

B.S.
T.I. ?
610.7368 4
G643ch

**INTERVENCION DE ENFERMERIA EN ACCIDENTE
CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICO**

LUCY GONZALES DE ALVAREZ



PROFESOR ASOCIADO II

CARTAGENA

UNIVERSIDAD DE CARTAGENA

FACULTAD DE ENFERMERIA

1992

00032069

TABLA DE CONTENIDO

	pág
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	3
1. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	4
1.1. CLASIFICACION	4
1.2. INCIDENCIA	6
1.3. ETIOLOGIA	6
2. ANEURISMA	10
2.1. ETIOLOGIA	10
2.2. INCIDENCIA	11
2.3. SIGNOS Y SINTOMAS	11
2.4. FISIOPATOLOGIA	12
2.5. TRATAMIENTO	13
2.6. COMPLICACIONES	14
3. MALFORMACION ARTERIOVENOSA	15
3.1. INCIDENCIA	15
3.2. ETIOLOGIA	16
3.3. FISIOPATOLOGIA	16

3.4.	PRONOSTICO	17
3.5.	COMPLICACIONES ACV	17
3.6.	DIAGNOSTICO	17
3.7.	OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO	18
3.8.	TRATAMIENTO PREQUIRURGICO	19
3.9.	TRATAMIENTO POST-QUIRURGICO	19
4.	CUIDADOS INMEDIATOS PARA EL PACIENTE CON H.S.A.	20
	BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

La enfermedad cerebro vascular es el trastorno neurológico más frecuente en personas mayores de 50 años y aunque también puede presentarse en individuos de 30 a 40 años y en ocasiones en persona de menor edad. Se cree que este tipo de jóvenes es más susceptible a padecer una enfermedad cerebro vascular cuando se tienen antecedentes de hipertensión arterial, malformaciones arteriovenosas congénitas. La frecuencia de la patología cerebro-vascular espontánea en el adulto depende de muchos factores, los cuales a su vez determinan la incidencia de las distintas formas.

La importancia fisiopatológica del ACV no solo está dada por la morbi mortalidad sino también por la gravedad de su cuadro clínico, con la consecuente cronicidad y grandes limitaciones que se producen.

El presente trabajo ofrecerá generalidades sobre el ACV hemorrágico que incluye hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa con su fisiopatología respec

tiva, incidencia, etiología, signos y síntomas, diagnóstico, tratamiento, haciendo énfasis en el diagnóstico de enfermería con sus metas correspondientes.

Cabe anotar que el cuidado del paciente con ACV hemorrágico debe ser un trabajo de equipo interdisciplinario.

La ampliación de la función de la enfermera en la sociedad actual exige de ella en la capacidad de iniciativa y toma de decisiones para planear, administrar y ejecutar el cuidado del paciente y la educación respectiva a la familia para que tenga participación activa en el cuidado y proceso de rehabilitación. Por esta razón la enfermera necesita tener conocimientos y bases fundamentales que le permitan ofrecer la mejor atención profesional tanto a pacientes, familia y comunidad en los diferentes niveles de prevención.

OBJETIVO

Proponer un modelo de atención de enfermería para pacientes con accidente cerebro vascular hemorrágico, ofreciéndoles una atención segura, oportuna y reintegro de éste a su medio familiar y laboral.

1. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

El término Enfermedad Cerebro Vascular se refiere a toda anormalidad funcional del SNC causada por interferencia en el aporte normal de sangre al cerebro.

1.1. CLASIFICACION :

La lesión vascular puede ser :

- Isquémica: Interrupción brusca del aporte sanguíneo a una zona del encéfalo. Da origen a:
 - a. Accidente isquémico transitorio
 - b. Infarto: trombosis, embolismo

- Hemorrágico: Irrupción de sangre fuera de los vasos dentro de cualquiera de los comportamientos del encéfalo da origen a:
 - a. Hemorragia intra-parenquimatosa
 - b. Hemorragia subaracnoidea.

Las hemorragias intracerebrales o intraparenquimatosas pueden ser debidas a la ruptura de cualquier vaso (arteria o vena) dentro de la masa encefálica.

