áreas primarias interpretando las señales procedentes de ellas. Una prueba de esto es que las áreas premotoras y suplementarias funcionan a la par de la corteza motora primaria y de los ganglios basales para dotar de patrones de actividad motora. En las áreas sensitivas secundarias, situadas a pocos centímetros de distancia de las primarias, se comienzan a analizar los significados de las señales sensitivas concretas, por ejemplo:

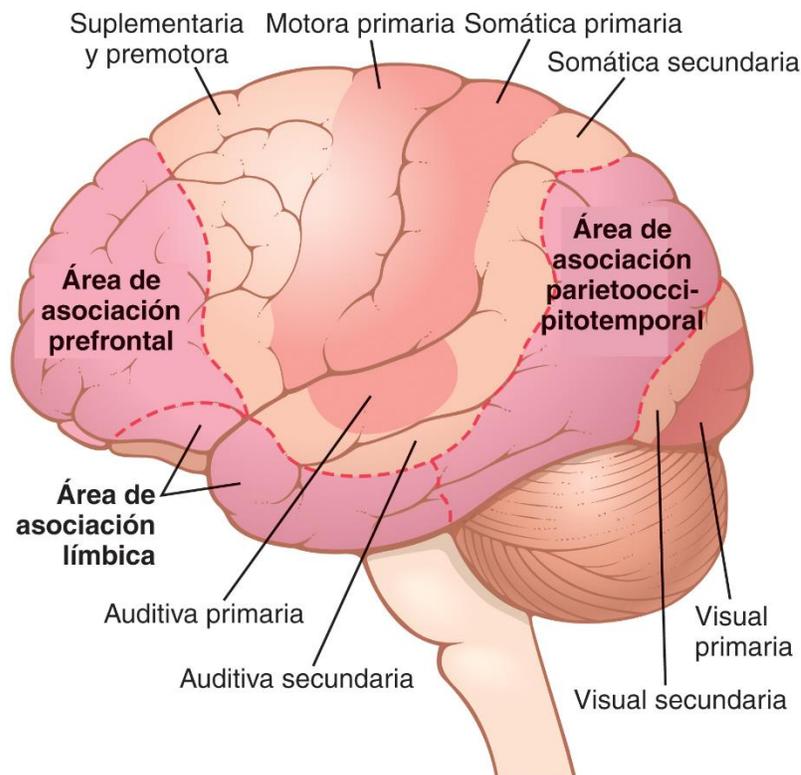
- 1) la interpretación de la forma y la textura de un objeto tomado con la mano;
- 2) la interpretación del color, la intensidad lumínica, las direcciones de las líneas y los ángulos y otros aspectos de la visión, y;
- 3) la interpretación de los significados que tienen los tonos sonoros y sus secuencias en las señales auditivas^{14,17}.

Áreas de asociación

Se les denomina así a extensas áreas de la corteza cerebral que no encajan dentro de las categorías formadas por las áreas motoras y sensitivas primarias y secundarias. Estas áreas son complejas ya que reciben y

analizan simultáneamente las señales de varias regiones corticales tanto motoras como sensitivas, además de otras estructuras subcorticales. Estas áreas cuentan con zonas especializadas, que son:

- 1) el área de asociación parieto-occipito-temporal;
- 2) el área de asociación prefrontal, y;
- 3) el área de asociación límbica¹⁷.



(Imagen 5). Localización de las principales áreas de asociación de la corteza cerebral, así como de las áreas motoras y sensitivas primarias y secundarias.

Área de asociación somato sensitiva

Corresponde a las áreas 5 y 7, es posterior y recibe información del área somato sensitiva primaria, como así también del tálamo y de otras partes del encéfalo. Permite determinar la forma y textura exactas de un objeto sin

verlo, establecer la orientación de un objeto con respecto a otro cuando se los toca y tener conciencia de la relación de las distintas partes del cuerpo. Otra función del área de asociación somato sensitiva es el almacenamiento de experiencias sensoriales previas, lo que permite comparar sensaciones actuales con sensaciones pasadas^{14,17}.

Área de asociación visual

Corresponde a las áreas 18 y 19, localizada en el lóbulo occipital, recibe impulsos sensoriales del área visual primaria y del tálamo. Relaciona experiencias visuales presentes y pasadas; además, es imprescindible para reconocer y evaluar lo que se ve^{14,17}.

Área de reconocimiento facial

Corresponde tentativamente a las áreas 20, 21 y 37 en el lóbulo temporal inferior, recibe impulsos nerviosos del área de asociación visual. Esta área almacena información sobre los rostros, y permite reconocer a los individuos por sus caras. El área de reconocimiento facial en el hemisferio derecho habitualmente es más dominante que la región correspondiente del hemisferio izquierdo^{14,17}.

Área de asociación auditiva

Corresponde al área 22, se localiza por debajo y por detrás del área auditiva primaria, en la corteza temporal. Permite reconocer los sonidos, como los del lenguaje, la música y los ruidos^{14,17}.

La corteza orbitofrontal

Corresponde al área 11 a lo largo de la porción lateral del lóbulo frontal, recibe impulsos sensitivos del área olfatoria primaria. Esta área permite identificar los olores y discriminar entre ellos. Durante el proceso olfatorio, la corteza orbitofrontal del hemisferio derecho muestra más actividad que la región correspondiente del hemisferio izquierdo^{14,17}.

Área de Wernicke

Corresponde al área posterior del lenguaje, área 22, y posiblemente 39 y 40, una región extensa en los lóbulos temporal y parietal izquierdos, interpreta el significado del habla al reconocer las palabras pronunciadas. Se activa cuando las palabras se traducen en pensamientos. Las regiones del hemisferio derecho que corresponden a las áreas de Broca y de Wernicke del izquierdo también contribuyen a la comunicación verbal al agregar emociones, como disgusto o alegría, a las palabras expresadas. A diferencia de las personas que sufren un ACV en el área de Broca, las que experimentan infartos en el área de Wernicke pueden hablar, pero no formar oraciones con sentido (afasia fluente)^{14,17}.

Área de integración común

Corresponde a las áreas 5, 7, 39 y 40, está rodeada por las áreas de asociación somato sensitiva, visual y auditiva. Recibe impulsos nerviosos de estas áreas y también de las áreas gustativa primaria, olfativa primaria, del tálamo y de otras partes del tronco encefálico; los interpreta y los integra. Esta área integra interpretaciones sensoriales provenientes de las áreas de asociación e impulsos de otras áreas, lo que permite la formación de los pensamientos, basados en una variedad de estímulos sensoriales. Luego,

transmite señales a otras regiones del encéfalo para la respuesta adecuada a las señales sensitivas que ha interpretado^{14,17}.

Corteza prefrontal

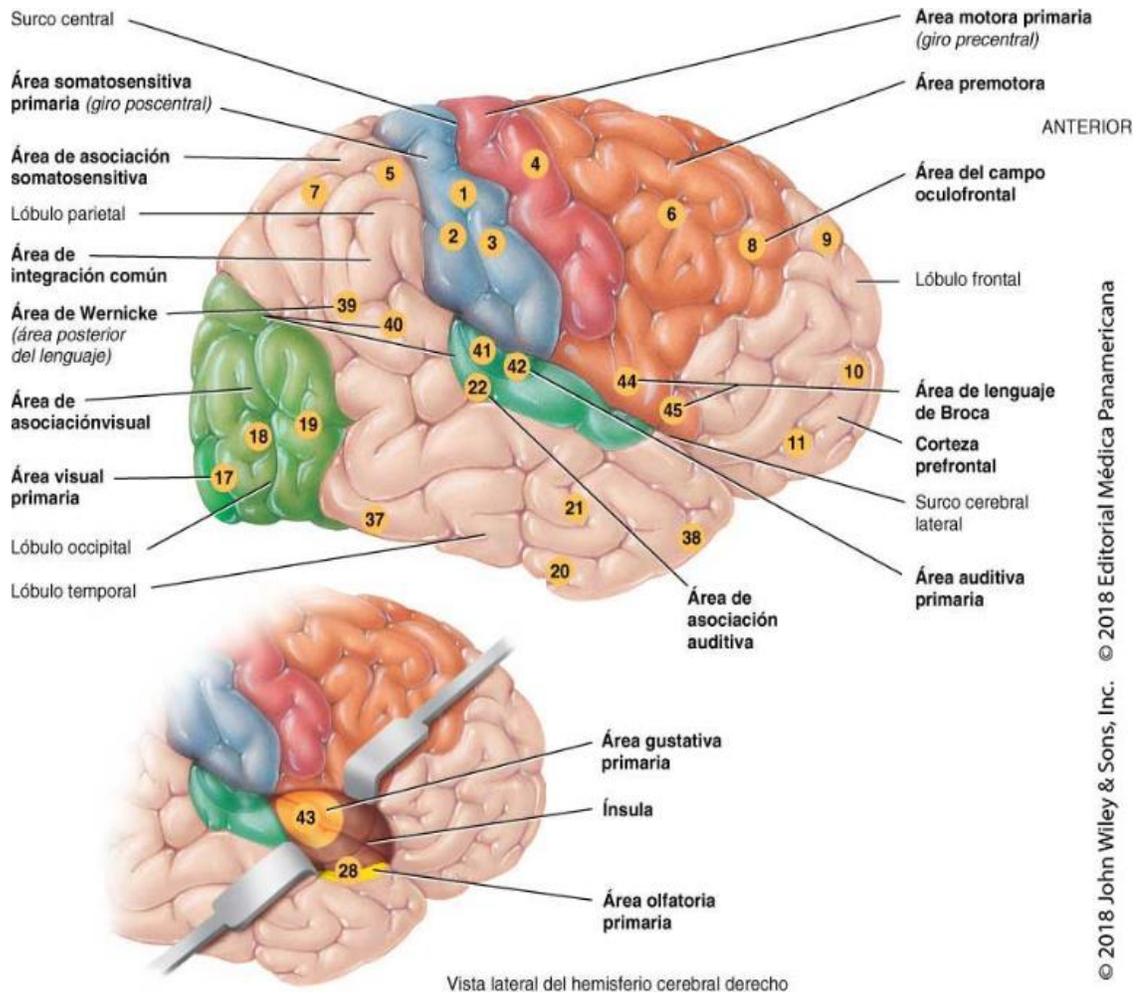
Es un área de asociación frontal extensa en la porción anterior del lóbulo frontal, que se encuentra bien desarrollada en primates y, especialmente, en el hombre (áreas 9, 10, 11 y 12; el área 12 no se ilustra ya que se encuentra en la superficie medial). Presenta numerosas conexiones con otras áreas de la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo, sistema límbico y cerebelo. La corteza prefrontal se relaciona con el desarrollo de la personalidad, intelecto, habilidades complejas de aprendizaje, recuperación de la información, iniciativa, juicio, perspicacia, razonamiento, conciencia, intuición, humor, planificación para el futuro y desarrollo de ideas abstractas. Cuando una persona sufre lesiones bilaterales en ambas cortezas premotoras, se vuelve ruda, desconsiderada, incapaz de aceptar ayuda, malhumorada, desatenta, menos creativa e incapaz de planear el futuro y de prever las consecuencias de sus palabras o de su comportamiento^{14,17}.

Área premotora

Corresponde al área 6 es un área de asociación motora que se encuentra inmediatamente por delante del área motora. Sus neuronas se comunican con la corteza motora primaria, las áreas de asociación sensitiva del lóbulo parietal, los ganglios basales y el tálamo. El área premotora se relaciona con la actividad motora aprendida compleja y secuencial. Genera impulsos nerviosos que producen la contracción de grupos musculares específicos en un orden determinado, como ocurre al escribir su nombre. El área premotora también sirve como banco de memoria para estos movimientos ^{14,17}.

Área del campo ocular frontal

Corresponde al área 8 de la corteza frontal, a veces, es incluida en el área premotora. Controla movimientos de seguimiento voluntario del ojo, como los que usted está realizando al leer esta frase^{14,17}.



