

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN EL
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE DEL ISSSTE, EN MEXICO, D.F.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA DE ENFERMERIA EN REHABILITACION

PRESENTA

SOLEDAD OVIEDO CASTILLO

CON LA ASESORIA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MEXICO, D.F.

JUNIO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario asesora de esta tesina, por toda la ayuda recibida en metodología de la investigación y corrección de estilo que hizo posible la culminación exitosa de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México por todas sus enseñanzas recibidas en la especialidad de Enfermería en Rehabilitación a largo de un año con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros y profesores de la especialidad, quienes han hecho de mí una especialista de enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiende en el Hospital Regional 1° de Octubre del ISSTE

DEDICATORIAS

A mi Madre: Concepción Castillo Cruz, quien ha sembrado en mi el camino de la superación personal, profesional y que me hizo posible llegar a esta meta.

A mis hermanos: Teodoro (+), Carlos, Maria Eugenia, Concepción, Filiberto, Juan Manuel, Jorge, Cesar, David, Laura Leticia y Norma, por todo el apoyo incondicional recibido, ya que gracias a su amor y comprensión he podido superar los momentos mas difíciles.

A mis amigos y amigas de la especialidad: Ana Beatriz Montero Castillo, Carolina González Reynoso, Carolina Velázquez Arriaga, Erica Anaya Méndez, Irma Janett Enríquez Salinas, Maritza Jamaica Temimilpa, Lorena Sánchez Quirarte y Pablo Ortiz Acevedo, porque gracias al equipo de trabajo constituido para realizar las tareas, pudimos como verdaderos hermanos salir adelante y convertirnos en verdaderos especialistas

CONTENIDO

	PAG
INTRODUCCION.....	1
1. FUNDAMENTOS DEL TEMA DE INVESTIGACION.....	3
1.1. DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA.....	3
1.2. IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.....	6
1.3. JUSTIFICACION DE LA TESINA.....	6
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5. OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
<u>2. MARCO TEORICO.....</u>	9
2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.....	9
2.1.1. Conceptos básicos.....	
De enfermedad vascular cerebral (EVC).....	9
2.1.2 Clasificación de la enfermedad vascular cerebral.....	11
_ Por isquemia.....	12
• Enfermedad vascular transitoria.....	12
• Infarto cerebral.....	14
a) Trombos.....	15
b) Émbolos.....	16

○ Por hemorragia.....	17
▪ Intracerebral.....	18
▪ Subaracnoidea.....	19
2.1.3. Fisiopatología de la Enfermedad Vascul ar Cerebral.....	21
_ El cerebro humano.....	21
_ Fisiopatología del infarto cerebral isquémico.....	22
• Flujo sanguíneo.....	24
• Glucemia.....	25
• Tensión parcial de oxígeno.....	26
• Edema cerebral.....	26
• Apoptosis celular.....	28
_ Fisiopatología de la hemorragia cerebral.....	29
• Hemorragia intracerebral.....	30
• Hemorragia subaracnoidea.....	32
2.1.4. Epidemiología.....	33
_ Mundial.....	33
_ En Estados Unidos.....	35
_ En México.....	35
2.1.5. Signos y síntomas.....	36
_ Irrigación vascular del cerebro.....	36
_ Manifestaciones clínicas de la enfermedad. vascular cerebral isquemica	37
• Hemisferio cerebral derecho	38

• Hemisferio cerebral izquierdo (dominante).....	39
• Tronco encefálico/cerebeloso/hemisferio Posterior.....	40
• Hemisferio subcortical o troncoencefálico Pequeño.....	40
• Hemisferio subcortical o tromboencefalico Pequeño (ictus sensitivo puro).....	40
_ Manifestaciones clínicas de la enfermedad vascular cerebral hemorrágica.....	41
• En la hemorragia subaracnoidea...	41
• En la hemorragia Perenquitomatososa.....	43
2.1.6 Criterios de diagnostico de la enfermedad vascular cerebral.....	44
_ Clínico.....	44
_ Estudio de laboratorio.....	46
_ Electrocardiograma.....	47
_ Imaginología.....	47
• Tomografía axial computarizada.....	47
• Resonancia Magnética (RM).....	49
• Angiografía.....	50
• Doppler-duplex.....	51
_ Valoración neurológica del paciente con Enfermedad Vascular Cerebral	53
• Balance neurológico.....	53

a) Pruebas de evaluación neurológica.....	53
b) Exploración de los pares craneales.....	54
c) Exploración de reflejos osteotendinosos	56
• Balance motor.....	56
• Balance ortopédico.....	57
2.1.7. Factores de riesgo en pacientes con enfermedad vascular cerebral.....	58
_ Factores de riesgo modificables o de estilo de vida...	59
• Hipertensión arterial.....	59
• Aterosclerosis.....	60
• Tabaquismo.....	61
• Fibrilación auricular crónica.....	61
• Alcoholismo	62
• Anticonceptivos orales.....	63
• Diabetes mellitus.....	64
• Obesidad.....	64
• Anticoagulantes.....	65
_ Factores de riesgo no modificables.....	65
• Edad.....	65
• Sexo.....	66
• Raza.....	66
• Malformaciones vasculares.....	67
2.1.8. Tratamiento de la enfermedad vascular cerebral.....	67

_ Tratamiento Prehospitalario.....	67
_ Tratamiento medico-hospitalario.....	68
• Historia clínica	68
• Soporte de la permeabilidad de la vía aérea	69
• Manejo de la presión arterial	69
• Hidratación	71
• Reposo en cama	71
• Tratamiento medicamentoso.....	72
a) Trombólisis.....	72
b) Antiplaquetarios.....	73
c) Anticoagulantes.....	73
d) Neuroprotectores.....	74
e) Antihipertensores.....	74
f) Anticonvulsivos.....	75
g) Tratamiento del vasoespamo.....	75
h) Control de la diabetes	76
• Nutrición.....	76
.	
• Movilización temprana.....	77
_ Tratamiento quirúrgico.....	77
2.1.9 Intervenciones de enfermería especializada en pacientes con enfermedad vascular cerebral.....	80
_ Cuidados inmediatos.....	80

○ Oxigenación.....	80
○ Instalación de venoclisis.....	81
○ Cuidados de la presión arterial.....	82
○ Electrocardiograma y monitorización cardíaca..	83
○ Toma de muestras de laboratorio	83
○ Evaluación del nivel neurológico.....	84
○ Valoración del nivel de conciencia.....	84
○ Control de hiperglucemia.....	85
○ Administración de medicamentos.....	85
○ hemotransfusión	87
_ Cuidados-mediatos.....	87
○ Valoración y cuidados en pacientes con problemas de la deglución.....	87
○ Cuidados en alteraciones de la visión.....	88
○ Prevención de las crisis convulsivas.....	89
○ Cuidados de la presión intracraneana.....	89
○ Tratamiento de estimulación en el coma.....	90
▪ Proporcionar entorno seguro.....	91
▪ Movilización y cambio de posición.....	91
○ Alimentación.....	92
○ Manejo de excretas.....	92
_ Actividades de rehabilitación.....	93
● Actividades de baja complejidad.....	95
a) Posición decúbito supino o dorsal.....	96

b) Posición decúbito lateral.....	98
c) Posición prona.....	99
d) Posición sentada.....	100
e) Posición de pie.....	101
• Actividades de mediana complejidad.....	102
a) Fisioterapia para la prevención de contracturas.....	102
b) Fisioterapia en la etapa flácida.....	103
c) Fisioterapia para la prevención de circunducción.....	105
d) Fisioterapia para mantener el equilibrio del tronco.....	105
e) Fisioterapia de la etapa espástica.....	106
• Actividades de alta complejidad.....	107
a) Yesos.....	107
b) Férulas.....	108
c) Ortesis.....	108
<u>3. METODOLOGIA</u>	110
3.1. VARIABLES E INDICADORES	110
3.1.1. Dependiente.....	110
_ Indicadores.....	110
• En la prevención.....	110

• En la atención.....	112
• En la rehabilitación.....	113
3.1.2. Definición operacional de enfermedad cerebral Vascular.....	115
3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable.....	116
3.2. TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA.....	117
3.2.1. Tipo.....	117
3.2.2. Diseño.....	118
3.3. TECNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	119
3.3.1. Fichas de trabajo.....	119
3.3.2. Observaciones.....	119
<u>4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</u>	120
4.1. CONCLUSIONES.....	120
4.2. RECOMENDACIONES.....	128
5. ANEXOS Y APENDICES.....	137
6. GLOSARIO DE TÉRMINOS.....	171
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	181

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

	Pag
ANEXO N° 1 ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL SE CLASIFICA EN ISQUEMICA Y HEMORRAGICA....	11
ANEXO N° 2 MATERIAL FIBRINOPLAQUETARIO ORIGINADO EN EL CUELLO.....	14
ANEXO N° 3 TROMBOS Y EMBOLOS CAUSANTES DE ISQUEMIA CEREBRAL.....	15
ANEXO N° 4 COAGULO CAUSANTE DE OCLUSION CEREBRAL.....	17
ANEXO N° 5 ANEURISMA CAUSANTE DE HEMORRAGIA CEREBRAL.....	19
ANEXO N° 6 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (ZONA BLANCA EXTENSA).....	20
ANEXO N° 7 EL CEREBRO CONSUME EL 20% DEL OXIGENO INSPIRADO.....	22
ANEXO N° 8 ANEURISMAS SE FORMAN EN LA BIFURCACION DE LAS ARTERIAS.....	29