De acuerdo con la mayoría de las estadísticas, representan aproximadamente el 10% del total de los accidentes vasculares cerebrales. Casi siempre la hemorragia cerebral súbita se debe a la ruptura de pequeños aneurismas de las paredes arteriolas en los pacientes hipertensos; aproximadamente en el 78% del total de las hemorragias. Otras causas muy frecuentes son pequeños hematomas (tumoración benigna constituida a partir de una malformación congénita), pequeñas malformaciones vasculares subependimarias o intraparenquimatosas especialmente la circulación profunda, discracias sanguíneas, enfermedad del colágeno, tumores, vasculitis, y el uso de terapia anticoagulante. La mayoría de las veces la etiología de las hemorragias intracerebrales se debe a la ruptura de una o varias arterias pero no son infrecuentes las hemorragias venosas causadas por procesos que lesionan los senos venosos y las venas, tales como infecciones, intoxicación y escorbuto.

Algunos tumores cerebrales tales como los gliomas, melanos y metastasis de carcinoma de seno y pulmón principalmente sangran súbitamente, creando un cuadro clínico agudo que muchas veces no es posible diferenciar de una

trombosis o hemorragia cerebro vascular.

1.2. INCIDENCIA :

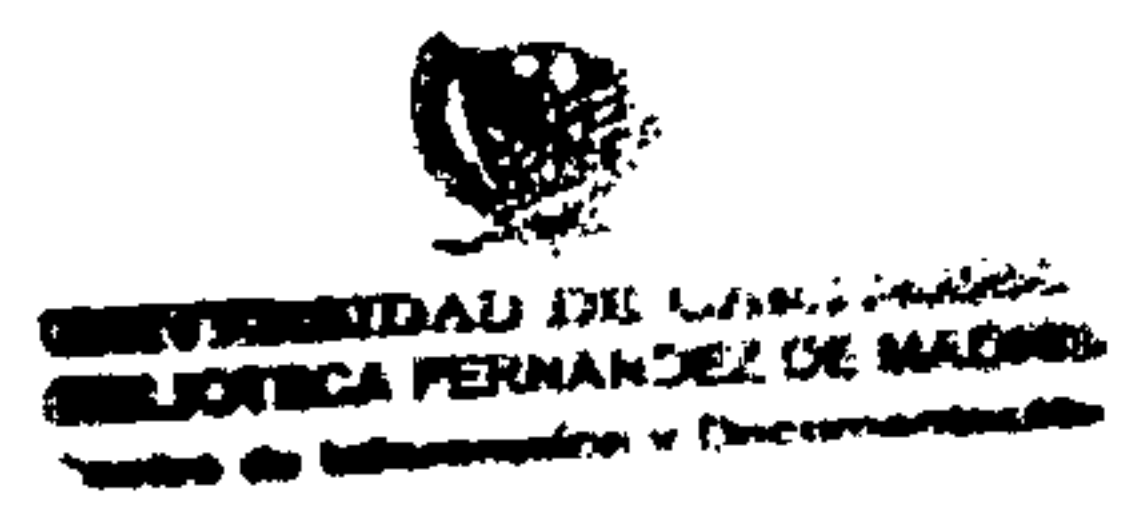
Es la tercera causa de muerte en los países desarrolla dos y es el mayor motivo de incapacidad física y men tal. Entre los distintos tipos de ACV el 80% son infartos cerebrales de los cuales 2/3 son ocasionados por trombosis y 1/3 por embolia. El 20% restante corresponde a hemo rragia.

El ACV hemorrágico es más frecuente en hombres en un 66% que en mujeres que es un 3%, edad promedio 57 años.

1.3. ETIOLOGIA :

Cambios hipertensivos, malformaciones arteriovenosas, ruptura de un aneurisma sacular, ruptura de un angioma, he morragia subaranoidea.