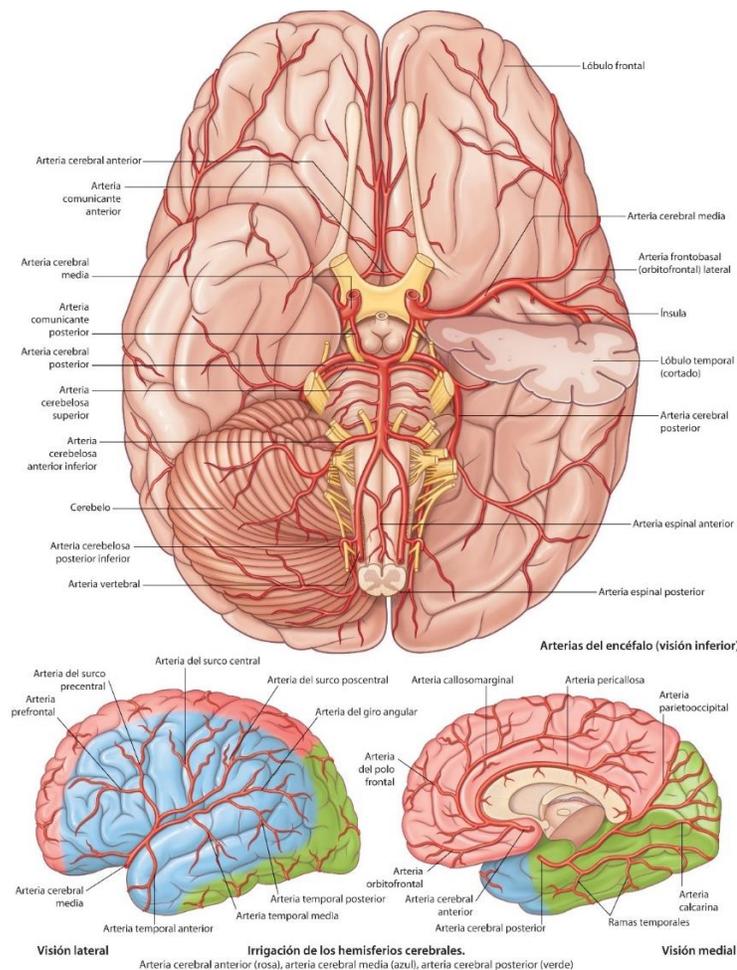
(Imagen 6). Áreas funcionales del cerebro. Tortora G. Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª edición, Panamericana. 2018.

5.4. Flujo sanguíneo cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral

Flujo sanguíneo cerebral

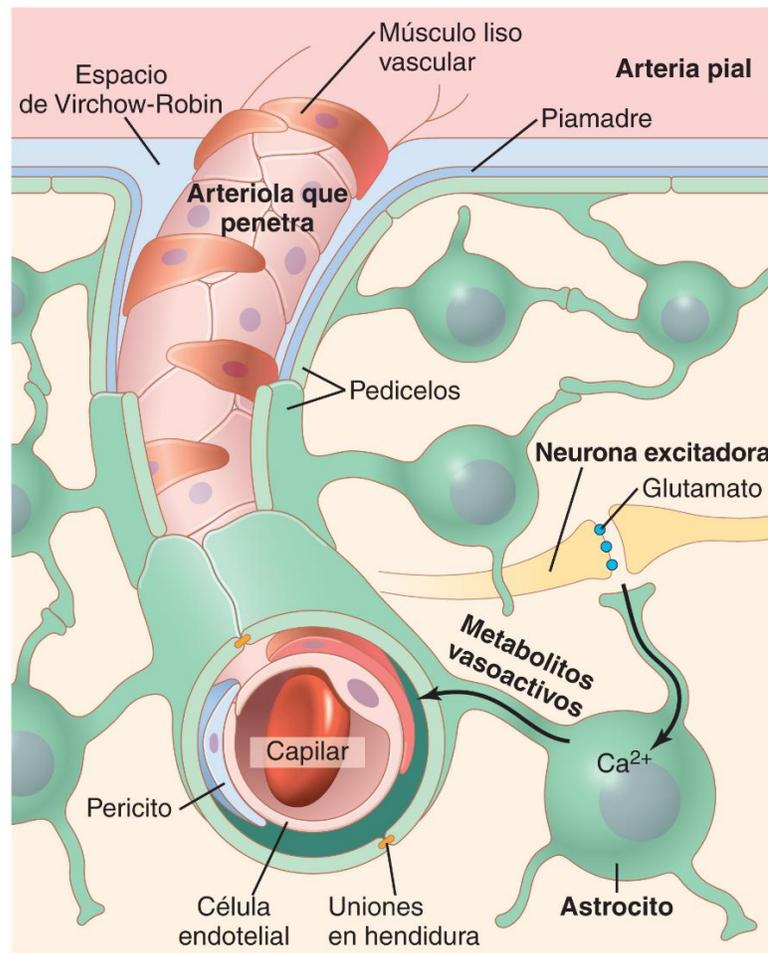
El flujo sanguíneo en el encéfalo es suministrado por cuatro grandes arterias, dos carotídeas y dos vertebrales, que se funden para formar el polígono de Willis en la base del encéfalo^{14,17}.

Las arterias que parten del polígono de Willis se desplazan a lo largo de la superficie cerebral y dan origen a las arterias piales, que se ramifican en vasos más pequeños denominados arterias y arteriolas penetrantes^{14,17}.



(Imagen 7). Visión posterior del círculo arterial cerebral o polígono de Willis. Hall J.E, Hall M.E. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14va Ed. Elsevier España, S.L.U. 2021. Capítulo 58, 727-740

Los vasos penetrantes están separados ligeramente del tejido encefálico por una extensión del espacio subaracnoideo denominada espacio de Virchow-Robin. Los vasos penetrantes se sumergen en el tejido encefálico, para dar lugar a arteriolas intracerebrales, que a su vez se ramifican en capilares en los que tiene lugar el intercambio entre la sangre y los tejidos de O₂, nutrientes, dióxido de carbono (CO₂) y metabolitos^{14,17,18}.



(Imagen 8). Arquitectura de los vasos sanguíneos cerebrales y posible mecanismo para la regulación del flujo sanguíneo por los astrocitos. Hall J.E, Hall M.E. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14va Ed. Elsevier España, S.L.U. 2021. Capítulo 58, 727-740.

En promedio, el flujo sanguíneo normal a través del cerebro de una persona adulta es de 50 a 65 ml/100 g de tejido/min. Para todo el encéfalo, esta cantidad asciende 750 a 900 ml/min. De esta manera el encéfalo constituye

únicamente en torno al 2% del peso corporal, pero sorprendentemente recibe el 15% del gasto cardíaco en reposo^{17, 18}.

Al igual que sucede en la mayoría del resto de tejidos, el flujo sanguíneo cerebral está muy relacionado con el metabolismo tisular. Según se cree, varios factores metabólicos contribuyen a la regulación del flujo sanguíneo cerebral:

- La concentración de CO₂;
- La concentración de iones hidrógeno (H⁺);
- La concentración de O₂, y;
- Sustancias liberadas de los astrocitos, que son células no neuronales especializadas que parecen acompañar la actividad neuronal con la regulación del flujo sanguíneo local^{17, 18}.

Se cree que el CO₂ incrementa el flujo sanguíneo cerebral al combinarse primero con el agua de los líquidos corporales para formar ácido carbónico, con la posterior disociación de este ácido para producir iones H⁺. A continuación, los iones H⁺ provocan una dilatación de los vasos cerebrales, que es casi directamente proporcional al aumento de su concentración hasta llegar a un límite del flujo sanguíneo, más o menos al doble de lo normal^{14, 17, 18}.

Otras sustancias que acentúan la acidez del tejido cerebral, y por tanto incrementan la concentración de iones H⁺, elevarán el flujo sanguíneo cerebral por el mismo procedimiento. Tales productos incluyen el ácido láctico, el ácido pirúvico y todos los demás elementos ácidos formados por el metabolismo tisular¹⁸.

Líquido cefalorraquídeo

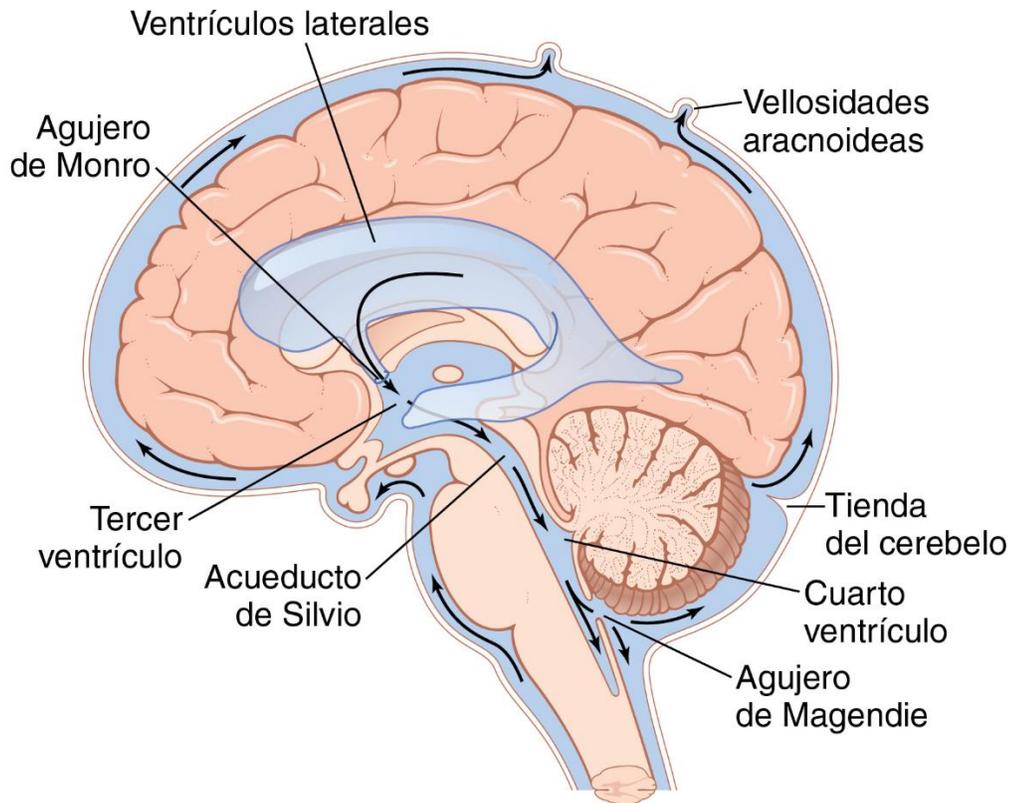
Toda la cavidad que encierra el encéfalo y la médula espinal tiene una capacidad de unos 1.600 a 1.700 ml. De ellos, más o menos 150 ml están ocupados por el líquido cefalorraquídeo (LCR), y el resto por el encéfalo y la médula. Este líquido está presente en los ventrículos cerebrales, en las cisternas que rodean por fuera al encéfalo y en el espacio subaracnoideo alrededor del encéfalo y de la médula espinal. Todas estas cavidades se encuentran conectadas entre sí y la presión del líquido se mantiene a un nivel sorprendentemente constante^{17,19}.

El plexo coroideo, es un crecimiento de vasos sanguíneos en forma multiforme que está cubierto por una delgada capa de células epiteliales en donde ocurre la producción de LCR. Este plexo se proyecta hacia la asta temporal de cada ventrículo lateral, la porción posterior del tercer ventrículo y el techo del cuarto ventrículo¹⁷.

El líquido cefalorraquídeo se forma a una velocidad de unos 500 ml/día, lo que supone el triple o el cuádruple de su volumen total en todo el sistema. Alrededor de dos tercios o más de esta cantidad se debe a la secreción desde los plexos coroideos en los cuatro ventrículos, sobre todo en los dos ventrículos laterales. Un poco más se produce en la superficie ependimaria de todos los ventrículos y en la aracnoides. Un pequeño porcentaje procede del encéfalo a través de los espacios perivascuales que quedan alrededor de los vasos sanguíneos que atraviesan el encéfalo^{17, 18, 19}.