ANEXO N° 9	LOCALIZACION DE ANEURISMAS CEREBRALES.....	33
ANEXO N° 10	ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL SEGUNDA CAUSA DE MUERTE EN PERSONAS MAYORES DE 85 AÑOS.....	34
ANEXO N° 11	EJES VASCULARES QUE IRRIGAN EL CEREBRO HUMANO.....	37
ANEXO N° 12	HEMISFERIO IZQUIERDO DEL CEREBRO CONTROLA EL HEMISFERIO DERECHO.....	38
ANEXO N° 13	TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTALIZADA METODO DE EXPLORACION CEREBRAL.....	49
ANEXO N° 14	RESONANCIA MAGNÉTICA GENERA IMÁGENES EN VIVO DEL CEREBRO.....	50
ANEXO N° 15	POLIGONO DE WILLIS (CIRCUITO ARTERIAL DEL CEREBRO).....	51
ANEXO N° 16	EXPLORACION DE LOS NERVIOS GRANEALES.....	56

ANEXO N° 17	EXPLORACION DEL REFLEJO ROTULIANO.....	56
ANEXO N° 18	ESCALA DE MEDICIÓN DE FUERZA MUSCULAR.	57
ANEXO N° 19	SUBLUXACION DE HOMBRO (HOMBRO DOLOROSO DEL PACIENTE CON HEMIPLEJIA).....	58
ANEXO N° 20	EL TABAQUISMO AUMENTA EL RIESGO DE PADECER ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.....	61
ANEXO N° 21	FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES.....	65
ANEXO N° 22	MALFORMACION ARTERIOVENOSA CAUSA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	67
ANEXO N° 23	ESCALA NIH STROKE AUXILIAR PARA TRATAMIENTO FIBRINOLITICO.....	73

ANEXO N° 24	LA MOVILIZACION REDUCE LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES.....	78
ANEXO N° 25	FERULAS AYUDAN A EVITAR DEFORMIDAD DE LAS ARTICULACIONES.....	95
ANEXO N° 26	POSICION SUPINA CON ALINEACION DE TROCANTER MAYOR CON AYUDA DE UN CILINDRO.....	99
ANEXO N° 27	POSICION DECUBITO LATERAL AUXILIADA CON ALMOHADAS.....	100
ANEXO N° 28	POSICION PRONA CON ALINEACION DE MIEMBROS INFERIORES.....	101
ANEXO N° 29	POSICION IDEAL PARA EVITAR CONTRACTURA MUSCULAR.....	104
ANEXO N° 30	ETAPA FLACIDA EN LA QUE SE CARECE DE PATRONES DE MOVIMIENTO.....	105

INTRODUCCION

La presente tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de enfermería en pacientes con enfermedad vascular cerebral en el Hospital Regional 1° de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) en México D.F.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en seis importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo, se da a conocer la fundamentación del tema de tesina que incluyen los siguientes apartados. Descripción de la situación del problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos: general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable de las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Enfermedad Vascular Cerebral, a partir del estudio y análisis de la información empírica, primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en pacientes con enfermedad vascular cerebral. Esto significa que el apoyo del marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la metodología empleada con la variable intervenciones de enfermería a pacientes con enfermedad vascular cerebral así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la tesis así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados entre los que están: las fichas de trabajo y observación.

Finaliza esta tesis con las conclusiones y recomendaciones, anexos y recomendaciones el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al terminar esta tesis se pueda aportar de manera clara con las intervenciones de enfermería especializada en rehabilitación a pacientes con enfermedad cerebral vascular para proporcionar atención de calidad profesional que este tipo de pacientes merece.

1. FUNDAMENTOS DEL TEMA DE INVESTIGACION

1.1. DESCRIPCIÓN DE SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital Regional 1° de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, inicia su funcionamiento integral el 1° de abril de 1975 de todas las áreas del hospital dando atención a los derechohabientes de la zona norte de la ciudad. El Hospital otorga el servicio médico a cerca de 2 000,000 de usuarios de la Zona Norte de la Ciudad de México, Estado de México, Hidalgo y Querétaro y Guanajuato siendo considerado como el hospital con mayor población de derechohabientes.

La misión del Hospital Regional 1° Octubre es “a través del equipo multidisciplinario otorgar a los derechohabientes atención especializada en medicina preventiva, curativa y de rehabilitación con oportunidad, humanismo y actitud de servicio”. La capacidad instalada del Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE, es de 276 camas censables y 168 camas no censables, cuenta con 8 salas en quirófano y tres salas en tococirugia, la sala de urgencias adultos cuenta con 30 camas, pero es rebasado en gran medida por la demanda de pacientes hasta en un 120%.

La atención del Hospital Regional 1° de Octubre se sustenta en los procesos básicos de cirugía, medicina interna, ginecobstrericia y pediatría cada uno con sus diferentes subespecialidades, proporciona servicios de alta especialidad como quimioterapia, hemodinámica y hemodiálisis. La

consulta externa tiene 92 consultorios de las diferentes especialidades, además cuenta con el servicio de rehabilitación que hoy en día es un área insuficiente para atender la demanda de los usuarios por lo que está proyectado para este año la reubicación del servicio ampliando con ello su espacio.

El capital humano de enfermería con que cuenta el Hospital Regional 1° de Octubre son 808 enfermeras de las cuales el 74.3 % son enfermeras profesionales y el 25.7 % no profesionales, y divididas de la siguiente forma en los diferentes turnos: Turno matutino 302, vespertino 196, velada "A" 140 y velada "B" 166, existe un déficit de 270 enfermeras. Las cuales en parte son sustituidas por personal de enfermería (90) contratado en forma eventual que cubre aproximadamente un 35% del déficit.

Teniendo en cuenta lo anterior, el Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE recibe con frecuencia pacientes con enfermedad cerebral vascular, cuya recuperación es prolongada y a veces es infructuosa. Desde luego la participación de enfermería en el tratamiento y recuperación de los pacientes es muy importante ya que de ello depende no solamente la rehabilitación y limitación del daño, sino también la supervivencia de muchos de ellos.

En el Hospital Regional 1° de Octubre, se le brinda a los pacientes con enfermedad cerebral vascular una atención que se le podría llamar fundamental, primordial pero no especializada, esto significa que el

personal de enfermería pone todo su esfuerzo en dar una atención de calidad pero las especialistas son tan solo 110 lo que implica un número reducido para atender a todos los pacientes.

Si fuese una atención especializada las que las enfermeras otorgaran se podrían no solo prevenir los indicios de la enfermedad sino también evitar complicaciones graves que esta enfermedad produce como contracturas, infecciones intrahospitalaria, escaras, desnutrición, vasoespasmos, invalidez manifestada por hemiplejía o cuadriplegia, agnosia cerebral, desorientación, afasia, dificultad para deglutir, pérdida de la visión, pérdida de la memoria, convulsiones, neumonía, flebitis y otras complicaciones.

Por ello, es sumamente importante contar con personal de enfermería especializado que coadyuve al tratamiento del paciente con enfermedad cerebral vascular y también a la prevención de esta patología para evitar riesgos innecesarios a los pacientes.

Por lo anterior en esta tesina se podrá definir en forma clara cual es la importante intervención que tiene la enfermera especialista en rehabilitación para brindar a todos los pacientes con enfermedad cerebral vascular una atención de calidad profesional.

1.2. IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuales son las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con enfermedad cerebral vascular en el Hospital Regional 1° de Octubre del ISSSTE, en México, D.F.?

1.3. JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones.

En primer lugar se justifica porque la patología de los pacientes con enfermedad cerebral vascular, se esta convirtiendo en una pandemia mundial, ya que la Prevalencia es de 800/100.000 habitantes con una incidencia anual de 100-270/100.000 y una tasa anual de mortalidad de 100/100.000 (duplicándose la tasa por edad cada 5 años de incremento), y esto hace que la enfermedad cerebral vascular sea una de las principales causas de muerte tanto en hombre como en mujeres provocada con frecuencia por hipertensión arterial, diabetes, obesidad, adicción a las drogas, tabaquismo, alcoholismo, anticonceptivos orales, consumo excesivo de lípidos y estrés que por supuesto se podría prevenir para evitar que lo pacientes lleguen a sufrir enfermedad cerebral vascular.

En segundo lugar, esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables que permitan retrasar la enfermedad cerebral vascular, y por

tanto contribuir a la prevención de la enfermedad cerebral vascular. La enfermera especialista en rehabilitación sabe que el abstenerse de fumar, controlar la presión arterial, evitar el consumo de alimentos ricos en colesterol, mantener el peso dentro de los límites normales, mujeres deben de evitar el consumo de anticonceptivos después de los 30 años, hacer ejercicio regularmente y tratar de resolver las situaciones crónicas de estrés puede prevenir la enfermedad cerebral vascular, por ello en esta tesina es necesario sentar las bases de lo que la enfermera especialista en rehabilitación debe de realizar con este tipo de pacientes para disminuir la morbilidad y mortalidad con enfermedad cerebral vascular.

1.4. UBICACIÓN DE TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en neurología y enfermería: se ubica en neurología porque la enfermedad cerebral vascular obedece casi siempre a una oclusión en las venas o arterias cerebrales, y para atender a este tipo de pacientes se requiere del despliegue de conocimientos y una amplia actuación de calidad para proteger al cerebro y evitar el daño neurológico y el fallecimiento del paciente.