S.S. : Los S y S dependen del sitio y el tamaño de la le sión. Debido a que los 2/3 de las hemorragias cerebrales se localizan en regiones profundas es decir en la cápsula interna y estructuras adyacentes, el cuadro clínico se caracterizapor una hemiparesia o hemiplejía súbita contra



lateral, acompañada de una hemianestesia, hemianopsia homonima centro lateral y un estado de conciencia que se deteriora rápida y progresivamente yendo del estupor al coma a medida que el edema cerebral secundario se extiende a las regiones vecinas. En los casos fatales la muerte se debe a la hernia del uncus y al desplazamiento del tronco cerebral, como consecuencia de la expansión del hematoma o del edema que lo acompaña.

Hemorragia subaracnoidea constituye del 5 al 10% de los casos dado su origen más frecuente por aneurisma y malformaciones arteriovenosas, lo mismo que por su gravedad, la posibilidad de tratamiento quirúrgico y por su frecuencia aún en individuos jóvenes constituye un grupo especial dentro de los accidentes cerebro vasculares.

Etiología e Incidencia: La causa más frecuente son los aneurismas arteriales que constituyen el 80% de los casos; las malformaciones arteriovenosas, y discracias sanguíneas y queda un porcentaje de origen desconocido.

La hemorragia subaracnoidea espontánea por ruptura de aneurismas arteriales puede aparecer en cualquier edad, pero es más frecuente entre los 10 y 20 años se relaciona con ruptura de malformaciones arteriovenosas.



Signos: Se inicia con cefálea súbita de gran intensidad que con frecuencia aparece durante un alza de la presión arterial provocada por un baño frío, el coito o un esfuerzo. Un cierto número de pacientes pierde más o menos rápidamente el conocimiento por un período de tiempo generalmente poco prolongado; otros pacientes, en los casos más graves pierden rápidamente la conciencia sin alcanzar a quejarse de cefálea, en este grupo están los pacientes que mueren rápidamente alcanzando hasta el 48% de los casos.

En la mayoría de las veces después del cuadro inicial, el paciente recupera la conciencia sin presentar ningún signo ni síntoma neurológico distinto de la hemorragia subaracnoidea. En otras ocasiones aparecen signos neurológicos focales, generalmente motores o de compromiso de un par craneal (casi siempre motorocular común) de acuerdo con la localización de la lesión o con fenómenos isquémicos debido al espasmo vascular, a veces sin relación con la localización del aneurisma. Pocas horas después aparece casi constantemente un síndrome meníngeo con cefalea intensa, rigidez de la nuca, signo de Kerning y demás signos de irritación meníngea.

En los pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma la evolución puede hacerse hacia la mejoría en el curso de una o dos semanas o hacia la repetición de

la hemorragia con agravación o muerte del paciente. Esta agravación puede ser debida a la aparición o extensión del espasmo vascular a veces a todos los vasos intracranianos.

Las complicaciones principales de la H.S.A. especialmente por ruptura de aneurisma son el resangrado y el vaso espasmo.

El vaso espasmo es una constricción focal en el diámetro de un vaso en comparación con otros puntos de su curso o con otras ramas del polígono de Willis. El vaso espasmo puede ser:

- Agudo: Ocurre con la hemorragia inicial y ayuda a prevenir mayor sangrado disminuyendo la circulación al sitio del aneurisma.
- Crónico: Comienza de 2 a 24 horas después del sangrado inicial y persiste por semanas. Es la mayor causa de morbilidad.

El vaso espasmo produce déficit neurológico por isquemia secundariamente a disminución de la perfusión cerebral o infarto.

EDEMA

DISMINUCION HSA
PERFUSION CEREBRAL

VASO ESPASMO

Complicaciones: Resangrado, Hematomas, hidrocefalia aguda, vaso espasmo local o distal.



2. ANEURISMA

Son abombamientos de la pared arterial que contienen la íntima y la adventicia, pero no la muscular. La mayoría se originan a nivel de las bifurcaciones de las arterias de mayor calibre cerca del polígono de Willis, en la bifurcación de una arteria existen menos bandas orientados en sentido radial de las fibras musculares de la pared vascular, lo cual da lugar a una debilidad de la pared en este punto.