La parte secretada en los ventrículos laterales pasa primero hacia el tercer ventrículo; después, tras la incorporación de una mínima cantidad más en esta cavidad, desciende a lo largo del acueducto de Silvio hacia el cuarto ventrículo, donde aún se añade otra minúscula proporción de líquido. Finalmente, sale del cuarto ventrículo por tres pequeños orificios, los dos agujeros laterales de Luschka y el agujero central de Magendie, para

penetrar en la cisterna magna, un espacio de líquido que queda detrás del bulbo raquídeo y debajo del cerebelo¹⁷.



(Imagen 9). Flujo del líquido cefalorraquídeo. Hall J.E, Hall M.E. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14va Ed. Elsevier España, S.L.U. 2021. Capítulo 58, 727-740.

La cisterna magna se continúa con el espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo y la médula espinal en su integridad. Casi todo el líquido cefalorraquídeo asciende a continuación desde la cisterna magna a través de estos espacios subaracnoideos alrededor del cerebro. Desde aquí, penetra por las múltiples vellosidades aracnoideas que sobresalen hacia el gran seno venoso sagital y otros senos venosos cerebrales, y las atraviesa. Por tanto, todo el líquido sobrante se vierte hacia la sangre venosa a través de los poros de estas vellosidades¹⁷.

La velocidad normal de formación del líquido cefalorraquídeo permanece muy constante, por lo que sus cambios rara vez constituyen un factor que

influya en el control de la presión. Las vellosidades aracnoideas funcionan como válvulas que permiten la salida sin problemas del líquido cefalorraquídeo y de su contenido hacia la sangre de los senos venosos mientras que impiden el retroceso de la sangre en un sentido opuesto. Normalmente, esta acción valvular de las vellosidades deja que el líquido cefalorraquídeo comience a fluir hacia la sangre cuando su presión supera en unos 1,5 mmHg a la de la sangre en los senos venosos. Después, si la presión del líquido cefalorraquídeo todavía sube más, las válvulas se abren con mayor amplitud. En condiciones normales, esta variable casi nunca asciende más que unos pocos milímetros de mercurio por encima de la presión en el interior de los senos venosos cerebrales^{17,19}.

La presión normal del sistema del líquido cefalorraquídeo en una persona en decúbito dorsal mide como promedio 130 mm de agua (10 mmHg), aunque esta presión puede bajar hasta 65 mm de agua o subir hasta 195 mm de agua incluso en una persona normal sana. En los estados patológicos, a veces las vellosidades quedan bloqueadas por grandes partículas sólidas, por una fibrosis o por células sanguíneas que se hayan filtrado hacia el líquido cefalorraquídeo en los casos de una enfermedad cerebral, tal bloqueo puede elevar la presión del líquido cefalorraquídeo^{17, 18, 19}.

Metabolismo cerebral

La mayoría de los tejidos del organismo pueden vivir sin oxígeno algunos minutos, y otros más hasta 30. Durante este tiempo, las células tisulares obtienen su energía a través de procesos de metabolismo anaerobio. Este proceso solo aporta energía a expensas de consumir una tremenda cantidad de glucosa y glucógeno. Sin embargo, mantiene vivos los tejidos¹⁹.

El encéfalo no es capaz de efectuar un gran metabolismo anaerobio después de la reducción repentina en el aporte de oxígeno ya que no cuenta con

grandes reservas. Una de las causas principales es el elevado índice metabólico de las neuronas, por lo que la mayor parte de la actividad neuronal depende de la liberación de oxígeno cada segundo desde la sangre. Al juntarse todos estos factores, puede entenderse por qué la interrupción brusca del flujo sanguíneo hacia el encéfalo o la ausencia total súbita de oxígeno en la sangre pueden provocar la pérdida del conocimiento en un plazo de 5 a 10s^{18, 19}.

En condiciones normales, casi toda la energía utilizada por las células del encéfalo llega suministrada por la glucosa extraída de la sangre. Como sucede en el caso del oxígeno, la mayor parte de esta glucosa procede de la sangre capilar minuto a minuto y segundo a segundo, pues sus reservas almacenadas normalmente como glucógeno en las neuronas solo llegan solo a 2 min en cualquier momento determinado^{17, 19}.

Un rasgo especial que caracteriza la liberación de la glucosa hacia las neuronas es que el transporte a través de la membrana celular no depende de la insulina, aunque su presencia sea necesaria para este proceso en la mayoría de las demás células del organismo. Por tanto, en los pacientes que tengan una diabetes grave con una secreción prácticamente nula de insulina, la glucosa aún difunde sin problemas hacia las neuronas, lo que es una gran suerte para evitar la pérdida de las funciones mentales en personas con diabetes. Con todo, cuando un paciente diabético recibe un tratamiento excesivo con insulina, las concentraciones sanguíneas de glucosa pueden descender muchísimo debido a que el exceso de esta sustancia hace que casi toda la glucosa de la sangre se transporte con rapidez al inmenso número de células no nerviosas sensibles a la insulina por todo el cuerpo, especialmente en el músculo y el hígado. Cuando sucede esto, no queda suficiente glucosa en la sangre para abastecer convenientemente a las neuronas, y entonces las funciones mentales resultan gravemente perturbadas, llegando a veces al coma y aún más a menudo a originar

desequilibrios mentales y trastornos psicóticos, todos debidos al tratamiento excesivo con insulina^{17, 18, 19}.

5.5. Fisiopatología del edema cerebral

Una de las complicaciones más graves de las alteraciones dinámicas en el líquido cerebral es la aparición de un edema cerebral. Dado que el encéfalo está encerrado en una bóveda craneal sólida, la acumulación de un líquido edematoso añadido comprime los vasos sanguíneos, lo que muchas veces origina un grave descenso del flujo sanguíneo y la destrucción del tejido cerebral^{14, 17, 19}.

La causa más habitual de edema cerebral es el gran aumento de la presión en los capilares o la lesión de su pared, que la deja permeable al líquido. Un origen muy frecuente de este proceso es un golpe grave en la cabeza, que dé lugar a una conmoción cerebral, en la que tanto los tejidos como los capilares del cerebro quedan traumatizados hasta el punto de que el líquido sale de estos últimos hacia los primeros¹⁷.

Una vez que comienza el edema cerebral, suele poner en marcha dos círculos viciosos debido a los siguientes circuitos de retroalimentación positiva:

- a) El edema comprime los vasos, lo que a su vez reduce el flujo sanguíneo y produce una isquemia cerebral. Además, la isquemia genera una dilatación arteriolar que todavía incrementa más la presión capilar, y a continuación, este aumento de la presión en los capilares da lugar a la salida de más líquido, por lo que el edema empeora progresivamente.

- b) El descenso en el flujo sanguíneo cerebral también disminuye el aporte de O₂. Esto eleva la permeabilidad de los capilares, lo que

permite un paso aún mayor de líquido. La disminución del flujo sanguíneo reduce también el aporte de sustratos necesario para producir el trifosfato de adenosina (ATP) adecuado, que, a su vez, es necesario para las bombas de sodio de las neuronas, lo que conduce a que estas células se hinchen^{17, 19}.

Una vez que han comenzado estos círculos viciosos, hay que recurrir a unas medidas demasiado agresivas para impedir la destrucción total del encéfalo. Una de ellas consiste en la infusión intravenosa de una sustancia osmótica a una gran concentración, como una solución de manitol muy concentrada, lo que arrastra líquido por ósmosis desde el tejido cerebral y rompe los círculos viciosos. Otro procedimiento consiste en extraer líquido con rapidez desde los ventrículos laterales del cerebro por medio de una punción con aguja ventricular, lo que alivia la presión intracraneal^{14, 19}.

Edema asociado a ACV isquémico

El edema que aparece durante la isquemia cerebral es el resultado de la acumulación de líquido en el interior de las células, en el intersticio celular o ambos. En el primer caso, recibe el nombre de edema citotóxico y en el segundo de edema vasogénico^{14, 17, 19}.

La composición del edema cerebral isquémico depende del tipo, extensión, duración, e intensidad de la isquemia cerebral. La glía y las neuronas son las más sensibles a la isquemia que el propio endotelio capilar, por lo que el edema cerebral isquémico es inicialmente citotóxico y se origina por dos mecanismos: alteración de la permeabilidad celular y aumento de la osmolaridad intracelular. La alteración de la permeabilidad celular es consecuencia del fallo energético, incapaz de mantener las bombas de intercambio iónico y la osmolaridad aumenta como consecuencia de la liberación de glutamato y la acumulación de productos de degradación.

Ambos mecanismos conducen a la incorporación de Na⁺ y agua al interior de la célula. Estos cambios pueden ser reversibles si la duración de la isquemia no es prolongada o si la disminución del flujo no es total. La repercusión después de un corto periodo de isquemia normaliza la actividad metabólica celular y su volumen. Si la reperfusión tiene lugar después de 6 horas de isquemia se agrava el edema, ya que el aumento de la presión hidrostática origina la aceleración de la extravasación de líquido del compartimento vascular. La persistencia de la isquemia cerebral en un territorio vascular conduce a la alteración de la barrera hematoencefálica y al desarrollo de un edema vasogénico que inicia una activación de la respuesta inflamatoria en la microcirculación, con la liberación de citosinas, como la interleucina 1-B y el factor de necrosis tumoral- α . estas citosinas desencadenan una segunda respuesta inflamatoria con la liberación de IL-6 e IL-8 que desempeñan un importante papel en el desarrollo de reactantes de fase aguda, incluyendo la fiebre, la proteína C reactiva y el fibrinógeno, y en la liberación de un grupo de moléculas, generalmente conocidas como adhesinas, que originan la agregación leucocitaria y posteriormente su adherencia a elementos conjuntivos de la pared vascular. Asimismo, estas moléculas conducen a la liberación de metalproteasas de matriz (MMsP) que son unas enzimas proteolíticas que se encargan del remodelado de la matriz extracelular. Este fenómeno origina la acumulación de líquido en el espacio intercelular, debido a la extravasación de proteínas al parénquima cerebral a través de la barrera hematoencefálica alterada. Las proteínas y el edema extracelular osmótico discurren a lo largo de las fibras de las neuronas en la sustancia blanca, donde se acumulan. Este desplazamiento hacia la sustancia blanca se consigue por un mecanismo de difusión simple y más activamente a través de gradientes de presión hidrostática^{14, 17, 18, 19}.

El ACV isquémico origina una forma peculiar de edema cerebral. El impacto de un embolo en un territorio vascular sano no ocasiona una reducción del

FSC global, sino una redistribución de este. En estas circunstancias se produce una alteración y un edema vasogénico localizado en la sustancia gris, donde habitualmente impactan los émbolos. Horas después el edema se desplaza a la sustancia blanca adyacente^{17, 19}.

5.6. Fisiopatología del síndrome de hipertensión intracraneana

El síndrome de hipertensivo endocraneal o hipertensión intracraneal (HIC) es un síndrome clínico provocado por una elevación sostenida por más de 5 a 10 minutos de la presión intracraneal (PIC) por encima de 20 mmHg²⁰.

La PIC es el resultado de un equilibrio mantenido entre los diversos componentes que se alojan dentro de la bóveda craneal. El espacio intracraneal tiene tres componentes: tejido cerebral, sangre y líquido cefalorraquídeo. En promedio, hay un volumen de 1400 ml de tejido cerebral en el adulto (80%), 150 ml de volumen sanguíneo (10%) y 150 ml de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el adulto (10%). La PIC normal ronda entre los 3-15 mmHg en adultos^{17, 20}.

El aumento patológico de la PIC puede deberse a:

- Lesión de masa extrínseca
- Aumento del volumen sanguíneo
- Aumento del volumen de LCR
- Aumento del volumen de tejido celular

Para mantener la PIC normal en estos estados, se produce un mecanismo compensatorio en la que hay una reducción de algún otro compartimento. El desarrollo de este síndrome se rige por la doctrina de Monroe-Kelly, según la cual el aumento de cualquiera de los 3 volúmenes intracraneales debe ser compensado por la disminución del resto. De no ser así, aparece la hipertensión intracraneal. El contenido del encéfalo puede expandirse por

inflamación consecutiva a una lesión por traumatismo encefálico, apoplejía o edema reactivo. La adición de un cuarto elemento como un tumor o un absceso también eleva la PIC^{14, 17, 20, 21}.