Se ubica en enfermería porque este personal siendo especialista en rehabilitación debe de suministrar una atención especializada a estos pacientes desde los primeros síntomas no solo aliviando el dolor que produce la enfermedad cerebral vascular sino también procurando de manera inmediata la oxigenoterapia, los medicamentos, la disminución

de la angustia del paciente y el alivio a la ansiedad. Entonces la participación de la especialista es vital tanto en el aspecto preventivo como el curativo y el de rehabilitación para evitar la mortalidad de los pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con enfermedad cerebral vascular en el Hospital regional 1° de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), México D.F.

1.5.2. Específicos.

_ Identificar las principales funciones y actividades de la enfermera especialista en rehabilitación para el proceso preventivo, curativo y de rehabilitación de los pacientes con enfermedad cerebral vascular

_Proponer las diversas actividades que el personal de enfermería especializada debe llevar a cabo en pacientes con enfermedad cerebral vascular.

2. MARCO TEORICO

2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

2.1.1 Conceptos básicos

_ De enfermedad vascular cerebral

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) se define como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular.¹

Para Juan J. Zarranz la enfermedad vascular cerebral: se suele presentar como episodios agudos denominados genéricamente “ictus cerebrales” (“stroke” en lengua inglesa)², para Dennis L. Kasper y Cols. la enfermedad vascular es la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal.³, para Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez la enfermedad vascular cerebral es una alteración de la

¹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols. Enfermedad vascular cerebral. Ed Nieto Editores, México, 2009 p 3

² Juan J. Zarranz. Compendio de neurología. Ed. Harcourt. Madrid, 2001 p 243

³ Dennis L. Kasper y Cols. Harrison Principios de medicina interna. Ed. McGraw-Hill Interamericana 16ª ed. Santiago de Chile, p 2609

dinámica vascular en el sistema nervioso central⁴, así mismo para Julie Miller y Shane Elmore la enfermedad vascular cerebral, el ictus o ataque cerebral, es un cuadro de pérdida súbita de la vascularización en una zona cerebral⁵, para Linda D Urden y Kathleen M Stacy el accidente vascular cerebral frecuentemente denominado ictus, es un término descriptivo para referirse al comienzo de síntomas neurológicos causados por la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro.⁶, para Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G. Bargiela el accidente vascular cerebral son las enfermedades que afectan la circulación cerebral que suelen manifestarse por episodios de carácter agudo.⁷, para Fernando Barinagarrementeria, la enfermedad cerebro vascular o la “apoplejía encefálica” es un síndrome caracterizado por la instalación súbita de una disfunción del sistema nervioso central debida a enfermedad cerebrovascular.⁸ Finalmente para Mirna Vázquez Robles la enfermedad vascular cerebral es: toda anomalía funcional del sistema nervioso central causada por interferencias con el aporte normal de sangre al cerebro. La patología puede implicar una arteria, una vena, o ambas cuando la circulación

⁴ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez. Enfermedad vascular cerebral. En la revista actualidades en medicina interna. vol 5 Mexico, 2004 p16

⁵ Julie Miller y Shane Elmore. Aviso de accidente cerebro vascular cerebral. En la revista Nursing. Vol. 24 N° 3. marzo. Madrid, año 2006 p14

⁶ Linda D Urden y Kathleen M Stacy. Cuidados intensivos en enfermería. Ed Harcourt. 3ª ed . Madrid, 2001 p 281

⁷ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela . Accidente cerebro vascular. En internet : www.healthig.com .neulologi/neurologi7.html. Buenos Aires 2006 p 1

⁸ Fernando Barinagarrementeria. Enfermedad vascular cerebral. Ed Instituto Sintex. Mexico, 1991 P 55

cerebral queda perturbada como resultado de oclusión parcial o completa de un vaso sanguíneo.⁹

2.1.2 Clasificación de la enfermedad vascular cerebral

El ictus, apoplejía, accidente cerebrovascular o enfermedad vascular cerebral denota la aparición brusca de un déficit neurológico focal, relacionado casi siempre con una alteración de la irrigación cerebral.¹⁰ La enfermedad vascular cerebral suelen dividirse en dos grandes capítulos en razón de la naturaleza de la lesión; por un lado las lesiones isquémicas (infartos), y por otro, las hemorragias, se puede dar una combinación de ambas lesiones ¹¹

En 85 % de los casos el evento es isquémico y casi siempre es causado por un trombo o embolo, mientras que el 15% restante es hemorrágico debido a la rotura de una arteria o vena.¹² Las causas mas frecuentes de los ictus son los accidentes cerebro vasculares espontáneos, como las trombosis cerebrales las hemorragias cerebrales, las embolias cerebrales o las hemorragias subaracnoideas.¹³ (Ver Anexo N° 1 La enfermedad vascular cerebral se clasifica en isquémicas y hemorrágicas)

⁹ Mirna Vázquez Robles. Proceso de atención de enfermería en la enfermedad vascular cerebral isquemica. En la revista mexicana de enfermería Cardiológica. Vol. 10. N° 1 abril Mexico, 2002 p33

¹⁰ Keith L. Moore y Arthur F. Dalley, Anatomía con orientación clínica, Ed Panamericana, 4ª ed Madrid, 2005 p 912

¹¹ Juan J. Zarranz . op cit p 294

¹² Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 31

¹³ Keith L. Moore y Arthur F. Dalley op cit p 913

_ Por isquemia

-

La enfermedad vascular cerebral es un trastorno neurológico, agudo, transitorio o permanente, que resulta de la alteración del flujo sanguíneo.¹⁴ El accidente cerebrovascular isquémico comprende al ataque isquémico transitorio y al infarto cerebral, cada uno en sus respectivos subgrupos.¹⁵

- Enfermedad vascular cerebral transitoria

Los accidentes isquémicos transitorios son una entidad de diagnóstico clínico. Una disfunción neurológica focal, la duración usual de los mismos es de quince minutos a dos horas. Pueden darse en cualquier territorio arterial cerebral¹⁶, su presencia aumenta significativamente el riesgo de la enfermedad vascular cerebral completo o establecido. Las alteraciones neurológicas difusas no deben aceptarse como evidencia de accidente isquémico transitorio.¹⁷ La enfermedad vascular cerebral transitoria, se caracteriza por la aparición brusca de una sintomatología focal deficitaria, raramente irritativa (epiléptica) de breve duración y recuperación sin secuelas. Por convención se extiende el tiempo de la duración de la clínica hasta 24 horas, aunque en realidad su duración característica es de unos pocos minutos.¹⁸ La enfermedad vascular cerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos. Cuando la

¹⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 31

¹⁵ Id

¹⁶ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G. Bargiela op cit p 4

¹⁷ Id

¹⁸ Juan J. Zarranz op cit p 308

irrigación se restablece en poco tiempo el tejido encefálico se recupera por completo y los síntomas solo son transitorios: esta situación se denomina accidente isquémico transitorio. (AIT). Los signos y síntomas de accidente isquémico transitorio duran de 5 a 15 minutos y por definición no deben exceder las 24 horas.¹⁹

Como ya se menciona anteriormente los ataques isquémicos transitorios son episodios de difusión encefálica focal y transitoria de origen vascular. Habitualmente de inicio brusco y recuperación completa en las 24 horas posteriores a su inicio.²⁰ El cuadro neurológico es de inicio súbito, con manifestaciones focales del sistema nervioso central cuya causa es una falla circulatoria que se resuelve en un lapso no mayor de 24 horas, lo habitual es que dure solo unos segundos²¹ Las isquemias cerebrales transitorias se clasifican de acuerdo por el sitio de origen, que puede ser carotideo o vertebrobasilar. La mayor parte de de los ataques isquémicos transitorios carotideos se debe a embolias de material fibrinoplaquetario de tamaño pequeño que se origina en los vasos del cuello.²² Cuando se trata de un ataque isquémico transitorio de territorio vertebrobasilar se propone un mecanismo hemodinámica sistémico, como hipotensión arterial o disminución del gasto cardiaco o local.²³ Los ataques isquémicos transitorios múltiples o con más de una hora de duración sugieren embolia

¹⁹ Juan J. Zarranz op cit p 308

²⁰ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p32

²¹ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez, op cit p7

²² Id

²³ Id

cardiaca²⁴ (Ver Anexo N° 2 Material fibrinoplaquetario originado en el cuello)

- Infarto cerebral

El daño cerebral es severo cuando la irrigación se interrumpe durante un tiempo mas prolongado dando como resultado un infarto cerebral o muerte del tejido encefálico (también conocido como infarto isquémico). Un accidente cerebrovascular se diagnostica cuando los signos y síntomas neurológicos se prolongan durante más de 24 horas.²⁵ La obstrucción celular es severa provocando un patrón histológico de infarto o necrosis densa laminar con afección tanto de neuronas como glia y endotelio.²⁶ En el infarto cerebral, la necrosis tisular produce isquemia suficientemente prolongada que condiciona daño neurológico.²⁷ Los infartos de zona limítrofe o de línea divisoria son áreas cuneiformes de necrosis de coagulación que aparecen en las zonas del cerebro y la médula espinal situadas en los lugares más distantes de la irrigación arterial.²⁸ En los hemisferios cerebrales, la zona limítrofe entre el territorio de la arteria cerebral anterior y la cerebral media parece ser la de mayor riesgo. Una afectación de esta zona da lugar a una lesión parasagital lineal.²⁹ La isquemia cerebral puede ser ocasionada por diferentes eventos: trombosis,

²⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols. op cit p 32

²⁵ Dennis I Kasper y Cols op cit p 2609

²⁶ Fernando Barinagarramenteria op cit p 31

²⁷ Id

²⁸ Carlos Antonio Bargiela, Maria del Mar G. Bargiela op cit p 5

²⁹ Id

que es la formación de un coagulo sanguineo en las arterias cerebrales o del cuello y embolismo cerebral, o sea la oclusión de arterias cerebrales por un coagulo provenientes de las arterias del cuello o del corazón.³⁰ La formación del coagulo requiere la activación y agregación de las plaquetas, a lo cual sigue la formación de trombina. Esta proteasa del suero cataliza la producción de fibrina, que estabiliza el coagulo cuando adopta una estructura entrecruzada.³¹ (Ver Anexo N° 3 Trombolos y embolos causantes de isquemia cerebral).

a) Trombos

En el infarto cerebral isquémico producido por trombos se observa lo siguiente; el flujo de sangre de una arteria cerebral se bloquea debido a un coagulo que se forma dentro de la arteria. La aterosclerosis, que es la acumulación de depósitos grasos en las paredes de las arterias. Causa un estrechamiento de los vasos sanguíneos y con frecuencia es responsable de la formación de dichos coágulos³² El coagulo que se adhiere a la pared del vaso se denomina trombo.³³ La trombosis arterial afecta con mayor frecuencia los vasos de mediano calibre que se tornan trombogenos como resultado de lesiones en la superficie de la capa de células endoteliales secundarias a aterosclerosis . Por el contrario, la trombosis venosa es

³⁰Fernando Barinagarrementeria op cit p 55

³¹ Mary J. Mycek y Cols. Farmacología. Ed Mc-Graw Hill. 2ª ed. Mexico, 2004 p 231

³² Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Atención de pacientes con enfermedad vascular cerebral En Internet: www.innn.salud.gob.mx Mexico, 2009 p1

³³ Mary J. Mycek y Cols op cit p 232

efecto de estasis sanguínea o activación patológica de la cascada de la coagulación.³⁴ Las placas de ateroma se forman en la capa íntima de todas las arterias de tamaño mediano o grande. Se localizan preferentemente en los ostium o bifurcaciones de las carótidas vertebrales, tronco basilar y arterial cerebral media.³⁵ Se produce una obstrucción del paso de la sangre al cerebro. En la mayor parte de los casos la obstrucción es producida por ateromas”.³⁶ Causado por la formación de un coágulo en las arterias cerebrales o del cuello.³⁷ Algunos trombos formados en las placas ateroscleróticas se embolizan hasta llegar a las arterias intracraneales originando un accidente embólico arterioarterial. Otra posibilidad es la trombosis aguda de un vaso enfermo y el bloqueo resultante origina el accidente cerebrovascular al provocar isquemia en el territorio encefálico que irriga.³⁸

b) Émbolos

Este tipo se caracteriza porque “El coágulo se origina en alguna parte lejana del cerebro, por ejemplo en el corazón. Una parte del coágulo (un embolo) se desprende y es arrastrado por la corriente sanguínea al cerebro, el coágulo llega a un punto que es lo suficiente estrecho como para no poder continuar y tapa el vaso sanguíneo, cortando el abastecimiento de

³⁴ Ibid p 231

³⁵ Juan J Zarranz op cit p 298

³⁶ Google. Enfermedad vascular cerebral. En internet: www.saludyenfermedad.es/accidente-cerebrovascular Madrid, 2009 p1

³⁷ Fernando Barinagarrementeria y Cols. p 33

³⁸ Dennis L. Kasper y Cols. op cit p 2614

sangre. Este bloque súbito se llama embolia”.³⁹ El coagulo intravascular que flota dentro del torrente sanguineo se conoce como embolo.⁴⁰

En consecuencia; un trombo que se desprende y entra a la circulación pasa a ser un embolo.⁴¹ La embolia puede producirse por placas calcificadas procedentes de vasos extracraneales, vegetaciones desprendidas de válvulas cardiacas lesionadas, grasa, aire o fragmentos de tumor.⁴² El accidente cerebrovascular que es consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolizacion del material trombotico que se formo en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón.⁴³ Los émbolos provenientes del corazón suelen alojarse en las arterias cerebrales media y arteria cerebral posterior (posterior cerebral artery) PCA, algunas de sus ramas; rara vez se instala en el territorio de la arteria cerebral anterior (ACA).⁴⁴ (Ver Anexo N° 4 Coágulos causantes de oclusión cerebral)

_ Por hemorragia

La hemorragia cerebral origina síntomas neurológicos al ejercer un efecto de masa compresiva sobre las estructuras nerviosas o por los efectos

³⁹ Instituto Nacional de Neurología y Neurología op cit p 1

⁴⁰ Mary J. Mycek y Cols. op cit p 231

⁴¹ Id

⁴² Mirna Vázquez Robles op cit p 34

⁴³ Dennis L. Kasper y Cols. op cit p 2613

⁴⁴ Ibíd. p 2614

tóxicos de la sangre misma.⁴⁵ La hemorragia cerebral se subclasifica de la siguiente forma en intracerebral y subaracnoidea. En ambas situaciones, las pequeñas arterias se rompen provocando hemorragias que dañan severamente a las neuronas.⁴⁶

- Intracerebral

Producido por dilatación permanente de una arteria cerebral (aneurisma) o por picos de hipertensión arterial. Presencia de sangre por rotura de un vaso en el interior del encéfalo. Las causas de este tipo de hemorragia son: hipertensión arterial , traumatismos, malformación arteriovenosa, aneurismas y alteraciones hemáticas.⁴⁷ Representa la tercera forma mas frecuente de manifestaciones del accidente cerebro vascular y se debe, generalmente, a la rotura de pequeñas arterias penetrantes.⁴⁸ La manifestación es súbita y el deterioro neurológico se observa 30 a 90 minutos después del evento. La mortalidad debida a la hemorragia cerebral es de alrededor del 50%.⁴⁹ La hemorragia Hipertensiva típica se produce en el putamen, la cápsula interna contigua y la sustancia blanca central;) el tálamo; la protuberancia; y el cerebelo.⁵⁰ .Microscópicamente las hemorragias agudas se caracterizan por una extravasacion de sangre con

⁴⁵ Dennis L. Kasper y Cols. op cit p 2614

⁴⁶ Ciencias biológicas. Accidente cerebro vascular. En internet: <https://hnnd.blospot.com.2008/01.html>. Buenos Aires, 2009 p 2

⁴⁷ Serafina Alcántara y Cols . Fundamentos de fisioterapia. Ed Síntesis Madrid, 2000 p 192

⁴⁸ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 33

⁴⁹ Id

⁵⁰ Anthony S. Fauci y Cols. Principios de medicina interna, Ed. McGraw-Hill Iberoamericana. 14ª ed. Mexico, 1999 p 1268

compresión del parénquima adyacente.⁵¹(Ver anexo N° 5 Aneurismas causante de enfermedad vascular cerebral hemorrágica)

- Subaracnoidea

Este término se emplea para describir la hemorragia primaria del espacio subaracnoideo. Esta puede ser traumática o espontánea y es una de las formas mas graves de enfermedad cerebrovascular, ya que su mortalidad es alrededor de 50% durante la etapa aguda.⁵² El ictus hemorrágico sigue a la rotura de una arteria o de un aneurisma (saco dilatado en forma de globo que se crea en la porción debilitada da la pared de una arteria). El aneurisma también puede observarse en la bifurcación de la arteria basilar en las dos arterias cerebrales posteriores. Con el paso del tiempo, la porción debilitada de la pared vascular se expende e incluso puede romperse sobre todo entre las personas con hipertensión arterial con lo que la sangre pasa al espacio subaracnoideo.

La rotura repentina del un aneurisma suele producir un dolor intenso e insoportable de la cabeza y también rigidez del cuello.⁵³La hemorragia subaracnoidea es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Es menos frecuente y se debe a aneurismas y malformaciones arteriovenosas.

⁵⁴ Un aneurisma sin ruptura es un divertículo de paredes finas situado en

⁵¹ Carlos Antonio Bergiela y Maria del Mar G. Bergiela op cit p 6

⁵² Silvia García, y Asisclo de Jesús Villagomez, México,. 2003. p 9

⁵³ Keith L. Moore y Arthur F. Dalley op cit p 913

⁵⁴ Serafina Alcántara y Cols. op cit p 192

un lugar de ramificación arterial a lo largo del polígono de Willis o de vasos importantes que tienen su origen en él.⁵⁵ Los aneurismas secudados miden entre unos pocos mm a 2 o 3 cms. Y tienen una superficie roja y brillante, y una pared fina translúcida.⁵⁶ La localización de la ruptura suele ser fácilmente identificable.