2.1. ETIOLOGIA:

- Defectos congénitos como coartación de la aorta y el riñon poliquístico.
- Factores hereditarios que dan cierta predisposición a la formación ulterior de aneurismas.
- Mecanismos degenerativos o inflamatorios en la capa elástica de las paredes del aneurisma.



- Micotico por endocarditis bacteriana.
- Factores adquiridos como arteriosclerosis, enfermedad vascular hipertensiva y edad avanzada.

2.2. INCIDENCIA :

La rotura de un aneurisma supone con mucho, solo el 10% de los accidentes cerebro vasculares.

Los aneurismas intracraneales surgen en sitios especificos de la circulación cerebral. En promedio 85 por 100 de ellos ocurre en la circulación anterior (arteria carótida interna y sus ramas).

2.3. SIGNOS Y SINTOMAS :

Son generalmente mínimos antes de su rotura. La rotura causa una cefálea de comienzo súbito que cualitativamente no se parece a ninguna otra anterior padecida, la cual persiste durante muchas horas o días, ocasionalmente, trastornos del comportamiento.

Naúseas, vómitos, dolor en el cuello y el dorso, foto fobia. En algunos casos un trastorno convulsivo propio de la hemorragia subaracnoidea que puede aparecer por



esfuerzo físico y coito.

Si el volumen de la hemorragia subaracnoidea es importante el paciente puede entrar en coma desde el principio. A medida que la hemorragia subaracnoidea se difunde a través del espacio subaracnoideo puede esperarse que el paciente recobre el conocimiento o que el coma vaya resultando más superficial.

Algunas veces hay babinzky que señala alteración en la carótida interna o cerebral media.

2.4. FISIOPATOLOGIA :

En algunas situaciones de trastornos inespecíficos el efecto de martillo de agua del pulso hace que se distienda a manera de balón la deshicencia normal en la lámina elástica interna que aparece en una bifurcación arterial. La proliferación de la adventicia engruesa el cuello del aneurisma en tanto que el fondo que tiene poco apoyo, la adventicia se expande en respuesta a las fuerzas pul sátiles.

La rutina del aneurisma puede originar hemorragia subaroc noidea grave o leve. La presión del pulso termina por hacer un pequeño orificio en el fondo del aneurisma. La

UNIVERSIDAD DE CANTONEROS
BIBLIOTECA FERNANDEZ DE MARCHI

hemorragia tal vez sea muy breve en casi todos los casos y origina cefálea, y causa vómito y con menor frecuencia pérdida de conciencia. En algunos casos la hemorragia masiva llena rápidamente las cisternas basales y el sistema de ventrículos y origina coma y muerte. Con mayor frecuencia la hemorragia se cohibe por la presión del tejido y la formación de coágulos de fibrina y plaquetas en el sitio de la rotura. Secundaria a la hemorragia subaracnoidea se produce hipertensión endocraneal. Se produce irritación hipotalámica que puede producir desequilibrio de electrolitos y en algunos casos secreción inadecuada de ADH, anormalidades cardíacas.

2.5: TRATAMIENTO :

Tiene por objeto detener o disminuir el flujo de sangre en el saco aneurismático. Reposo estricto en cama. Administración de laxantes para evitar esfuerzos.

Pueden utilizarse agentes hipotensores para mantener la presión arterial inmediatamente por encima del límite e insuficiencia cerebro-vascular. Se administran barbitúricos por su efecto sedante o anticonvulsivo y medicación antifibrinolítica (ácido aminocaproico amicar) con el objeto de disminuir la fibrinólisis con la idea de retardar la disolución del coágulo formado en el sitio de la hemo



rragia. Se usa ocasionalmente Manitol y otros diuréticos osmóticos para reducir la presión intracraneal y a menudo es necesario Oxígeno para combatir la hipoxia.

2.6. COMPLICACIONES :

Epilepsia, hidrocefalia, dificultades psiquiátricos, vaso espasmo, hematoma intracerebral, hipertensión intracraneana, convulsiones, hemorragia subaracnoidea recurrente, trastornos hipotalámicos, anomalías cardíacas e hipertensión.



3. MALFORMACION ARTERIOVENOSA

Las malformaciones arteriovenosas, con anomalías congénitas del desarrollo de un tejido vascular más o menos limitado y localizado en cualquier parte del SNC incluyendo la médula espinal.