Valores entre 20 y 30 mmHg son considerados de grado leve; entre 30 y 40 mmHg, de grado moderado, y por encima de 40 mmHg, de grado severo. La HIC presenta 3 distintas fases:

1. Fase de compensación: en fases iniciales el aumento de cualquiera de los componentes intracraneales produce un desplazamiento de la sangre y el LCR a lo largo del eje espinal, manteniendo la PIC dentro de la normalidad.
2. Fase de descompensación: una vez alcanzado el límite de compensación se inicia el aumento progresivo de la presión ejercida por el LCR dentro de los ventrículos cerebrales produciendo HIC. En esta fase, cualquier incremento adicional en el volumen de la lesión, se acompaña de un aumento correspondiente en PIC.
3. Fase de herniación: se produce cuando el aumento de presión en alguno de los compartimentos craneales delimitados por estructuras rígidas como la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo o el foramen magno, produce un desplazamiento del parénquima cerebral a través de dichas estructuras ocasionando una hernia del tejido cerebral. Como consecuencia de esta herniación se produce la lesión cerebral, por compresión y tracción de las estructuras implicadas, así como por isquemia debida a compromiso de los elementos vasculares^{17, 20, 21}.

Fisiológicamente el cerebro tiene una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50-150 mmHg. Ésta es equivalente a la presión arterial media menos la presión intracraneal ($PPC = PAM - PIC$). Al elevarse la PIC, puede reducir la PPC. Una reducción de la PPC inferior a 50 mmHg puede llevar a lesión

isquémica y edema cerebral. Valores sobre 60/70 mmHg se consideran seguros en adultos. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral, vía autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral, y por la PPC, que es la diferencia entre PAM y la PIC^{20, 21}.

Etiologías de la Hipertensión Intracraneana

Aumento del volumen cerebral

- Procesos expansivos intracraneales: tumores del sistema nervioso central (SNC), colecciones subdurales, quistes aracnoideos, abscesos cerebrales.
- Edema citotóxico: lesión axonal traumática, lesión hipóxico-isquémica.
- Edema vasogénico: infecciones del SNC, infartos isquémicos, hematomas intracraneales.
- Edema intersticial: hidrocefalia.

Aumento de LCR

- Hipersecreción (papilomas plexos coroideos).
- Alteraciones de la reabsorción (trombosis de senos venosos).
- Obstrucción al flujo de LCR (tumores, hemorragias).

Aumento del volumen sanguíneo

- Hiperemia, hipercapnia, hipertensión arterial, traumatismo craneal, trombosis de senos venosos, síndrome de vena cava superior.
- Alteraciones fisiológicas y metabólicas sistémicas^{20, 21}.

VI. PROCESO CUIDADO ENFERMERO EN PACIENTE CON COMPLICACIONES POR PERFUSIÓN TISULAR CEREBRAL INEFICAZ Y MANEJO DESCOMPRESIVO POR CRANEOTOMÍA

6.1. Etapa de valoración

Las escalas de valoración son una herramienta complementaria útil para la identificación rápida del paciente que cursa con un estado patológico agudo o crónico.

El éxito en la aplicación de dichas escalas dependerá de dos factores:

- El dominio de la escala
- Y, los “momentos” en que la escala puede ser aplicada

Haciendo énfasis en la individualización del desarrollo de la historia natural de la enfermedad de nuestro paciente, además de utilizar las escalas como complemento de la valoración de enfermería.

Los “momentos” de la aplicación serán idóneos de acuerdo a la situación y la necesidad de la valoración al paciente, abarcando desde un momento extra hospitalario o intrahospitalario, hasta una situación específica como el deterioro neurológico en la UCI.

Tabla 1. Valoración por patrones funcionales	
Patrón funcional a valorar	¿Qué valorar?
Percepción manejo de la salud	a) Identificación del cuadro: - Inicio de los síntomas - Antecedente de deterioro neurológico b) Identificación de factores de riesgo: - Adulto o adulto mayor - Sexo masculino - Hipertensión Arterial - Diabetes Mellitus - Dislipemia - Obesidad - Arritmias - Toxicomanías c) Patologías relacionadas: - Traumatismo - Crisis hipertensiva - Coagulopatías - Infarto agudo al miocardio - Cirugía d) Tratamiento farmacológico: - Insulina - Antihipertensivos - Anticoagulantes - Antiagregantes plaquetarios - Neuro protectores - Estatinas - Corticoides
Nutricional metabólico	a) Nivel glicémico b) Valores de electrolitos séricos c) Temperatura corporal d) Valores de biometría hemática e) Hidratación
Eliminación	a) Volumen urinario

	<p>b) Características de la orina</p> <p>c) Pérdida de la función de esfínteres</p>
Actividad ejercicio	<p>a) Patrón respiratorio</p> <p>b) Tensión arterial media</p> <p>c) Función cardíaca (Electrocardiograma)</p> <p>d) SpO2</p> <p>e) Gasometría arterial</p> <p>f) Pulsos</p> <p>g) Perfusión distal (Llenado capilar)</p>
Cognitivo perceptual	<p>a) Valoración pupilar</p> <p>b) Pares craneales</p> <p>c) Reflejos primarios (Tusígeno, deglución y plantar)</p> <p>d) Uso de escalas de valoración:</p> <p>Extrahospitalario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uso de escala Cincinnati (Anexo A): <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro neurológico motor • Deterioro del lenguaje - Uso de Nemotecnia “BE FAST” (Anexo B): <ul style="list-style-type: none"> • Balance • Eyes • Face • Arms • Spech • Time <p>Intrahospitalario</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uso de escala para el nivel de conciencia Glasgow (Anexo C): <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta oculomotora • Respuesta verbal • Respuesta motora -Uso de escala para el nivel de conciencia Four Score (Anexo D): <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta ocular • Respuesta motora • Respuesta de tronco • Respiración - Uso de escala para Daniels (Anexo E):

	<ul style="list-style-type: none">• Evalúa tono y fuerza muscular <p>- Escala NIHSS (Anexo F):</p> <ul style="list-style-type: none">• Evaluación inicial de la gravedad neurológica del ACV isquémico <p>-Nemotecnia “Ganaste Todo” (Anexo G):</p> <ul style="list-style-type: none">• G: glucosa• A: equilibrio ácido-base• NA: concentración sérica del sodio• S: hemoglobina (Sangre)• TE: tensión arterial• T: temperatura• O: optimización del flujo venoso• D: dolor (Incluye confort)• O: oxígeno
--	---

6.2. Etapa diagnóstica

Inferencia diagnóstica

Tabla 2. Inferencia diagnóstica			
Agrupación de datos	Dominio	Clase	Etiqueta diagnóstica
-Lesión cerebral -HTA -Embolismo	4 Actividad/Reposo	4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares	00201. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz
-Incremento de la temperatura corporal por encima del rango normal -Piel caliente al tacto -Llenado capilar lento	11 Seguridad/Protección	6 Termorregulación	00008. Termorregulación ineficaz
-Dificultad para comunicarse verbalmente -Secuencia desorganizada de pensamiento -Habilidad física limitada	5 Percepción/Cognición	4 Cognición	00279. Proceso alterado de pensamiento
-Estrés excesivo -Lesión cerebral	2 Nutrición	4 Metabolismo	00179. Riesgo de nivel de glucemia inestable
-Compromiso de los mecanismos reguladores	2 Nutrición	5 Hidratación	00195. Riesgo de desequilibrio electrolítico

Priorización diagnóstica de enfermería por valores profesionales

Tabla 3. Priorización diagnóstica por valores profesionales	
Valor profesional	Etiqueta diagnóstica
Protección a la vida	00201. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz
Prevención y alivio del sufrimiento	
Prevención y corrección de disfunciones	00008. Termorregulación ineficaz 00179. Riesgo de nivel de glucemia inestable 00195. Riesgo de desequilibrio electrolítico
Búsqueda del bienestar	00279. Proceso alterado de pensamiento

6.3. Etapa de planeación

Planes de cuidado de enfermería en el paciente con HIC aguda en el contexto del ACV isquémico

PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERÍA			
Etiqueta diagnóstica: 00201. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz	Resultado NOC: 0406. Perfusión tisular: Cerebral		
Definición: Susceptible a una disminución de la circulación tisular cerebral que puede comprometer la salud. Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/pulmonares Dominio: 4 Actividad/Reposo	Definición: Adecuación del flujo sanguíneo a través de los vasos cerebrales para mantener la función cerebral. Clase: E Cardiopulmonar Dominio: 2 Salud fisiológica		
Factor de riesgo: -Lesión cerebral -Hipertensión -Embolismo -Hipercapnia	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
	40602. Presión intracraneal	1. Desviación grave 2. Desviación Sustancial 3. Desviación Moderada 4. Desviación Leve 5. Sin desviación	El profesional de enfermería determinará una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración.
	40617. Presión arterial media		
	40620. Reflejos neurológicos alterados	1. Grave 2. Sustancial 3. Moderado 4. Leve 5. Ninguno	Mantener a: Aumentar a:
40618. Deterioro cognitivo			

Intervención NIC: 2550 Mejora de la perfusión cerebral Dominio: 2 Fisiológico: Complejo Clase: I Control neurológico
Definición: Fomento de una perfusión adecuada y limitación de las complicaciones en un paciente con perfusión cerebral inadecuada o que corre el riesgo de presentarla.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Administrar y ajustar los medicamentos vasoactivos, según prescripción, para mantener los parámetros hemodinámicos.• Inducir hipertensión con expansores de volumen o agentes inotrópicos o vasoconstrictores, según prescripción, para mantener los parámetros hemodinámicos y mantener u optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC).• Extraer sangre para monitorizar el nivel de hematocrito, electrolitos y glucosa en sangre.• Mantener cabera a 40° según corresponda.• Evitar la flexión del cuello y la flexión extrema de la cadera/rodilla.• Monitorizar las entradas y salidas.• Administrar analgésicos, según corresponda.• Monitorizar los factores determinantes del aporte de oxígeno tisular (niveles de PaCO₂, SaO₂, hemoglobina y gasto cardíaco), si están disponibles.• Controlar los valores de laboratorio para detectar cambios en la oxigenación o en el equilibrio acido-básico, según corresponda
Intervención recomendada por taxonomía NIC que resulta perjudicial en el manejo del paciente con lesión cerebral
<ul style="list-style-type: none">• Mantener el nivel de pCO₂ a 25 mmHg o superior.

Fundamentación

La perfusión tisular cerebral se traduce en la capacidad funcional de la circulación tisular cerebral normal y cualquier alteración de esta puede comprometer la salud. El aumento de la presión intracraneana tiene alta incidencia en pacientes críticos y es la vía habitual en la presentación de muchos trastornos neurológicos y no neurológicos. Esto es debido a que las causas pueden ocurrir de forma individual o de forma multifactorial; estas pueden ser intracraneales, extracraneales y/o sistémicos; y se explican por los eventos que suceden derivadas a la lesión cerebral primaria y la lesión secundaria^{25,26}.

La lesión cerebral primaria ocurre en el momento del evento y puede ser de origen traumático o por alguna otra etiología. La etiología traumática incluye contusión, daño a los vasos sanguíneos y cizallamiento axonal, en el cual los axones de las neuronas se estiran y desgarran. Otros ejemplos de lesión primaria contemplan tumor cerebral, hematoma intracerebral, ataque cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea (HSA) y neuro infección^{25,27}.

Después de la lesión primaria, el tratamiento de los pacientes en el entorno prehospitalario, el servicio de urgencias, la unidad de cuidados intensivos (UCI) o en el quirófano, se centra en la prevención de la lesión cerebral secundaria relacionada con la PIC elevada, por tanto, es una prioridad para la planeación de los cuidados de enfermería^{25,27}.

Por otra parte, la lesión cerebral secundaria es una cadena de eventos que suceden justo después de la lesión primaria y ocurre debido a edema cerebral, elevación de la presión intracraneana (PIC), hipoperfusión, falla compensatoria, hipotensión e hipertensión, hipoxia, hipercapnia, acidosis, fiebre, hipoglucemia e hiperglucemia, hiponatremia, convulsiones, vasoespasmo y liberación excesiva de neurotransmisores excitadores^{27,28}.