A veces se observan placas ateromatosas, calcificaciones u oclusiones trombóticas del saco aneurismático. La presencia de una coloración marrón en el cerebro y las meninges adyacentes es indicativa de una hemorragia pavia.⁵⁷ El cuello del aneurisma puede ser ancho o estrecho. La ruptura suele producirse en el vértice del saco aneurismático. La pared arterial adyacente al cuello del aneurisma presenta a menudo un cierto engrosamiento de la íntima y una atenuación gradual de la media al aproximarse al cuello.⁵⁸ Suele haber una ausencia o una fragmentación de la lámina elástica interna y la pared muscular, y la pared del saco aneurismático está formada por una íntima hialinizada y engrosada. La adventicia que recubre al saco está en continuidad con la de la arteria de la que éste procede.⁵⁹ (Ver Anexo N° 6 Hemorragia subaracnoidea , zona blanca extensa)

⁵⁵ Carlos A. Bargiela. y Maria del Mar G. Bargiela op cit p 6

⁵⁶ Id

⁵⁷ Carlos A. Bargiela, Maria del Mar G Bargiela op cit p6

⁵⁸ Id

⁵⁹ Id

2.1.3 Fisiopatología de la enfermedad vascular cerebral

_ El cerebro humano

El cerebro humano es una gran computadora biológica con un peso aproximado de 1.5 kgs constituida por billones de células y microcircuitos⁶⁰ El cerebro representa el 2% del peso corporal total, no obstante utiliza el 15% del gasto cardíaco en reposo y el 20% del oxígeno inspirado. Cuando existe una adecuada presión de perfusión sanguínea, el cerebro controla su propio flujo sanguíneo cerebral; a este fenómeno se le conoce como autorregulación cerebral.⁶¹ La circulación cerebral es en gran parte independiente de la presión de perfusión. Esta autonomía de la circulación cerebral respecto de la sistémica constituye el concepto de “autorregulación cerebral” la estabilidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se consigue mediante variaciones del calibre de las arteriolas y capilares de la microcirculación que responde a los factores naturales y biológicos.⁶² el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de 50 a 55 ml por cada 100 grs. de tejido por minuto.⁶³ En condiciones normales la glucosa es la fuente de carbono preferida para la producción de energía y para la síntesis de lípidos y aminoácidos.⁶⁴ En condiciones normales el líquido cefalorraquídeo se transporta de los ventrículos cerebrales al espacio

⁶⁰ Fernando Barinagarrementeria op cit p 27

⁶¹ Fernando Barinagarrementeria op cit p 27

⁶² Juan J. Zarranz op cit p 296

⁶³ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 23

⁶⁴ Fernando Barinagarrementeria y Cols op cit p28

subaracnoideo para alcanzar las vellosidades aracnoideas donde se absorbe y es drenado al seno sagital superior.⁶⁵

Cuando hay trombosis de un seno se incrementa la presión venosa, lo cual provoca una absorción disminuida del líquido cefalorraquídeo y el consiguiente incremento de la presión endocraneal.⁶⁶ El flujo sanguíneo cerebral normal es en promedio de 55ml/100gr/min., se considera que el flujo sanguíneo cerebral promedio para producir daño neural isquémico es de 13ml/gr/min.⁶⁷ El consumo metabólico de oxígeno del sistema nervioso central es elevado, y el sustrato principal para la formación de energía es la glucosa, casi la mitad de la energía producida se utiliza para generar y mantener los gradientes iónicos que trabajan en la membrana neural⁶⁸ (Ver anexo N° 7 El cerebro consume el 20% del oxígeno inspirado)

_ Fisiopatología del infarto cerebral isquémico

El infarto cerebral es una lesión parenquimatosa que resulta de la oclusión prolongada de un vaso cerebral (arterial o venosa).⁶⁹ Es evidente que en la isquemia se encuentra caída del flujo, de la glucemia y de la tensión parcial de oxígeno, produciéndose lesiones celulares irreversibles (decimos irreversible porque las células pierden su capacidad de excitación y metabólica). Cuando el flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de 12

⁶⁵ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 23

⁶⁶ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 23

⁶⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p33

⁶⁸ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p23

⁶⁹ Michael Salzman .Urgencias neurológicas diagnostico y tratamiento Ed. Manual Moderno, Mexico, 1982 p3

ml/100g/min.⁷⁰ Los tejidos isquémicos por una oclusión arterial o venosa se inflaman progresivamente los primeros 3 o 4 días como consecuencia de retención acuosa. Esta inflamación conduce a una disminución de la densidad tisular y a un alejamiento de los tejidos vecinos del sitio de la inflamación.⁷¹ Existe a menudo antecedentes de ataques isquémicos transitorios (AIT), episodios breves de síntomas neurológicos que pueden dar una clave de la progresiva de la enfermedad cerebrovascular.⁷²

Si la corriente sanguínea se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios⁷³ A los cinco minutos de la agresión anóxica se inicia una cadena de acontecimientos que dan lugar al infarto cerebral.⁷⁴ El ictus isquémico constituye una agresión hemodinámica cerebral. La lesión isquémica se reduce cuando el flujo sanguíneo cerebral se reduce hasta un nivel insuficiente para mantener la viabilidad neuronal.⁷⁵ En el ictus focal existe un área circundante de tejido con perfusión limitada alrededor del foco de células isquémicas.⁷⁶ En ocasiones, el tejido cerebral afectado se reblandece y licua cuando se produce el infarto.⁷⁷ Los fenómenos que aparecen en el ictus isquémico focal son idénticos a los asociados con el infarto de miocardio. El flujo sanguíneo cerebral puede reducirse por una

⁷⁰ Carlos A. Bargiela y Maria del Mar G, Bargiela p7

⁷¹ Michael Salcman op cit p 2

⁷² Linda D. Urden y kathleen M Stacy op cit p 281

⁷³ Dennis L. Kasper y Cols op cit p 2610

⁷⁴ Linda D Urden y kathleen M Stacy op cit p 281

⁷⁵ Id

⁷⁶ Id

⁷⁷ Id

lesión vascular aterosclerótica o por un embolo.⁷⁸ El nivel de isquemia potencialmente reversible sin daño tisular se sitúa entre 10 y 20 ml/100g/min. en estos niveles hay una caída de la energía y depresión funcional, pero no se destruyen las neuronas. Por debajo de 10 ml se produce la necrosis o apoptosis irreversible.⁷⁹ Los cambios que se producen durante este evento son en forma sistemática por lo que hay que tener en cuenta tres condiciones fundamentales para la fisiopatología de enfermedad cerebrovascular: el flujo sanguíneo cerebral, la glucemia y la tensión parcial de oxígeno. Las neuronas presentan muy poca reserva de glucosa, así como de fosfato de alta energía, para lo cual necesita un flujo sanguíneo cerebral de casi 60 ml/100g/min.⁸⁰

- Flujo sanguíneo

Si el nivel del flujo sanguíneo cerebral de 15-20 ml/100gr/min. se mantiene por 30 minutos, se desarrollará edema cerebral. La homeostasis iónica se pierde con flujo sanguíneo cerebral de 10 ml/100gr/min., este se considera el umbral para la despolarización de la membrana con la concomitante salida de iones de sodio y de calcio.⁸¹ El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como zona de penumbra isquémica.⁸² La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4

⁷⁸ Id

⁷⁹ Juan J. Zarranz op cit p 296

⁸⁰ Carlos A. Bargiela y María del Mar G, Bargiela op cit p7

⁸¹ Fernando Barinagarrementeria op cit 34

⁸² Dennis L. Kasper y Cols op cit p 2610

a 10 minutos cuando es menor de 16 a 18 ml/100gr de tejido por min. Se produce un infarto en unos 60 min. y si la corriente es menor de 20 ml/100gr de tejido.⁸³ Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminara en un infarto y por este motivo el objetivo de la terapia con Trombolíticos.⁸⁴

- Glucemia

Cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende a 10-12 ml/min./100g de tejido se provoca daño del trifosfato de adenosina cortical (ATP) y de otros nucleótidos energéticos con lo que se reduce la energía disponible.⁸⁵ Las isquemias producen necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina (ATP) en las mitocondrias. Sin este compuesto fosfatado las bombas iónicas de la membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan con lo que aumenta la concentración intracelular de calcio⁸⁶ Se han establecido umbrales de flujo sanguíneo cerebral que indican la progresión del daño neural de acuerdo con la reducción del aporte sanguíneo.⁸⁷

⁸³ Id

⁸⁴ Id

⁸⁵ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p26

⁸⁶ Dennis L. Kasper y Cols op cit p 2611

⁸⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Col op cit p 25

- Tensión parcial de oxígeno

En los focos isquémicos se puede observar un desacoplamiento entre la actividad neural y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) puede haber áreas de perfusión de lujo (con baja actividad metabólica y sin embargo perfusión incrementada) o de penumbra con perfusión muy baja y alta extracción regional de oxígeno.⁸⁸ La síntesis de proteínas se inhibe cuando el flujo sanguíneo cerebral es de 55 ml/g/min; si baja a 35 ml/g/min. Se activa el metabolismo anaeróbico de la glucosa y se incrementa la liberación de neuroexcitadores; al alcanzar 20 ml/g/min. La producción de energía se detiene, lo que se manifiesta con incremento en el lactato neural y disminución del Ph del líquido cefalorraquídeo.⁸⁹ Si el flujo es menor de 15 ml/g/min. Ocurre la pérdida de los gradientes iónicos transmembrana y la pérdida total de la producción de trifosfato de adenosina cortical, aumenta el calcio intracelular y se activa la cascada de lesión cerebral secundaria con muerte neural.⁹⁰

- Edema Cerebral

El edema cerebral se define como aumento en el volumen del tejido cerebral secundario a la acumulación de agua. Algunas de las características anatómicas del edema cerebral incluyen aplanamiento de las superficies de las circunvoluciones, estrechamiento de los espacios

⁸⁸ Juan J Arranz op cit p 296

⁸⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Col op cit p 25

⁹⁰ Alfredo Cabrera Rayo y Col op cit p 25

subaracnoideo y hernia de diferentes partes del parénquima cerebral.⁹¹ La consecuencia final de una lesión neural isquémica es el desarrollo de edema cerebral. Durante el fenómeno isquémico ocurren ambas formas de edema. En el inicio (1-2 días) se desarrolla el edema cerebral citotóxico que se caracteriza por un aumento del contenido de agua en las neuronas, el cual se ha dilucidado a través de estudios de gravedad específica.⁹² Posteriormente aparece el edema cerebral vasogénico (después del tercer día) el cual se caracteriza por la salida de líquido de los vasos intracerebrales con anomalía en las lesiones firmes de la barrera hematoencefálica, lo anterior al parecer considerado por efecto de productos tóxicos.⁹³