Las malformaciones varían considerablemente en cuanto a tamaño y tipo, pero todos ellos tienen en común la existencia de una conexión arteriovenosa sin la habitual intervención de la forma capilar.

Las malformaciones de menor tamaño son unas finas masas rojizas, ocupando las mayores virtualmente la totalidad de un hemisferio y alimentándose a partir de las principales arterias-cerebrales.

3.1. INCIDENCIA :

Más frecuentemente en jóvenes y se asocia con angiomatosis múltiple la hemorragia subaracnoidea o intracerebral

ocurre en el 30 a 60% de los casos con malformaciones. Ocurre con más frecuencia en las malformaciones pequeñas de menos de 2.5 cm, los grandes sangran con menos frecuencia.

La mortalidad inicial en las hemorragias por malformación arteriovenosa es el 10% mucho menos que en el aneurisma.

3.2. ETIOLOGIA :

- Factor hereditario y genético.

SS. Se puede manifestar en el adulto en forma de hemorragia, crisis convulsiva, cefalea y algunos otros síndromes las hemorragias son intraparenquimatosas o subaracnoideas. Los síntomas acompañantes habituales en forma de cefálea, náuseas y vómitos conducen a la hospitalización.

3.3. FISIOPATOLOGIA :

Estas malformaciones arteriovenosas están constituidas por vasos arteriales que comunican las venas sin interposición de la red capilar. Los pedículos arteriales pueden adquirir un volumen considerablemente mayor que el normal mientras más grande sea la malformación. Las venas que reciben directamente sangre arterial, se distienden considerable



mente debido a la presión anormalmente aumentada sobre sus paredes.

3.4. PRONOSTICO :

Según la localización y el tamaño,

3.5. COMPLICACIONES ACV:

- Crisis convulsivas
- Hidrocefalia
- Escaras
- Problemas psiquiátricos
- H.T. intracraneana
- Trastornos hipotalámicos
- Déficit motor
- Anormalidades cardíacas
- Hipertensión Arterial
- Vaso espasmo
- Desnutrición y deshidratación

3.6. DIAGNOSTICO:

- Historia clínica
- Examen neurológico
- Exámenes de laboratorio

- TAC
- Pruebas de coagulación
- Angiograma
- Punción lumbar

3.7. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Para un paciente con aneurisma son:

- Eliminación del aneurisma sin compromiso de la circulación cerebral.
- Estabilización o mejoría del estado neurológico
- Prevención del sangrado.

Para una MAV:

- Remoción de la lesión sin compromiso de la circulación de suplencias.
- Preservación de las estructuras vitales normales.
- Mejoría del estado neurológico

El tratamiento quirúrgico para estos pacientes depende de:

- Anatomía de la lesión
- Acceso quirúrgico
- Edad y condición del paciente
- Previa historia clínica de hemorragias
- Presencia de déficit neurológico

3.8. TRATAMIENTO PREQUIRURGICO :

- Signos al 0.9% PMV
- Dexametasona amp. I.V. cada 8 horas
- Furosemida 1/2 amp. I.V. cada 8 horas
- Agarol 3cc V.O. 8
- Ranitidina 150 mg V.O. cada 12 horas
- Hoja neurológica cada 8 horas
- Reposo absoluto
- C.S.V.
- Dieta blanda

3.9. TRATAMIENTO POST-QUIRURGICO :

- Oxígeno húmedo 4 litros por minuto
- Líquidos i.V. 3.000 cc
- Decadrón 1 amp. I.V. cada 8 horas
- Epamín 1 amp. I.V. cada 8 horas
- Adalat 1 cap. sublingual por presión diastólica mayor 110 mmHg.
- Lisalgy1 3cc I.M. cada 8 horas
- Ranitidina 50 mg I.V. cada 12 horas
- N.V.O.