Todas estas complicaciones afectan directamente a la perfusión tisular cerebral y dependen de un manejo multidisciplinar para su prevención y, en caso de su aparición, un correcto manejo.

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Administrar y ajustar los medicamentos vasoactivos, según prescripción, para mantener los parámetros hemodinámicos.
<ul style="list-style-type: none">• Inducir hipertensión con expansores de volumen o agentes inotrópicos o vasoconstrictores, según prescripción, para mantener los parámetros hemodinámicos y mantener u optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC).

El objetivo de dichas actividades es asegurar la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), pero, ¿Qué es la PPC?, esta se define como la diferencia del valor de la Presión Arterial Media (PAM) menos la Presión intracraneal (PIC) de la cual, sus valores normales se mantienen de 5-15 mmHg^{29, 30}.

○ **PPC = PAM - PIC**

De una manera más concreta se puede decir que es una variable fisiológica que define el gradiente de presión que dirige el flujo sanguíneo cerebral y el aporte metabólico, relacionándose así con la isquemia y, por ende, a una perfusión tisular cerebral ineficaz²⁹.

Los puntos a considerar son:

- Debe mantenerse una PAM mínima de 85 mmHg (en caso de neuro protección) y en 90 mmHg (en caso de una HIC ya establecida).
- Una PAM menor de estos parámetros puede comprometer regiones cerebrales con isquemia, además de perpetuar dicho proceso.
- La PPC está sujeta a la manipulación clínica y su mejoría puede ayudar a evitar isquemia local o global^{29, 30}.

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Monitorizar los factores determinantes del aporte de oxígeno tisular (niveles de PaCO₂, SaO₂, hemoglobina y gasto cardíaco), si están disponibles.
<ul style="list-style-type: none">• Extraer sangre para monitorizar el nivel de hematocrito, electrolitos y glucosa en sangre.

El metabolismo cerebral es fundamentalmente aeróbico, consume 150-160 $\mu\text{mol}/100 \text{ g}/\text{min}$ de oxígeno, por ende, cualquier alteración en el aporte de oxígeno al cerebro se convierte en un factor importante en el desarrollo de lesiones cerebrales secundarias. La alteración más importante, es la disminución de la concentración de Hemoglobina, entre mas glóbulos rojos se presenten en el organismo, más hemoglobina existirá (una mayor capacidad de transporte de oxígeno), por el contrario, una menor cantidad de eritrocitos resulta en una cantidad disminuida de hemoglobina (una menor capacidad de transporte de oxígeno). La anemia puede disminuir el aporte de oxígeno y empeorar la lesión secundaria, además asociado a la anemia, la activación de mecanismos fisiológicos compensatorios (vasoconstricción) para aumentar el flujo sanguíneo cerebral^{30, 31}.

La hemoglobina, es un factor importante de la oxigenación del cerebro, ya que el suministro de O₂ al cerebro (DO₂) es el producto de la Saturación de O₂ arterial (SaO₂) y del (CBF), donde:

DO₂ = (Hb × Sat. Arterial de O₂ × 1.39) + (0.003 × PaO₂) y el CBF está determinado por el gasto cardíaco y el tamaño de los vasos cerebrales.

Según, Robertson en su estudio (Efecto de la eritropoyetina y el umbral de transfusión en la recuperación neurológica después de una lesión cerebral traumática: un ensayo clínico aleatorizado) nos dice que...no se encontraron diferencias en el resultado neurológico entre las estrategias transfusionales restrictivas y liberales, pero la calidad general de la evidencia fue baja. Dado que tanto la anemia como las transfusiones se asocian con peores

resultados en la lesión cerebral secundaria, y la falta actual de estudios que amplíen los resultados de los pacientes con lesiones cerebrales, existe una amplia variabilidad en las recomendaciones clínicas³¹.

Las guías de práctica clínica actuales de las especialidades de traumatología y cuidados intensivos recomiendan una Hb objetivo de 7-9 g/dl ya que se demostraron mas complicaciones en pacientes con anemia severa y una hemoglobina mayor a 10 g/dl. Sin embargo, se tiene considerar un enfoque individualizado, guiado por los datos de la neuromonitorización, si se dispone de ellos, para dirigirse a criterios de valoración fisiológicos distintos de los objetivos de Hb, como la hipoxia del tejido cerebral o la crisis metabólica^{30, 31}.

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Controlar los valores de laboratorio para detectar cambios en la oxigenación o en el equilibrio acido-básico, según corresponda
<ul style="list-style-type: none">• Controlar los valores de laboratorio para detectar cambios en la oxigenación o en el equilibrio acido-básico, según corresponda
<ul style="list-style-type: none">• Monitorizar las entradas y salidas.

La regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de la relación establecida en la PaCO₂, el pH y el cambio del tono cerebrovascular que se genere; la sensibilidad intrínseca del sistema cerebrovascular al pH, independientemente de los cambios en la PaCO₂ o el bicarbonato intravascular, influye principalmente en el tono vascular cerebral^{32, 33}.

El aumento o disminución de la PaCO₂, darán cambio en el pH perivascular, por su parte la vascularización cerebral es particularmente sensible a estos cambios, de tal manera que la hipercapnia o la hipocapnia aumentan y/o disminuyen rápidamente el FSC³².

Esto se asocia a los niveles PaCO₂, al ser más eficiente y fácil de monitorizar, mantiene sus valores meta en los valores normales esperados de 35- 45 mmHg, en donde una hipocapnia genera isquemia (es por eso que la recomendación NIC antes mencionada esta desactualizada y su uso podría generar una lesión cerebral secundaria), y por su parte, la hipercapnia generará vasodilatación de los vasos cerebrales y por consiguiente un aumento de la PIC, resultando en mas edema cerebral. Por tanto, es imperativo que los niveles de PaCO₂ se mantengan en los rangos establecidos^{32, 33, 34}.

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Mantener cabecera a 40° según corresponda.
<ul style="list-style-type: none">• Evitar la flexión del cuello y la flexión extrema de la cadera/rodilla.

La elevación de la cabecera de la cama a 30° y el mantenimiento de la cabecera en una posición neutra ayudan a minimizar la resistencia al flujo venoso y facilita el drenaje venoso yugular, además promueve el desplazamiento del LCR del compartimiento intracraneal al compartimiento espinal, sin que se reduzca la PPC ni el FSC. La posición adecuada de la cabeza y el cuerpo no solo disminuye la PIC y mejora el FSC, sino que al mismo tiempo previene las complicaciones pulmonares y las lesiones por presión³⁶.

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Administrar analgésicos, según corresponda.

El dolor, la agitación, y el disconfort pueden producir estimulación cerebral excesiva y aumentar significativamente la PIC y la hipoxia tisular secundaria. Esta es una de las razones por las cuales es necesario lograr la comodidad del paciente, que incluye la comodidad, disminuir la agitación, la ansiedad y los escalofríos. El control del dolor también toma especial importancia, por lo que la sedación y la analgesia adecuadas son un tratamiento complementario importante³⁷.

PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERÍA			
Etiqueta diagnóstica: 00008. Termorregulación ineficaz	Resultado NOC: 0909. Estado neurológico		
Definición: Fluctuaciones de la temperatura entre la hipotermia y la hipertermia. Clase: 6 Termorregulación Dominio: 11 Seguridad/Protección	Definición: Capacidad del sistema nervioso central y periférico para recibir, procesar y responder a los estímulos externos e internos. Clase: J Neurocognitiva Dominio: 2 Salud fisiológica		
Factor relacionado: Lesión cerebral	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
Características definitorias: -Incremento de la temperatura corporal por encima del rango normal -Taquicardia -Piel caliente al tacto -Llenado capilar lento	90906. Presión intracraneal 90909. Reactividad pupilar 90903. Función sensitiva/motora de pares craneales 90920. Hipertermia	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido	El profesional de enfermería determinará una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración. Mantener a: Aumentar a:

Intervención NIC: 6680 Monitorización de los signos vitales Dominio: 4 Seguridad Clase: V Control de riesgos
Definición: Recogida y análisis de datos sobre el estado cardiovascular, respiratorio y de temperatura corporal para determinar y prevenir complicaciones.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Monitorizar la presión arterial, pulso, temperatura y estado respiratorio, según corresponda.• Poner en marcha y mantener un dispositivo de control continuo de la temperatura, según corresponda.• Monitorizar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.• Monitorizar la presencia y calidad de los pulsos• Identificar las causas posibles de los cambios en los signos vitales.

Fundamentación

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Monitorizar la presión arterial, pulso, temperatura y estado respiratorio, según corresponda.• Poner en marcha y mantener un dispositivo de control continuo de la temperatura, según corresponda.• Monitorizar y registrar si hay signos y síntomas de hipotermia e hipertermia.• Monitorizar la presencia y calidad de los pulsos• Identificar las causas posibles de los cambios en los signos vitales.

Mientras un paciente tiene riesgo de hipertensión intracraneal, la temperatura debe mantenerse entre 36 y 38 °C. La homeostasis térmica depende de la activación del hipotálamo anterior, que es el integrador común de la información aferente y eferente³⁶.

En situaciones de muerte encefálica, al perderse la función de este centro termorregulador se produce una hipotermia espontánea y progresiva. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) disminuye aproximadamente un 6-7 % por cada grado centígrado que disminuye la temperatura^{14, 36}.

La temperatura tiene un efecto profundo en la tasa metabólica de oxígeno. Por cada 1 °C de aumento en la temperatura, se incrementa la tasa metabólica entre 10% y 13% y es un potente vasodilatador; por el contrario, la tasa metabólica de oxígeno se reduce en el mismo porcentaje con hipotermia. La dilatación de los vasos cerebrales inducida por la fiebre puede aumentar el FSC y la PIC. La evidencia actual muestra que la fiebre y la hipertermia son especialmente perjudiciales para los pacientes con lesión neurológica, lo que lleva a tasas más altas de mortalidad, mayor discapacidad y estancias hospitalarias más prolongadas^{14, 36}.

PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERÍA			
Etiqueta diagnóstica: 00179. Riesgo de nivel de glucemia inestable	Resultado NOC: 2300. Nivel de glucemia		
Definición: Susceptible a variaciones en los niveles séricos de glucosa del rango normal, que puede comprometer la salud. Clase: 4 Metabolismo Dominio: 2 Nutrición	Definición: Medida en la que se mantienen los niveles de glucosa en plasma y en orina dentro del rango normal. Clase: AA Respuesta terapéutica Dominio: 2 Salud fisiológica		
Factor de riesgo: -Estrés excesivo -Personas en unidades de cuidados intensivos	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
	230001. Concentración sanguínea de glucosa	1. Desviación grave 2. Desviación Sustancial 3. Desviación Moderada 4. Desviación Leve 5. Sin desviación	El profesional de enfermería determinará una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración. Mantener a: Aumentar a:
	230007. Glucosa en orina		
	230008. Cetonas en orina		

Intervención NIC: 2120 Manejo de la hiperglucemia Dominio: 2 Fisiológico: Complejo Clase: G Control de electrolitos y acido-básico
Definición: Prevenir y tratar los niveles de glucosa en sangre superiores a lo normal.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Identificar las causas posibles de la hiperglucemia.• Vigilar la glucemia, si está indicado.• Observar si hay signos y síntomas de hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad, malestar, letargo, visión borrosa o cefalea.• Mantener una vía I.V., si lo requiere el caso.• Administrar líquidos I.V., si es preciso.• Administrar potasio, según prescripción.
Intervención NIC: 2130 Manejo de la hipoglucemia Dominio: 2 Fisiológico: Complejo Clase: G Control de electrolitos y acido-básico
Definición: Prevenir y tratar los niveles sanguíneos de glucemia inferiores a lo normal.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Modificar los niveles deseables de glucemia para prevenir la hipoglucemia en ausencia de síntomas.• Vigilar la glucemia, si está indicado.• Monitorizar la presencia de signos y síntomas de hipoglucemia (diaforesis, taquicardia, palidez, hambre, disminución de la respuesta neurológica).• Mantener una vía I.V., si lo requiere el caso.• Administrar líquidos I.V., si es preciso.

Fundamentación

El cerebro no tiene una capacidad de almacenamiento de glucosa significativa, lo que explica la dependencia al flujo sanguíneo cerebral (FSC) que permita un aporte de glucosa y oxígeno de forma permanentemente¹⁵.