El edema intracelular o citotóxico: se da en la propia neurona, el edema intersticial, se produce a nivel del endotelio vascular y por lo tanto el aumento de la permeabilidad endotelial permite el paso de macromoléculas proteicas al espacio intercelular y el edema periventricular, refleja la obstrucción del flujo de salida del líquido cefalorraquídeo, como puede verse en la hemorragia intracerebral o en la subaracnoidea.⁹⁴ Cuando ocurre un edema cerebral aumenta la tumefacción cerebral y el líquido intracelular, con el siguiente aumento de la presión intracraneana, produciendo mayor daño neurológico y muerte por enclavamiento. El enclavamiento es la causa de muerte en el 33% de los cuadros de

⁹¹ Michael Salzman. op cit p 6

⁹² Fernando Barinagarrementeria op cit p 49

⁹³ Id

⁹⁴ Carlos A. Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 8

enfermedad vascular cerebral isquémico y el 75% de los cuadros hemorrágicos.⁹⁵

- Apoptosis celular

La apoptosis celular (muerte celular) se produce después de una isquemia severa y/o masiva, se conoce con cierta precisión cascada de acontecimientos que ocurren en el foco isquémico que se pueden resumir en cuatro puntos principales: la entrada intracelular masiva de calcio, la caída de la energía, la acumulación de radicales libres y la acción deletérea de los aminoácidos excitotóxicos, todo lo cual da lugar a la destrucción neuronal.⁹⁶

Lo anterior se explica de la siguiente forma la entrada de calcio provoca aumento en la ruptura de moléculas proteicas y lipidicas afectando el citoesqueleto y la funcionalidad de la membrana con la consecuente muerte celular⁹⁷ Los radicales libres de oxígeno son sustancias químicas que tienen un solo electrón en la orbita exterior y, por tanto son extremadamente reactivos, capaces de producir daño en el ADN celular, en las mitocondrias y en las membranas celulares.⁹⁸ La apoptosis es el evento final de la muerte celular programada. Durante la lesión cerebral, se inicia a partir de que señales extra o intracelulares (hipoxia, calor, oxidación,

⁹⁵ Id

⁹⁶ Juan J. Zarranz. Compendio op cit p 1

⁹⁷ Fernando Barinagarrementeria op cit p 48

⁹⁸ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit 28

aumento del glutamato, liberación de citosina pro-inflamatorias) que activan proteasas y degradan el ADN nuclear, haciendo que la célula disminuya de tamaño y acabe rompiéndose.⁹⁹ El comienzo súbito es indicativo de embolismo como causa final de la afección del flujo.¹⁰⁰

_ Fisiopatología de la hemorragia cerebral

Los aneurismas seculares se forman en la bifurcación de las arterias de calibre situadas en la base cerebral; se rompen hacia el espacio subaracnoideo de las cisternas basales y, con frecuencia, hacia el parénquima cerebral adyacente. Casi 85% de estos aneurismas aparece en la circulación anterior, sobre todo en el polígono de Willis.¹⁰¹

A medida que el aneurisma crece, se le rodea un cuello y una zona con forma de cúpula. La longitud del cuello y el tamaño de la cúpula varían considerablemente.¹⁰² La capa media se adelgaza y las fibras musculares lisas son sustituidas por tejido conjuntivo.¹⁰³ En la zona de desgarró la pared se adelgaza y la laceración que causa la hemorragia no suele medir mas de 0.5 mm de longitud.¹⁰⁴ (Ver Anexo N° 8: Los aneurismas se forman en la bifurcación de las arterias)

⁹⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit 28

¹⁰⁰ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit p 281

¹⁰¹ Dennis L. Kasper y Cols op cit p 2627

¹⁰² Id

¹⁰³ Id

¹⁰⁴ Id

- Hemorragia intracerebral

La hemorragia parenquimatosa Hipertensiva (hemorragia Hipertensiva o hemorragia intracerebral Hipertensiva) suele ser consecuencia de la rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro. Las ubicaciones mas frecuentes son: los ganglios basales) el putamen, el tálamo y la sustancia blanca profunda adyacente)¹⁰⁵ Microscópicamente las hemorragias agudas se caracterizan por una extravasación de sangre con compresión del parénquima adyacente. Las hemorragias antiguas presentan una zona de destrucción cavitaria del encéfalo, con un borde que tiene una coloración marrón.¹⁰⁶ Al examen microscópico, la lesión inicial se identifica por un núcleo central de sangre coagulada, rodeado por un margen de tejido cerebral que presenta alteraciones neuronales y gliales anóxicas así como edema.¹⁰⁷ Posteriormente el edema se resuelve, aparecen macrófagos cargados de pigmento y de lípidos y se observa una proliferación de astrocitos reactivos en la periferia, con la misma secuencia temporal que la observada tras un infarto cerebral.¹⁰⁸

Las alteraciones histológicas subyacentes en los vasos de la enfermedad vascular cerebral Hipertensiva afectan fundamentalmente a las arterias penetrantes de la corteza, los ganglios basales y el tronco encefálico que tienen un calibre de 75 a 400 um. Son similares a las observadas en otros

¹⁰⁵ Dennis L. Kasper y Cols. op cit p 2630

¹⁰⁶ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p 6

¹⁰⁷ Id

¹⁰⁸ Id

órganos.¹⁰⁹ Habitualmente los vasos de la sustancia blanca y los núcleos profundos no están afectados. El depósito de amiloide es bioquímicamente idéntico al que se observa en la enfermedad de Alzheimer.¹¹⁰ Se cree que durante breves momentos después de la rotura del aneurisma, la presión intracraneal se aproxima a la presión arterial media, dificultando la perfusión cerebral.¹¹¹ Los hematomas intracerebrales se acompañan de un edema cerebral moderado. El edema perihemorragia se desarrolla pasadas las primeras doce horas y es causa del deterioro neurológico secundario de algunos pacientes.¹¹² Desde el punto de vista del mecanismo, aparece como si la disminución del metabólicos de alta energía, característica de un flujo cerebral insuficiente, indujera aumento intracelular importante de sodio y agua, con la concomitante disminución del potación celular.¹¹³ El ATP alcanza su valor mínimo a los dos minutos y la reserva total de energía esta en sus valores más bajos a los 5 minutos.¹¹⁴

Cuando el paciente se deteriora en las primeras horas después del comienzo, la causa suele ser el crecimiento del propio hematoma.¹¹⁵ Pocos segundos después del inicio de la isquemia, el cerebro se despleta de los fosfatos de alta energía y agota sus reservas de carbohidratos a través del metabolismo anaeróbico.¹¹⁶

¹⁰⁹ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p 6

¹¹⁰ Id

¹¹¹ Linda D. Urden y kathleen M. Stacy op cit p 281

¹¹² Juan J. Zarranz op cit p 330

¹¹³ Michal Salcman op cit p12

¹¹⁴ Fernando Barinagarrementeria op cit p 39

¹¹⁵ Juan J Zarranz op cit p 330

¹¹⁶ Fernando Barinagarrementeria op cit p39

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea espontánea es una de las principales catástrofes neurológicas; pese a los avances en herramientas diagnósticas y terapéuticas, siguen elevándose la morbilidad y mortalidad.¹¹⁷ El sitio más frecuente de dilataciones aneurismáticas es la arteria comunicante posterior (40%), la arteria comunicante anterior (20%) y la bifurcación de la arteria cerebral media (15%). La fisiopatología no es clara sin embargo, la pared del aneurisma se distingue por: a) reducción de las fibras de colágeno b) atrofia de la túnica media, y c) pérdida de la lamina elástica interna y ausencia de la lamina elástica externa.¹¹⁸ Los aneurismas secundos miden entre unos pocos mm y 2 ó 3 cm., y tienen una superficie roja y brillante, y una pared fina y traslúcida. La localización de la ruptura suele ser fácilmente identificable.