4. CUIDADOS INMEDIATOS PARA EL PACIENTE CON H.S.A.

1. Habitación individual, cortinas oscuras y con 1. Evitar fobia, T.A. y ansiedad disminuir la luz.
2. Elevación de la cabeza a 30° ó 45°
2.. Facilita el drenaje venoso y la PIC.
3. Disminuir al máximo la actividad física y mental. No permitir esfuerzos a paciente cuando se moviliza.
3. El reposo absoluto permite mantener PIC y TA estable.
4. Restringir visitas
4. Se evita ansiedad que aumenta PIC - TA
5. Cambios de posición cada dos horas.
5. El cambio de posición previene zonas de presión en piel y evitar problemas respiratorios.
6. Lubricación de piel sin masajes
6. La estimulación del sistema circulatorio aumenta PIC y TA.
7. C.S.V. y hoja neurológica cada hora.
7. La tensión arterial alta aumenta el riesgo de sangrado y si es muy baja aumenta el riesgo de isquemia. Un pulso lento y débil con tensión arterial divergente puede indicar resangrado.
8. Dieta hiposódica
8. Aumenta el metabolismo cerebral
9. Control hipertermia
9. Por estímulo vagal puede aumentar PIC disminuye TA.
10. Contraindicados los enemas

PROBLEMA

META

ACCION DE ENFERMERIA

- 4. Inmovilizar al paciente si es la única alternativa, para protegerlo de
- 3. Aumento de la presión arterial relacionado con sangrado (hemorragia).
 - 1. Disminuir presión arterial
 - 2. Conocer antecedentes previos de hipertensión arterial.
 - 3. Mantener presión arterial dentro de límites fijados por el médico.
 - 4. Administrar antihipertensión según orden médica.
 - 5. Dieta hiposódica.
- 4. Alteración del movimiento relacionado con déficit motor.
 - 1. Establecer plan de cuidado según necesidades individuales y el déficit motor específico.
 - 2. Promover tono muscular manteniendo la integridad de la piel y circulación.
 - 3. Prevenir complicaciones: contracturas, pie o mano caída (con pieceros y férulas).
 - 4. Mantener correcta posición anatómica de todas las extremidades en cada cambio de posición y ejercicios pasivos.
- 5. Posibles crisis convulsivas relacionadas con efectos sanguíneos irritativos, edema e izque mia cerebral.
 - 1. Prevenir factores que precipiten crisis convulsivos.



PROBLEMA META ACCION DE ENFERMERIA

- 2. Administrar anticonvulsivantes.
- 3. Establecer medidas preventivas: barandas, depresor lingual, sedantes.
- 1. Gases arteriales
- 2. Oxígeno permanente de acuerdo a la necesidad del paciente.
- 3. Semi Fowler
- 1. Observar presencia de reflejo de tos y deglución.
- 2. Observar frecuencia y tipo de respiración.
- 3. Vigilar color de piel, uñas y presencia de pulsos periféricos.
- 4. Mantener vía aérea permeable.
- 5. Aspiración de secreciones.
- 6. Terapia respiratoria.
- 1. Control de líquidos ingeridos y eliminados.
- 1. Control de líquidos ingeridos y eliminados.



PROBLEMA

META

ACCION DE ENFERMERIA

tos relacionados con limitación hipotalámica (vómito, disfagia, parálisis facial).

2. Observar signos de deshidratación o sobrehidratación: mucosas, edema periférico, disminución del nivel de conciencia.

3. Control de temperatura.

4. Control de peso.

5. Control de pérdidas insensibles. Secreciones como diaforesis.

6. Vigilar deglución del paciente.

7. Dieta según tolerancia.

8. Colocar alimento en el lado opuesto al déficit motor y facial.

9. Alteración del lenguaje Mejorar comunicación relacionado con incapacidad

1. Escuchar cuidadosamente al paciente y proporcionarle tiempo para que responda



PROBLEMA

META

ACCION DE ENFERMERIA

idad para comunicarse.

da (en lo posible).

2. Formular preguntas al paciente de modo que conteste en forma negativa o afirmativa.

3. Proveer métodos que faciliten la comunicación: escritura y figuras.

10. Alteración del patrón emocional relacionado con diagnóstico, pronóstico, exámenes Dx, presencia de déficit neurológico.