Cuando se produce el daño cerebral aumenta la demanda de la glucosa como mecanismo de protección, esto sucede durante un corto período, luego cae el uso de la misma. En este periodo, la aparición de episodios convulsivos, hipertensión intracraneal e hipoglucemias, que aumentan las demandas del tejido deteriorando aún más las reservas³⁸.

Por otra parte, se ha visto que una reducción drástica en los valores de glucemia por controles estrictos favorece un incremento en la relación lactato- piruvato y glutamato del cerebro, aumentando el daño cerebral. La hipoglucemia incide en el desenlace del paciente neurocrítico con aumento de la mortalidad. Las áreas más susceptibles a la hipoglucemia son la corteza cerebral, el hipocampo y el cuerpo estriado^{15, 36, 38}.

En los pacientes con lesión cerebral aguda, se recomienda mantener niveles de la concentración de glucosa sérica entre 140 mg/L y 180 mg/L³⁸.

Por lo tanto, las alteraciones en los niveles de glucosa en sangre son lesiones secundarias con consecuencias perjudiciales para el cerebro lesionado. La hipoglucemia afecta el metabolismo cerebral, activando una cascada de neurotoxinas, daño neuronal y apoptosis; por su parte, la hiperglucemia (glicemia \geq 180 mg/dL) se ha asociado con el aumento de permeabilidad hematoencefálica (BHE), la liberación de mediadores inflamatorios, aumento de isquemia y trombosis capilar con peores resultados para los pacientes^{15, 36, 38}.

PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERÍA			
Etiqueta diagnóstica: 00195. Riesgo de desequilibrio electrolítico	Resultado NOC: 0606. Equilibrio electrolítico		
Definición: Susceptible a cambios en los niveles de electrolitos séricos que pueden comprometer la salud. Clase: 5 Hidratación Dominio: 2 Nutrición	Definición: Concentración de los iones séricos necesarios para mantener el equilibrio de entre los electrolitos. Clase: G Líquidos y electrolitos Dominio: 2 Salud fisiológica		
Factor de riesgo: -Compromiso de los mecanismos reguladores -Edema cerebral -Alteración de la función reguladora endocrina	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
	60601. Disminución del sodio sérico 60602. Aumento del sodio sérico 60603. Disminución del potasio sérico 60604. Aumento del potasio sérico 60611. Disminución del fósforo sérico 60612. Aumento del fósforo sérico	1. Desviación grave 2. Desviación Sustancial 3. Desviación Moderada 4. Desviación Leve 5. Sin desviación	El profesional de enfermería determinará una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración. Mantener a: Aumentar a:

Intervención NIC: 2020 Monitorización de electrolitos Dominio: 2 Fisiológico: Complejo Clase: G Control de electrolitos y acido-básico
Definición: Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de electrolitos.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Identificar posibles causas de desequilibrios electrolíticos.• Vigilar el nivel sérico de electrolitos.• Vigilar el uso de diuréticos de asa.• Observar si se producen desequilibrios acido-básicos.• Reconocer y notificar la presencia de desequilibrios de electrolitos.• Administrar suplementos prescritos de electrolitos, según corresponda.

Fundamentación

Hablando de electrolitos séricos, todos guardan importancia, sin embargo, en la lesión cerebral y específicamente en el proceso de edema cerebral tendremos al Sodio (Na^+) como uno de los principales. Los niveles de sodio sérico permisivos no deben superar los 155 mEq/L, siendo los niveles meta de 135 – 145 mEq/L. Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia (sodio <135 mEq/L) y la hipernatremia (sodio >145 mEq/L) son principalmente neurológicas, y los cambios rápidos en las concentraciones plasmáticas de sodio en cualquier dirección pueden causar o empeorar lesiones cerebrales graves³⁵.

La concentración de sodio puede alterarse en pacientes con lesión cerebral aguda debido a la terapia osmolar, diabetes insípida, retención inapropiada de agua libre, aumento de la natriuresis y/o lesión renal aguda (LRA). La hiponatremia puede contribuir al aumento del volumen cerebral y la HIC; la hipernatremia severa puede ocurrir como resultado de terapias dirigidas al control de la PIC, y si se desarrolla durante un período de tiempo corto (minutos), puede ocurrir lesión vascular y hemorragia intracraneal^{34, 35}.

PLAN DE CUIDADO DE ENFERMERÍA			
Etiqueta diagnóstica: 00279. Proceso alterado de pensamiento	Resultado NOC: 0901. Orientación cognitiva		
Definición: Interrupción en el funcionamiento cognitivo que afecta los procesos mentales involucrados en el desarrollo de conceptos y categorías, razonamiento y resolución de problemas. Clase: 4 Cognición Dominio: 5 Percepción/Cognición	Definición: Capacidad para identificar personas, lugares y tiempo con exactitud. Clase: J Neurocognitiva Dominio: 2 Salud fisiológica		
Factor relacionado: Lesión cerebral	Indicadores	Escala de medición	Puntuación diana
Características definitorias: -Dificultad para comunicarse verbalmente -Dificultad para desempeñar actividades instrumentales de la vida diaria -Secuencia desorganizada de pensamiento	90101. Se autoidentifica 90102. Identifica a los seres queridos 90103. Identifica el lugar donde está 90109. Identifica eventos actuales significativos	1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido	El profesional de enfermería determinará una puntuación diana, en función de la escala de medición, los objetivos planteados, y el momento de la valoración. Mantener a: Aumentar a:

Intervención NIC: 7110 Fomentar la implicación familiar Dominio: 5 Familia Clase: X Cuidados durante la vida
Definición: Facilitar la participación de los miembros de la familia en el cuidado emocional y físico del paciente.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Identificar la capacidad de los miembros de la familia para implicarse en el cuidado del paciente.• Crear una cultura de flexibilidad para la familia.• Determinar los recursos físicos, emocionales y educativos del cuidador principal.• Identificar los déficits de autocuidado del paciente.• Identificar las preferencias de los miembros de la familia para implicarse con el paciente.• Identificar las expectativas de los miembros de la familia respecto del paciente.• Anticipar e identificar las necesidades de la familia.
Intervención NIC: 4720 Estimulación cognitiva Dominio: 3 Conductual Clase: P Terapia cognitiva
Definición: Favorecer la conciencia y comprensión del entorno por medio de la utilización de estímulos planificados.
Actividades
<ul style="list-style-type: none">• Fomentar el uso de un programa de multiestimulación (p. ej., cantar y escuchar música, actividades creativas, ejercicio, conversación, interacciones sociales o resolución de problemas) para estimular y proteger la capacidad cognitiva.• Orientar con respecto al tiempo, lugar y persona.• Hablar con el paciente.• Proporcionar estimulación ambiental a través del contacto con distintas personas.• Presentar los cambios de manera gradual.

Fundamentación

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Identificar la capacidad de los miembros de la familia para implicarse en el cuidado del paciente.• Crear una cultura de flexibilidad para la familia.• Determinar los recursos físicos, emocionales y educativos del cuidador principal.• Identificar los déficits de autocuidado del paciente.• Identificar las preferencias de los miembros de la familia para implicarse con el paciente.• Identificar las expectativas de los miembros de la familia respecto del paciente.• Anticipar e identificar las necesidades de la familia.
Intervención NIC: 7110 Fomentar la implicación familiar

Los núcleos familiares son quienes hacen mayores contribuciones en términos de trabajo físico, emocional e intelectual cuando hablamos de los cuidados brindados de una correcta relación enfermero-paciente-familia, por ende, es fundamental fomentar la participación de los cuidados primarios en el cuidado del paciente, siempre y cuando sea pertinente.

Sin embargo, estas relaciones pueden ser complejas y dinámicas, por tanto, merecen una atención cercana si se pretende una mayor comprensión de su naturaleza, origen y propósito³⁹.

Desde esta perspectiva, implicar a la familia en el cuidado del paciente conlleva verla como un “recurso” para la atención y el cuidado. Sin embargo, entender a la familia como objeto de cuidado significa cuidar de toda la unidad familiar, incluido el paciente, asumiendo un enfoque integrador y sistémico en la atención³⁹.

Actividades a fundamentar
<ul style="list-style-type: none">• Fomentar el uso de un programa de multiestimulación (p. ej., cantar y escuchar música, actividades creativas, ejercicio, conversación, interacciones sociales o resolución de problemas) para estimular y proteger la capacidad cognitiva.• Orientar con respecto al tiempo, lugar y persona.• Hablar con el paciente.• Proporcionar estimulación ambiental a través del contacto con distintas personas.• Presentar los cambios de manera gradual.
Intervención NIC: 4720 Estimulación cognitiva

Al proceso que representa la capacidad de nuestro sistema nervioso de adaptar su reactividad como resultado de activaciones sucesivas se le llama neuroplasticidad. Tal reactividad permite que el tejido nervioso pueda experimentar cambios adaptativos o reorganizacionales, ya sea en un estado fisiológico o con alguna alteración. También se puede definir como toda respuesta cerebral que se origina frente a cambios internos o externos y obedece a modificaciones reorganizacionales en percepción y cognición⁴⁰.

La neuroplasticidad es la base y fundamento de los procesos experimentales y clínicos de neurorehabilitación. Por tal motivo, en el año 2006 se definió la neuroplasticidad como un proceso continuo a corto, mediano y largo plazo de remodelación de mapas neurosinápticos, que optimiza el funcionamiento de las redes cerebrales posterior a daños del sistema nervioso que sigue fortaleciéndose hasta la actualidad⁴⁰.

Es así como se habla de plasticidad cortical y la podemos dividir en dos subprocesos: plasticidad cortical fisiológica (sustrato del aprendizaje y de la memoria humana, y subproceso que se lleva a cabo en el neuro desarrollo), y plasticidad cortical patológica (que es subdividida en adaptativa y mal adaptativa). La neuroplasticidad es un proceso fisiológico múltiple y generalizado a la biología cerebral, pero a su vez particular de cada red o microambiente neuronal y de los procesos de estimulación brindados⁴⁰.

Los profesionales de la salud involucrados en el manejo del paciente neurocrítico y la neuro-rehabilitación clínica, tanto farmacológica como no farmacológica, deben conocer el sustrato neurofisiológico y neuroquímico de los fenómenos plásticos cerebrales como base de la neuroplasticidad, ya que es una herramienta de incontable valor para respaldar un plan dirigido, controlado, replicable e intensivo de neuro-rehabilitación exitosa⁴⁰.

VII. CONCLUSIONES

La presencia o persistencia del síndrome de hipertensión intracraneana, aumenta significativamente la morbimortalidad del paciente neurocrítico, además, la incidencia de esta complicación es muy alta, si tomamos en cuenta que la primera y segunda causa de morbimortalidad en el mundo son causas neurológicas externas y/o intrínsecas como lo son el traumatismo craneoencefálico y accidente cerebrovascular, presentándose en 1 de cada 2 pacientes. Ante la alta incidencia y complejidad del manejo de dicha entidad patológica, el papel del profesional de enfermería especialista en cuidado crítico a través del PCE es imprescindible, cumple un papel fundamental en el cuidado, tratamiento, recuperación y prevención del paciente, a través de cuidados especializados.

Las escalas de valoración son una herramienta complementaria útil para la identificación rápida del paciente que cursa con un estado patológico agudo o crónico.

El desarrollo económico de un país, el área geográfica, la raza y el nivel educativo influye directamente en la tasa de éxito de recuperación por secuelas a corto y mediano plazo en los pacientes neurocríticos.