A veces se observan placas ateromatosas, calcificaciones u oclusiones trombóticas del saco aneurismático.¹¹⁹ La presencia de una coloración marrón en el cerebro y las meninges adyacentes es indicativa de una hemorragia previa. El cuello del aneurisma puede ser ancho o estrecho.¹²⁰ La ruptura suele producirse en el vértice del saco aneurismático. La pared arterial adyacente al cuello del aneurisma presenta a menudo un cierto engrosamiento de la íntima y una atenuación gradual de la media al aproximarse al cuello. En éste, suele haber una ausencia o una

¹¹⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 223

¹¹⁸ Ib

¹¹⁹ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p6

¹²⁰ Id

fragmentación de la lámina elástica interna y la pared muscular, y la pared del saco aneurismático está formada por una íntima hialinizada y engrosada.¹²¹ (Ver Anexo N° 9: Localización frecuente de aneurismas cerebrales)

2.1.4 Epidemiología

_ Mundial

Las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) constituyen un grave problema de salud pública en los países industrializados con una edad media de vida alta de la población. Son la tercera causa de mortalidad y una de las primeras causas de incapacidad. Se producen unos 2000 a 3000 nuevos casos cada año por millón de habitantes y hay una Prevalencia de 10,000 a 15,000 pacientes por millón de habitantes.¹²² Esta demostrado que la incidencia en la tercera y cuarta décadas de la vida es de 3 por cada 1000 habitantes, en tanto que en la octava y novena décadas es de 300 por cada 10,000 habitantes ¹²³ A nivel mundial es la segunda causa de muerte y la primera de invalidez.¹²⁴ Son la tercera causa de mortalidad y una de las primeras causas de incapacidad. Se producen unos 2000 a 3000 nuevos casos cada año por millón de habitantes y hay una Prevalencia de 10,000 a 15,000 pacientes por millón de

¹²¹ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p6

¹²² Juan J Zarranz op cit p295

¹²³ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez op cit p 6

¹²⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 3

habitantes ¹²⁵ Tres cuartas partes de los padecimientos vasculares cerebrales ocurren en pacientes por arriba de 55 años y la gran mayoría son causados por enfermedad vascular aterosclerótica.¹²⁶ La apoplejía cerebral isquémica es mucho más común después de la edad de 65 años, y su frecuencia aumenta con el paso de los años después de esta edad, los hombres son afectados mas frecuentemente que las mujeres, y los individuos de raza negra tiene una mayor incidencia de apoplejía encefálica isquémica que los individuos de raza blanca o caucásica.¹²⁷ La mortalidad global es aproximadamente del 20% en los países desarrollados. Las lesiones isquémicas producen una mortalidad entre 15 y 30% y las hemorragias de 31 a 58%.¹²⁸ Es el 10 a 12% de la mortalidad en países industrializados. Es la 3ª causa de muerte y la 1ª causa de invalidez, el 88% de los casos ocurren en personas mayores de 65 años. Hay una incidencia en población femenina (1.1 a 2.2%). Mayor incidencia en población afro-americana que en anglosajones.¹²⁹ La enfermedad vascular cerebral es la tercera causa de muerte en países industrializados (luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer). Es también la segunda causa de muerte en el grupo etéreo mayor de 85 años y es la primera causa de invalidez en el mundo.¹³⁰ (Ver Anexo N° 10: Enfermedad vascular cerebral segunda causa de muerte en las personas mayores de 85 años)

¹²⁵ Juan J. Zarranz. op cit p 295

¹²⁶ Fernando Barinagarrementeria op cit p 56

¹²⁷ Fernando Barinagarrementeria, op cit p 56

¹²⁸ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez op cit p3

¹²⁹ Mirna Vázquez Robles. op cit p 34

¹³⁰ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G. Bargiela op cit p 1

_ En Estados Unidos

En estados unidos aproximadamente 1,000,000 de personas padece enfermedad vascular cerebral no fatal y alrededor de 120,000 mueren debido a esta causas; la incidencia anual ajustada por edad en hombre es de 2.7 2.1 por cada 1,000 respectivamente.¹³¹ Esta enfermedad implica gastos monetarios cuantiosos. Durante el año 2004 el costo por atención directa e indirecta de los 4.8 millones de pacientes estaunidenses con esta enfermedad fue de 53,6000 millones de dólares. Se estima que aproximadamente 20% de los supervivientes requieren cuidados especiales durante tres meses después del evento y casi 30% quedado con una discapacidad permanente¹³²

_ En Mexico

En México, durante el decenio de 1970 la enfermedad vascular cerebral se reporto como la séptima causa de muerte, con tasa de 24.7 defunciones por cada 100,000 habitantes. En el transcurso de los años 1990 a 2000 la enfermedad vascular cerebral.¹³³ En nuestro país en el año 2004, por entidad federativa existen diferencias con respecto al sexo, para los

¹³¹ Alfredo Cabrera Rayo y Col op cit p 3

¹³² *Ibíd.* p 99

¹³³ Alfredo Cabrera Rayo y Col Estudio de la enfermedad vascular cerebral de la ciudad de Mexico. En la revista medicina interna de Mexico, Vol 24 N° 2 marzo. Abril Mexico, 2008 p 98

hombres la mayor tasa de mortalidad se manifiesta en Yucatán y Veracruz, con tasa ajustada de 45.9 y 45.4 por cada 100,000 habitantes, respectivamente¹³⁴ En el caso de las mujeres es en el distrito federal y Yucatán, con tasas ajustadas de 41.2 y 45.9 por cada 100,000 habitantes.¹³⁵ La enfermedad vascular cerebral es la tercera causa de muerte en nuestro país, después de la diabetes mellitus y las enfermedades isquémicas del corazón¹³⁶ Cerca del 85% de todos los eventos cerebrovasculares se considera isquémico y a su vez 60% es de origen aterotrombotico.¹³⁷

2.1.5 Signos y síntomas

– Irrigación vascular del cerebro

El cerebro recibe cuatro ejes vasculares (dos carótidas internas y dos vertebrales, las cuales se unen para formar el tronco basilar). Cada carótida irriga los dos tercios anteriores de cada hemisferio cerebral, mientras que el sistema vertebro-basilar irriga el tercio posterior de los hemisferios gran parte son los talamos, tronco cerebral y cerebelo.¹³⁸ En los ejes vasculares principales se establecen numerosas anastomosis y redes de circulación colateral. En el cuello las ramas musculares permiten comunicar la carótida externa (por la arteria occipital) con las arterias

¹³⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Col Estudio de la p 99

¹³⁵ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit 3

¹³⁶ Id

¹³⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 4

¹³⁸ Juan J. Zarranz op cit p 296

vertebrales. En el globo ocular se comunica la arteria carótida externa (a través de la facial) con la carótida interna. En la superficie cortico-meníngea se establecen anastomosis entre todos los territorios arteriales (en la circulación anterior entre cerebral anterior media cerebral posterior; en la circulación posterior entre las arterias cerebelosas superior, media e inferior)¹³⁹ En la base del cerebro a través del polígono de Willis se comunican el territorio carotideo con el vertebrobasilar a través de la comunicación posterior y la carótida derecha con la izquierda a través de la comunicación anterior.¹⁴⁰ (Ver Anexo N° 11 Ejes vasculares que irrigan el cerebro humano)

_ Manifestaciones clínicas de la enfermedad vascular cerebral isquémica

La enfermedad vascular cerebral, se manifiestan de forma brusca, aunque con una duración variable. Si dura menos de 24 horas, recuperándose completamente, se habla de un ictus (accidente isquémico transitorio)¹⁴¹

Desde el punto de vista clínico los infartos cerebrales se presentan en general de manera brusca, alcanzando el máximo de intensidad de la sintomatología en cuestión de segundos.^{142, 143} En general se reconoce que el hemisferio izquierdo controla el lado derecho del cuerpo y que es

¹³⁹ Juan J. Zarranz op cit p 296

¹⁴⁰ Id

¹⁴¹ Google. Accidente cerebrovascular. En internet www.salud y enfermedad.es/accidente-cerebrovascular. Mexico, 2009 p 2

¹⁴² Juan J. Zarranz op cit p 315

¹⁴³ Ibid p 298

dominante para la capacidad de comunicación, mientras que en el hemisferio derecho controla el lado izquierdo y varios factores integradores en la cognición y el funcionamiento intelectual.¹⁴⁴ Sin embargo, es erróneo pensar que todos los pacientes con ictus tienen afectado solamente un lado del cuerpo. Aun cuando la lesión puede estar en un lado del encéfalo. Los efectos sobre la función encefálica a menudo son bilaterales.¹⁴⁵ La apoplejía cerebral generalmente produce un déficit neurológico focal. Pero con los trastornos de hipoperfusión generalizada del encefalo como el que ocurre después de un paro cardiaco.¹⁴⁶ La apoplejía encefálica produce una anormalidad neurológica focal, el interrogatorio en el examen neurológico debe emitir establecer una localización anatómica de la lesión en una región particular del encefalo.¹⁴⁷ (Ver Anexo N° 12 El hemisferio izquierdo controla el lado derecho del cerebro)

La principal forma de presentación del ataque embólico y hemorrágica es el inicio repentino de los signos y síntomas. La presentación clínica varía en función del area afectada del cerebro y la extensión de la lesión

- Hemisferio cerebral derecho

En casos severos los pacientes a menudo ignoran los estímulos táctiles, visuales y auditivos en el lado izquierdo. La alestesia describe una

¹⁴⁴ Frederic J. Kottke y Justus F. Lehmann Krusen Medicina física y rehabilitación Ed Panamericana 4ª ed Madrid, 2002 p 693

¹⁴⁵ Id

¹⁴⁶ Fernando Barinagarrementeria op cit p 55

¹⁴⁷ Ibid p 57

referencia sensitiva ejemplo si un paciente es tocado del lado izquierdo siente el toco del lado derecho.¹⁴⁸ Negligencia del espacio visual izquierdo, déficit del campo visual izquierdo, hemiparesia izquierda, déficit sensitivo en hemicuerpo izquierdo, alteración de la mirada conjugada a la izquierda, extinción de los estímulos en hemicuerpo izquierdo, disartria y desorientación espacial¹⁴⁹

- Hemisferio cerebral izquierdo (dominante)

El hemisferio cerebral izquierdo es dominante para el habla y el lenguaje en mas de 95% de los individuos diestros ¹⁵⁰ la lesión isquemica de la cisura de Silvio del hemisferio dominante es la lesión que mas probablemente conduce a la afasia (capacidad para producir sonidos fácilmente) ¹⁵¹ afasia de Wernicke vocalizada de forma uniforme y con expresión pero demuestran parafasias o lenguaje con estructura fonética distorsionada, sustitución de palabras entendibles .¹⁵² Apraxia incapacidad para llevara a cabo tareas previamente aprendidas, hemiparesia derecha, déficit sensitivo en hemicuerpo derecho, déficit del campo visual derecho, alteración de la mirada conjugada a la derecha, disartria y dificultad para la lectura, la escritura o el cálculo¹⁵³