Disminuir ansiedad

1. Explicar al paciente su situación clínica.

2. Educación a paciente y familia.

3. Explicar importancia de control neurológico frecuente.

4. Explicar cada procedimiento que se le realice.

5. Procurar que la misma enfermera realice todo procedimiento.

6. Observar signos de úlcera por stress.



D.C. ENFERMERIA

META

PROBLEMA

Sangrado y hematoma re
lacionado con herida
quirúrgica.

Evitar o vigilar posible
sangrado.

Aumento de PIC relacio
nado con edema cerebral
y sangrado.

Mantener estable PIC

1. Vigilar herida quirúrgica.
2. Control de tensión arterial.
3. Vigilar vendaje quirúrgico.
4. Transfundir si lo amerita

1. Control de nivel de conciencia.
2. Control de pupila.

3. Cabecera de la cama a 30°.

4. Evitar flexión de la nuca que impida
retorno venoso.

5. Mantener hiperventilado del paciente.

6. Evitar aumento de presión intratoráxica:
tos, estornudo, succión excesiva.

7. Mantener sedado al paciente.

8. L.E.V. y medicamentos según O. M.
Diuréticos restricción de líquidos.

Deterioro neurológico
relacionado con manipu
lación durante :

Mejorar condiciones post
cirugía.

- La cirugía
- Compromiso vascular
- Hematoma
- Edema

1. Comparar nivel de conciencia pre y post
operatorio.

2. Diferenciar cambios neurológicos aso
ciados con anestesia.



PROBLEMA

TEMA

D.C. ENFERMERIA

3. Proteger al paciente de complicaciones debidas a déficit neurológico: disfalgia, ausencia de reflejo corneal, facial, aumento de agudeza visual.

Presencia de crisis con Evitar convulsiones
vulsiva relacionada con
clínica del paciente.

1. Informe y registro de crisis convulsiva, duración, etc, si se presenta.
2. Administrar anticonvulsinantes, dosis correcta y hora correcta.
3. Medidas preventivas para evitar traumas (por convulsión).

Presencia de dolor rela Evitar o disminuir dosis
cionado con herida Qx
(cefálea)

1. Analgésicos S/N.
2. Evaluar reacción del paciente según intensidad y frecuencia de dolor.
3. C.S.V. y neurológico.
4. No administrar narcóticos.

Posible infección rela Manejo adecuado de herida
cionado con contamina Evitar en lo posible infec
ción de la herida qui ciones.
rúrgica o fístula de LCR.

1. Mantener vendaje limpio y seco.
2. Utilizar buenas técnicas asépticas al hacer curación.
3. Enviar a laboratorio cualquier secreción en la que se suponga presencia de infección.

4. Observar salida de LCR.

5. Inmovilización de MMSS en paciente para evitar se quiten vendajes.



PROBLEMA

META

D.C. ENFERMERIA

Alteración en la apreciación física relación con déficit neurológico dificultad para comunicarse.

Estimular al paciente (Ego).

- 6. Control de temperatura.
- 7. Avisar cualquier cambio.

- 1. Orientar al paciente cuando despierte
- 2. Evitar discusiones delante del paciente
- 3. Informar al paciente para que sea independiente.
- 4. Interconsulta con psicología.



BIBLIOGRAFIA

BUSTAMANTE, Ernesto. Fundamentos de Medicina. p. 431-439.

BRUNNER, L.S. SUDDARTH, D.S. Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. IV Edición. Vol. II. p. 1.279-1.282

Enfermería Neuroquirúrgica. Universidad de Cartagena. Facultad de Enfermería. Post-grado Enfermería Médico-quirúrgica.

HARRINSON, Thorn, ADAMS, BRANWALD, ISSELBACHER, PETERSDORF Medicina Interna. Tomo I. p. 2.207-2.218.

HANSS, William K. Clínicas Médicas de Norteamérica. Interamericana. p. 695-703.

Manual de Enfermería Neurológica. Fundación Instituto Neurológico de Colombia. p. 114-125.

MOHR, J.P. Manual de Problemas Clínicos en Neurología. Editorial Salvat. p. 195-201.