VIII. REFERENCIAS

- 1) A. Arreciado Marañón, M.J Estorach Aquerol, S. Ferrer Frances. La enfermera experta en el cuidado del paciente crítico según Patricia Benner. Escola. Universit ria d'Infermeria Vall d'Hebron, Barcelona, España; (2018). Disponible en: [La enfermera experta en el cuidado del paciente crítico según Patricia Benner \(elsevier.es\)](#)
- 2) Vit n CAA, Rego AH, Mena HVM. Monitoreo hemodinámico en el paciente crítico. CorSalud. 2021;13(2):229-237.
- 3) Llompart-Pou JA, Barea-Mendoza JA, Pérez-Bárcena J, Sánchez-Casado M, Ballesteros-Sanz MA, Chico-Fernández M, et al. Encuesta de atención al paciente neurocrítico en España. Parte 1: Traumatismos del sistema nervioso central. Med Intensiva 2021; 45(4):250-2. doi: 10.1016/j.medin.2019.09.001.
- 4) Alfonso C. G., Reyes A. E. M., García V., Fajardo A. R., Torres, I., & Casas, J. C. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Universitas Medica, (2019). 60 (3), 1-17. Disponible en: [Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo \(scielo.org.co\)](#)
- 5) Siket MS, Edlow J. Transient ischemic attack: an evidence-based update. Emerg Med Pract 2013;15(1):1-26. Disponible en: https://umem.org/files/uploads/1304291206_TIA_582013.pdf
- 6) Sánchez AM. Accidentes cerebrovasculares. Parraga JL. Cuidados al paciente con alteraciones neurológicas. España: DAE; 2021. 42- 68.
- 7) INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 Disponible en: [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSocio d emo/DefuncionesRegistradas2020definit.pdf](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSocio%20de%20DefuncionesRegistradas2020definit.pdf)

- 8) Secretaria de Salud. Programa Nacional de Enfermería [en línea]. México: Secretaría de Salud Pública; 11 de junio de 2018. Disponible en:http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/programa/modelo_cuidado_enfermeria.html
- 9) Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2015; 366:1773-83. Disponible en: [Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories \(Oxford Vascular Study\) - PubMed \(nih.gov\)](#)
- 10) Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Sub-committee. Heart disease and stroke statistics - 2021 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2021; 129: e28-e292. Disponible: [2021 Heart Disease and Stroke Statistics Update: What's New](#)
- 11) Richard SS. Neuroanatomía Clínica. 8va ed. Mexico; Wolters Kluwer. 2019: Capitulo 7: pag 251.
- 12) Waxman SG. Clinical Neuroanatomy, 26th ed. EUA: McGraw-Hill, 2010:1-10, 43, 67, 79-80.
- 13) Duane E, Haines AM, Gregory AM. Principios de Neurociencia aplicaciones básicas y clínicas. 5ta ed. España. Elsevier. 2019.
- 14) Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13 ed. México. Medica Panamericana; 2018.
- 15) Netter F.H, MD. Netter. Atlas de anatomía humana. Abordaje por sistemas. 8va Ed. Elsevier España. 2023. 2, 15a-15ª. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/creativaplus/uaslp.mx/student/content/book/3-s2.0-B978841382418550014X?origin=share&title=Netter.%20Atlas%20de>

<https://www.clinicalkey.com/health/science/3-s2.0-C20190012423?origin=share&title=Gray.%20Anatom%20para%20estudiantes&meta=2020%20%20Drake%20%20Richard%20.%20%20PhD%20%20FAAA&img=https%3A%2F%2Fcdn.clinicalkey.com%2Fck-thumbnails%2FC20220012344%2Fcov200h.gif>

- 16) Drake R.L, Wayne V, Adam W.M. Gray. Anatomía para estudiantes. 4ta ed. Elsevier España, S.L.U PhD, FAAA, 2020. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/creativaplus.uaslp.mx/student/content/toc/3-s2.0-C20190012423?origin=share&title=Gray.%20Anatom%20para%20estudiantes&meta=2020%20%20Drake%20%20Richard%20.%20%20PhD%20%20FAAA&img=https%3A%2F%2Fcdn.clinicalkey.com%2Fck-thumbnails%2FC20190012423%2Fcov200h.gif>
- 17) Hall J.E, Hall M.E. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14va Ed. Elsevier España, S.L.U. 2021. Capítulo 58, 727-740. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/creativaplus.uaslp.mx/student/content/book/3-s2.0-B9788413820132000580?origin=share&title=Guyton%20y%20Hall.%200Tratado%20de%20Fisiolog%20M%C3%A9dica&meta=2021%20%20Hall%20%20John%20E.%20%20PhD&img=https%3A%2F%2Fcdn.clinicalkey.com%2Fck-thumbnails%2FC20200037060%2Fcov200h.gif>
- 18) Galindo A. Autorregulación cerebral: fisiología y fisiopatología esenciales para el manejo neurocrítico. Revista argentina de medicina. 2020; 8 (4) 305- 310. Disponible en: <http://www.revistasam.com.ar/index.php/RAM/article/view/524/419>
- 19) Rodríguez H. Medina M. Zuñiga L. La principal diana terapéutica: la neuroinflamación en la lesión cerebral isquémica. 2018. Artículo especial. 1- 10. Disponible en:

<https://www.unicauca.edu.co/versionP/sites/default/files/files/PrincipiaDianaTerapeutica.pdf>

- 20) Acosta S, Arriola LE, Pérez D. Abordaje inicial de la hipertensión intracraneal en adultos. Revista Médica Sinergia; Setiembre 2020;5(9) Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i9.569>
- 21) Giammattei L, Messerer M, Oddo M, Borsotti F, Levivier M, Daniel R. Cisternostomy for Refractory Posttraumatic Intracranial Hypertension. World Neurosurg. 2018; 109: 460-463. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.10.085>
- 22) Gallagher-Lepak S, Takáo C. Conceptos básicos de diagnóstico de enfermería. En: Herdman H, Kamitsuru S, Takáo C, editores. NANDA International: Diagnósticos de enfermería 2021-2023. Duodécima edición. Estados Unidos de América: Thieme Medical Publishers; 2021.
- 23) Moorhead S, Swanson E, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Sexta edición. España: Elsevier; 2019.
- 24) Butcher HK, Dochterman JM, Bulechek GM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Séptima edición. España: Elsevier; 2018.
- 25) Robba C, Iannuzzi F, Taccone FS. Tier-three therapies for refractory intracranial hypertension in adult head trauma. Minerva Anestesiol [Internet]. 2021 Dec;87(12). Available from: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R02Y2021N12A1359>
- 26) East JM, Viau-Lapointe J, McCredie VA. Transfusion practices in traumatic brain injury. Curr Opin Anaesthesiol [Internet]. 2018 Apr;31(2):219–26. Available from: <https://journals.lww.com/00001503-201804000-00017>
- 27) Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of Poor Outcome the Day after Severe Brain Injury:

- Hypothermia, Hypoxia, and Hypoperfusion. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [Internet]. 2013 Feb;54(2):312–9. Available from: <http://journals.lww.com/00005373-200302000-00015>
- 28) Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Curr Neuropharmacol* [Internet]. 2018 Aug 21;16(8):1224–38. Available from: <http://www.eurekaselect.com/153132/article>
- 29) Saherwala AA, Bader MK, Stutzman SE, Figueroa SA, Ghajar J, Gorman AR, et al. Increasing adherence to brain trauma foundation guidelines for hospital care of patients with traumatic brain injury. *Crit care Nurs*. 2018;38(1):e11–20.
- 30) East JM, Viau-Lapointe J, McCredie VA. Transfusion practices in traumatic brain injury. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2018 Apr;31(2):219–26. Available from: <https://journals.lww.com/00001503-201804000-00017>
- 31) Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, et al. Efecto de la eritropoyetina y el umbral de transfusión en la recuperación neurológica después de una lesión cerebral traumática: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA* 2014; 312:36–47. Disponible en: <https://oce.ovid.com/article/00005407-201407020-00020>
- 32) Silverman A, Petersen NH. Physiology, Cerebral Autoregulation [Internet]. StatPearls. 2021. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31985976>
- 33) Geeraerts T, Velly L, Abdenmour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* [Internet]. 2018 Apr;37(2):171–86. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352556817303703>
- 34) Sacco TL, Davis JG. Management of Intracranial Pressure Part II. *Dimens Crit Care Nurs* [Internet]. 2019;38(2):61–9. Available from: <http://journals.lww.com/00003465-201903000-00002>

- 35) Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium. Causes, Consequences, and Correction. Ingelfinger JR, editor. N Engl J Med [Internet]. 2015 Jan 1;372(1):55–65. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1404489>
- 36) Sacco TL, Davis JG. Management of Intracranial Pressure Part II. Dimens Crit Care Nurs [Internet]. 2019;38(2):61–9. Available from: <http://journals.lww.com/00003465-201903000-00002>
- 37) Sacco TL, Delibert SA. Management of Intracranial Pressure: Part I. Pharmacologic Interventions. Dimens Crit Care Nurs [Internet]. 2018;37(3):120–9. Available from: <http://journals.lww.com/00003465-201805000-00002>
- 38) Lee S C, Prosky L, DeVries J W Determination of Total, Soluble and Insoluble, Dietary Fiber in Foods – Enzymatic - Gravimetric Method, mes-tris buffer: Collaborative study. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 75: 395-416. Citado en: Megazyme International Ireland 2012 Total Dietary Fibre Assay Procedure k – tdfcr 05/12 (200 Assays per kit) For use with AOAC Method 985.29; 991.42; 991.43; 993.19; AACC Method 32 – 05.01; 32 – 06.01; 32 -07.01; 32 – 21.01 Disponible en: www.megazyme.com/downloads/.../K-TDFR.pdf
- 39) Canga A., Esandi N.. La familia como objeto de cuidado: hacia un enfoque integrador en la atención de enfermería. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2016 Ago [citado 2023 Nov 24] ; 39(2): 319-322. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272016000200016&lng=es
- 40) Garcés-Vieira MV, Suárez-Escudero JC. Neuroplasticidad: aspectos bioquímicos y neurofisiológicos. Rev CES Med 2014; 28(1): 119-132. Disponible: <v28n1a10.pdf> (scielo.org.co)

IX. ANEXOS

Anexo A. Escala Cincinati

Protocolos de Atención Integral GOBIERNO DE MÉXICO IMSS

Código Cerebro

Evaluación médica

Escala Cincinati

•Es una escala de **evaluación para primer contacto**.
•Valora **tres signos clínicos** de EVC:

	Asimetría facial	Descenso del brazo	Lenguaje anormal
Instrucción	Pida al paciente que sonría o muestre los dientes.	Pida al paciente que cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos por 10 segundos.	Pida al paciente que repita una frase. Por ejemplo: "hace mucho calor".
Normal	Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.	Ambos brazos se mantienen elevados.	El paciente repite la frase correctamente.
Anormal	Un lado de la cara se desvía con respecto al otro en la porción inferior. 	Uno de los brazos cae respecto al otro. 	El paciente arrastra las palabras, las cambia o no puede decir las. 

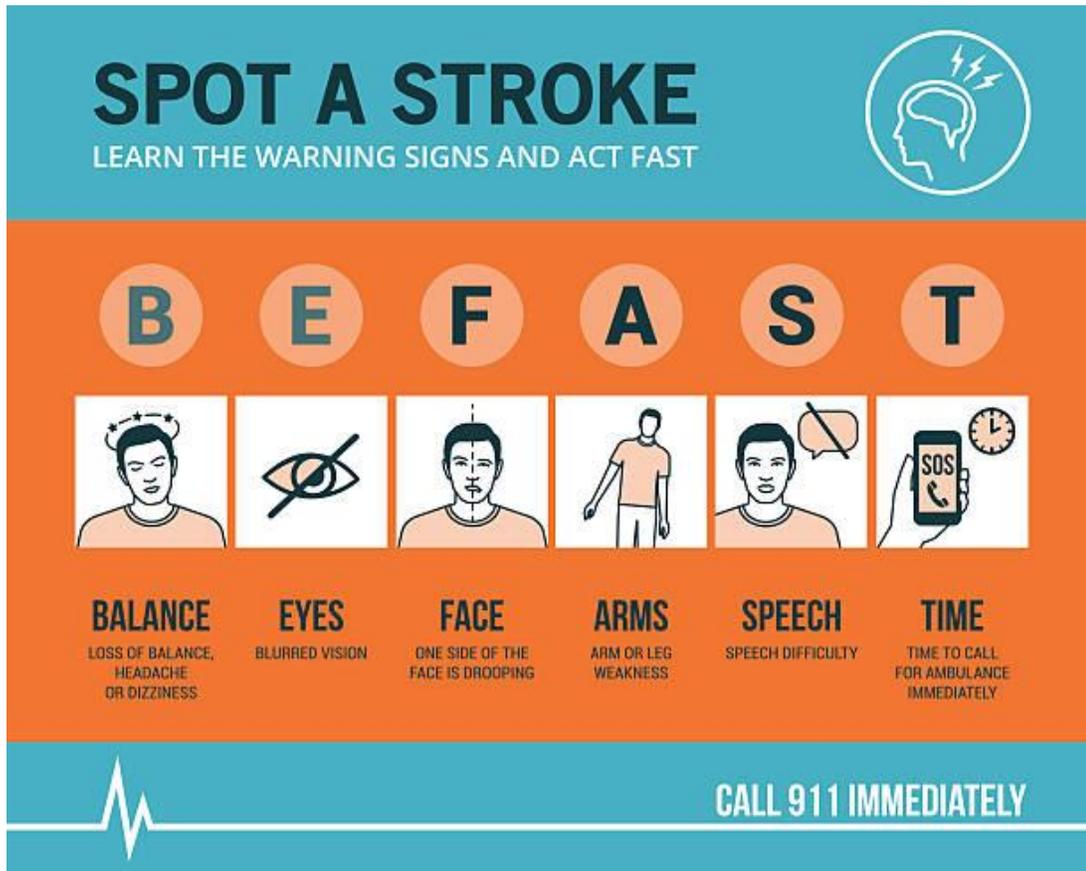
Fuente: Grupo de Trabajo Código Cerebro, 2020.

Si desea conocer las fuentes que sustentan la información de esta infografía, consulte la sección Bibliografía del Protocolo de Atención Integral Código Cerebro.

IMSS Protocolos de Atención Integral

La escala Cincinati un instrumento muy importante para evaluar el accidente cerebrovascular en un contexto prehospitalario, cualquier anomalía significa un 72% de posibilidad de estar cursando con algún tipo de ACV.

Anexo B. Nemotecnia “BE FAST”



B - Equilibrio: Esté atento a una pérdida repentina del equilibrio. ¿La persona se inclina hacia un lado o se tambalea al caminar?

E - Ojos: ¿Hay una pérdida repentina de la visión en uno o ambos ojos? Visión doble que no desaparece cuando parpadeas. ¿No tiene visión lateral o visión por encima de la línea media?

F - Cara: Pídele a la persona que sonría o saque la lengua. ¿La sonrisa es desigual, la lengua está desviada hacia un lado o un lado de la cara se cae? Es posible que haya un poco de babeo en ese lado de la cara.

A - Brazos: Pídale a la persona que levante ambos brazos. ¿Un brazo se desplaza hacia abajo? ¿Hay pérdida repentina de coordinación, entumecimiento, debilidad de ese brazo? Por ejemplo, ¿la persona de

repente es incapaz de tomar una taza de café o llevársela a la boca? ¿Se siente entumecido el brazo o la pierna, o quiere sacudirlo todo el tiempo para despertarlo como si estuviera dormido?

S - Habla: Dificultad repentina para hablar o comprender. ¿Puede la persona repetir una frase simple? ¿El habla suena arrastrada/extraña/confusa? ¿La persona dice que tiene una lengua gruesa o que tiene dificultad para tragar?

T - Tiempo: ¿Qué haces si observas alguna de estas señales en ti mismo o en alguien con quien estás? Llame al 911; No lleve a la persona a la sala de emergencias local. Al ponerse en contacto con el servicio de emergencias médicas, se puede iniciar la evaluación y el tratamiento antes de llegar al Departamento de Emergencias y se ahorra tiempo (cerebro). Si se sabe, anote la hora en que el paciente fue visto bien por última vez y proporcione esta información al personal de emergencia junto con cualquier información que pueda tener sobre los medicamentos actuales de la persona. Esto ayudará a determinar para qué tratamiento es elegible la persona.

Infórmese, esté atento y, si cree que usted u otra persona podría estar sufriendo un derrame cerebral, SEA RÁPIDO: ¡llame al 911! Su rápida respuesta podría salvar una vida.

Anexo C. Escala para el nivel de conciencia Glasgow

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):
tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

Categoría	Puntuación	Descripción	Icono
OCULAR	4	ESPONTÁNEA	
	3	ORDEN VERBAL	
	2	DOLOR	
	1	NO RESPONDEN	
VERBAL	5	ORIENTADO Y CONVERSANDO	
	4	DESORIENTADO Y HABLANDO	
	3	PALABRAS INAPROPIADAS INCOMPRESIBLES	
	2	SONIDOS INCOMPRESIBLES	
	1	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	6	ORDEN VERBAL OBEDECE	
	5	LOCALIZA EL DOLOR	
	4	RETIRADA Y FLEXIÓN	
	3	FLEXIÓN ANORMAL	
	2	EXTENSIÓN	
	1	NINGUNA RESPUESTA	

(rigidez de decorticación) (rigidez de decerebración)

La Escala de Coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)) es una escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona. Una exploración neurológica de un paciente con traumatismo craneoencefálico debe ser simple, objetiva y rápida. La evaluación del nivel de conciencia es el parámetro más importante que debe tenerse en cuenta.

Anexo D. Escala para el nivel de conciencia Four Score

Escala de coma FOUR.

Neurología.

Respuesta ocular

4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1. Abre los ojos estímulos nociceptivos
0. Ojos cerrados, no los abre al dolor

Respuesta motora

4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide
3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior
1. Respuesta extensora al dolor
0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado

Reflejos de tronco

4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
3. Reflejo fotomotor ausente unilateral
2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes
1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes
0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes

Respiración

4. No intubado, respiración rítmica
3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
2. No intubado, respiración irregular
1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005; 58: 585-593.
Schnakers C, Giacino J, Kalmar K, Piret S, Lopez E, Boly M, Malone R, Laureys S. Does the FOUR score correctly diagnose the vegetative and minimally conscious states? *Ann Neurol* 2006; 60: 744-745.

La escala FOUR ha sido validada por sus autores, con una buena concordancia entre observadores y una relación lineal con la mortalidad, permitiendo además distinguir distintos grados de afectación entre los pacientes con puntuaciones bajas en la escala de Glasgow. Entre las ventajas teóricas de la escala FOUR se encuentran su capacidad para detectar el síndrome de enclaustramiento, así como distintos estadios de la herniación cerebral. Se ha señalado que la escala FOUR sería insuficiente para detectar el estado vegetativo y los estados de mínima conciencia.

Anexo E. Escala para fuerza y tono muscular de Daniels

Escala muscular de Daniels

para la evaluación de la fuerza muscular

0	Ausencia de contracción
1	Contracción sin movimientos
2	Movimiento que no vence la gravedad
3	Movimiento completo que vence la gravedad
4	Movimiento con resistencia parcial
5	Movimiento con resistencia máxima

SPOTLIGHT Med

Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.



En la escala de Daniels se lleva a cabo una valoración muscular para determinar el estado de conservación y fuerza. Además, conocer su funcionamiento permite generar una serie de diagnósticos, tratamientos y programas de atención para proteger y resguardar lo máximo posible la integridad de los casi 650 músculos que tiene el ser humano.

Anexo F. Escala para la valuación inicial de la gravedad neurológica del ACV isquémico NIHSS

Escala NIHSS			Escala clínica inicial sobre gravedad neurológica en ACV isquémico			
1*. Nivel de consciencia	Alerta	0	<p>Neurología</p> <p>Se recomienda la terapia de trombólisis con puntaje >4 <25</p> <p>AVC</p> <p>MedClub</p> <p>Isquémico</p> <p>Ghandehari K. Challenging comparison of stroke scales. J Res Med Sci. 2013 Oct;18(10):906-10.</p>	6. Miembros inferiores derecho-izquierdo	NO caída del miembro	0-0
	Mínimos estímulos verbales	1			Caída en menos de 5 segundos	1-1
	Estímulos repetidos o dolorosos	2			Esfuerzo contra gravedad	2-2
	Respuestas reflejas	3			Movimiento en plano horizontal	3-3
1b. Preguntas	Ambas respuestas correctas	0		No movimiento	4-4	
	Una respuesta correcta	1		7. Ataxia de miembros	Ausente	0
1c. Órdenes motoras	Ambas órdenes correctas	0		Presente en una extremidad	1	
	Una orden correcta	2		2 o más extremidades	2	
2. Mirada conjugada	Ninguna orden correcta	1		8. Sensitiva	Normales	0
	Normal	0		Pérdida de ligera a moderada	2	
	Parálisis facial de la mirada	1		Pérdida grave o total	1	
3. Campo visual	Parálisis forzada de la mirada	2	9. Lenguaje	Normal	0	
	Normal	0	Afasia ligera - moderada	1		
	Hemianopsia parcial	1	Afasia grave	2		
4. Parálisis facial	Hemianopsia completa	2	Afasia global	3		
	Ceguera	3	10. Disartria	Normal	0	
	Movilidad normal	0	Ligera a moderada	1		
	Paresia menor	1	Grave a anartria	2		
5. Miembro superior (derecho - izquierdo)	Paresia parcial	2	11. Extinción e inatención	Normal	0	
	Paresia completa	3	Extinción parcial	1		
	NO caída del miembro	0-0	Extinción completa	2		
	Caída en menos de 10 s	1-1				
	Esfuerzo contra la gravedad	2-2				
5. Miembro superior (derecho - izquierdo)	Movimiento en plano horizontal	3-3				
	Sin movimiento	4-4				

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus. Puntuación mínima 0, puntuación máxima 42.

- Determina la gravedad del ictus: Leve < 4, Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave ≥ 25
- Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25
- Tiene valor pronóstico
- Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vértebro-basilar.

Anexo G. Nemotecnia “Ganaste Todo”

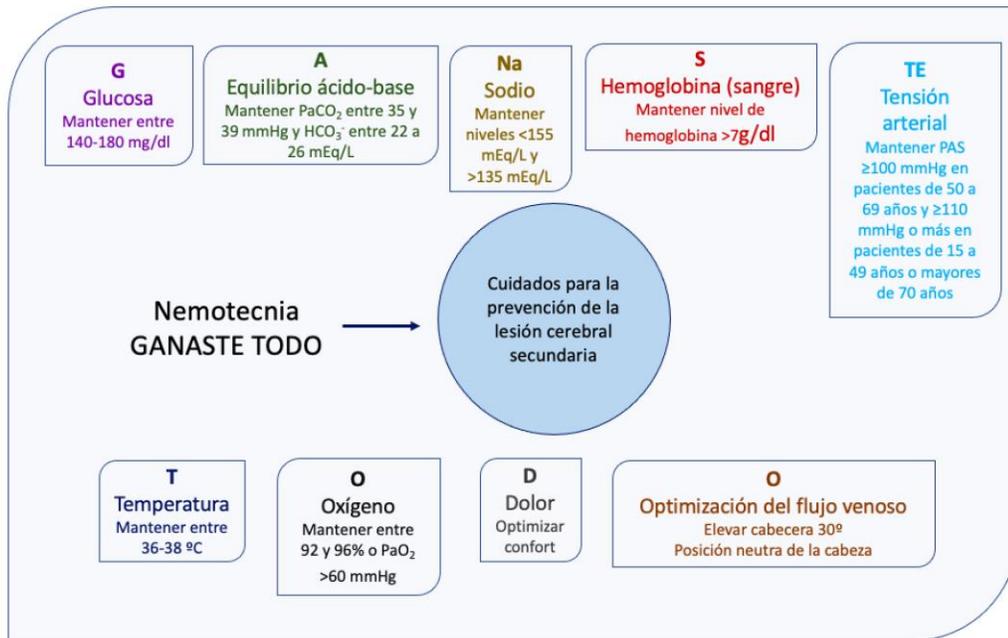


Figura 1. Nemotecnia GANASTE TODO para el cuidado del paciente con aumento de la presión intracraneana.

Fuente: elaboración propia.

El cuidado de enfermería es valioso para prevenir la hipertensión intracraneana y la lesión cerebral secundaria. La nemotecnia GANASTE TODO se presenta como una guía de apoyo para el plan de cuidados y puede aplicarse al lado de la cabecera del paciente.

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía

Cuidados al paciente neurocrítico: complicaciones por perfusión tisular cerebral ineficaz y manejo descompresivo por craneotomía