¹⁴⁸ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 102

¹⁴⁹ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 282

¹⁵⁰ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 99

¹⁵¹ Id

¹⁵² Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 100

¹⁵³ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 282

- Tronco encefálico/cerebeloso / hemisferio posterior

Déficit motor o sensitivo en los cuatro miembros, signos cruzados, ataxia de las extremidades o de la marcha, disartria, alteraciones de la conjugación de la mirada, nistagmus, amnesia y déficit bilateral del campo visual¹⁵⁴

- Hemisferio subcortical o troncoencefálico pequeño

Debilidad muscular de la hemicara y de los miembros de mismo lado del cuerpo sin alteración de las funciones cerebrales superiores, la sensibilidad ni la visión.¹⁵⁵

- Hemisferio subcortical o troncoencefálico pequeño (ictus sensitivo puro)

Disminución de la sensibilidad en la hemicara y los miembros del mismo lado del cuerpo, sin alteraciones de las funciones cerebrales superiores, la función motora ni la visión.¹⁵⁶

¹⁵⁴ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 282

¹⁵⁵ Id

¹⁵⁶ Id

– Manifestaciones clínicas de la enfermedad vascular cerebral hemorrágica.

- En la hemorragia subaracnoidea

Se entiende por hemorragia subaracnoidea (HSA), la salida de sangre al espacio subaracnoideo, sea por rotura de una arteria, de una vena o de un lecho capilar. A pesar de que el término de hemorragia subaracnoidea o meníngea sugiere que la sangre queda confinada a ese espacio anatómico, la realidad es que en la mayor parte de los pacientes, la sangre pasa también a los ventrículos y al parénquima cerebral.¹⁵⁷ La aparición de hemorragia subaracnoidea puede ser evidente y poco notoria; por lo tanto la destreza del clínico es fundamental para sospecharla y demostrarla.¹⁵⁸ De todas las formas de enfermedad vascular cerebral, la hemorragia subaracnoidea es la más grave por diversas razones: ocurre en individuos más jóvenes, económicamente activos y que viven en un periodo de plenitud.¹⁵⁹ El cuadro clínico clásico de la hemorragia subaracnoidea lo constituye la triada de cefalea brusca, vómitos y rigidez de nuca. El comienzo es brutal y generalmente durante el esfuerzo. El paciente puede entrar en coma en unos minutos y fallecer antes de llegar al hospital¹⁶⁰

¹⁵⁷ Juan J, Zarranz op cit p 333

¹⁵⁸ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p263

¹⁵⁹ Ibid p 223

¹⁶⁰ Juan J. Zarranz op cit p335

Hasta un 20 % de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) refieren en su historia que han tenido episodios previos de cefalea ¹⁶¹ La cefalea es *sui generis*, su inicio es súbito y los pacientes suelen catalogarla como “la cefalea más intensa que ha tenido en su vida” puede aparecer de manera espontánea o la realizar un esfuerzo ¹⁶² Los signos vitales suelen revelar presión arterial elevada (200/100- 250/150 mm Hg.), pulso lento y respiración profunda y dificultosa.

El paciente llega al servicio de urgencias con muchos signos de aumento de la presión intracraneana (PIC)¹⁶³ Otros síntomas incluyen: náusea y vómito (75%), síncope (36%) dolor en el cuello (24%) confusión (16%) letárgica (12%) y convulsiones (12%). la rigidez de la nuca puede durar horas y solo ocurre en 30% a 50% de los casos ¹⁶⁴ La rigidez de nuca puede tardar hasta 6 horas o más en aparecer. De ahí la conveniencia de que en los servicios de urgencias de los hospitales se tenga en cuenta la necesidad de prolongar el tiempo de observación de las personas con cefalea brusca explosiva.¹⁶⁵ También puede haber Hipertensión (32%), fiebre (5%) y alteración motora (10%) y de los nervios craneales (9%)¹⁶⁶ La parálisis del tercer nervio craneal, manifestada por dilatación pupilar, ptosis palpebral y pérdida de la mortalidad ocular ¹⁶⁷

¹⁶¹ Id

¹⁶² Alfredo Cabrera Rayo y Col op cit 224

¹⁶³ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy, op cit p 287

¹⁶⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 224

¹⁶⁵ Juan J. Zarranz op cit p 335

¹⁶⁶ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p224

¹⁶⁷ Id

En el fondo de ojo pueden aparecer hemorragias subhialinoides extensas y se desarrolla edema de papila precozmente si hay hipertensión intracraneal. En ocasiones, la infiltración hematina intraocular (en el vítreo) es tan intensa que impide ver el fondo de ojo y produce una ceguera total en los primeros días.¹⁶⁸ En el extremo opuesto del abanico clínico están los pacientes, en modo alguno excepcionales, que sufren una hemorragia subaracnoidea con una sintomatología menos intensa y violenta de lo arriba descrito y el paciente ni siquiera consulta el primer día, sino pasados varios de ellos conforme se desarrolla la cefalea más intensa, el síndrome meníngeo y la hipertensión intracraneana.¹⁶⁹

- En la hemorragia parenquimatosa

Las manifestaciones clínicas de los hematomas hipertensivos son la de un ictus en el amplio sentido de la palabra, es decir, un síndrome foca lateral de presentación aguda. La tomografía axial computarizada es esencial en este diagnóstico.¹⁷⁰ El comienzo del cuadro clínico de forma muy aguda en plena actividad, durante un esfuerzo, el coito o un estado de excitación psicofísica, con una gran cefalea, vómitos inmediatos, obnubilación o estupor crisis convulsivas, además con antecedente de hipertensión arterial, retinopatía hipertensiva (se observa hemorragias en el fondo de ojo y rigidez de nuca.)¹⁷¹ La hemorragia parenquimatosa se presenta, casi siempre, como una catástrofe neurológica. Hay el inicio súbito de un déficit

¹⁶⁸ Juan J. Zarranz op cit p 336

¹⁶⁹ Juan J Zarranz op cit p336

¹⁷⁰ Ibidem p 331

¹⁷¹ Juan J. Zarranz op cit p 330

focal que alcanza su máxima en cuestión de minutos o, a veces, en pocas horas. Usualmente hay un dolor intenso de cabeza, aunque puede este no existir.¹⁷² El examen físico muestra generalmente a una persona agudamente enferma. El paciente puede estar alerta pero también estuporoso y aun comatoso.¹⁷³ Las hemorragias hemisféricas de cualquier localización inicial (lenticular. Capsulo-talamica o lobar) producen un cuadro clínico muy similar cuando son de suficiente tamaño. El paciente tiene una hemiplejia flácida completa con hemianestesia y afasia si el lado afectado es el izquierdo. Suele presentar una desviación conjugada de cabeza y ojos al lado contrario de la hemiplejia trastornos de conciencia vómitos y respiración estertorosa.¹⁷⁴

2.1.6 Criterios de diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral

_ Clínico

El diagnóstico de los infartos cerebrales transitorios, es fácil en general, solo por anamnesis (historia clínica del paciente) la exploración neurológica será normal por definición (salvo que se vea al paciente en plena crisis. Lo cual es raro), está comprobado que pequeños hematomas, generalmente inferiores a 2 cm. Puedan manifestarse por una sintomatología transitoria¹⁷⁵ Puesto que la apoplejía encefálica produce una anomalía neurológica focal, el interrogatorio en el examen neurológico debe de

¹⁷² Fernando Barinagarrementeria op cit p 149

¹⁷³ Ibid p153

¹⁷⁴ Juan J. Zarranz op cit p 330

¹⁷⁵ Juan J. Zarranz op cit p 330

permitir establecer una focalización anatómica de la lesión en una región particular del encefalo.¹⁷⁶ Se ha de precisar el carácter temporal del déficit neurológico ya que en general, los ictus embólico y la hemorragia subaracnoidea (HSA), comienza en forma brusca. Los tromboticos suelen tener esta presentación, pero es frecuente también tener un curso cambiante a lo largo de un plazo más dilatado de horas e incluso días.¹⁷⁷ Por otro lado la hemorragia intracraneana debido a hipertensión arterial produce un déficit firmemente progresivo desde el momento del inicio de los síntomas, por un período de minutos a horas.¹⁷⁸ Según el tiempo de persistencia del déficit neurológico se establecen varias denominaciones: 1) ataque isquémico transitorio (AIT): duración inferior a 24 horas; 2) déficit neurológico isquémico reversible (RIND): mayor de 24 horas y menor de 7-14 días; 3) ictus establecido: persiste el déficit y se producen secuelas; y 4) ictus progresivo¹⁷⁹ El déficit aumenta durante las primeras horas. Hay que descartar mediante el interrogatorio la coexistencia de fiebre, antecedentes de traumatismo craneoencefálico y presencia de crisis comiciales.¹⁸⁰

La exploración es de vital importancia . Tras una rápida constatación clínica de la presencia de un déficit neurológico de perfil ictal, se debe proceder a realizar una exploración general, que incluya necesariamente la auscultación de ambas carótidas para detectar soplos y la palpación de las

¹⁷⁶ Fernando Barinagarrementeria op cit p 57

¹⁷⁷ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 8

¹⁷⁸ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 9

¹⁷⁹ Id

¹⁸⁰ Id

arterias temporales.¹⁸¹ También se realizará una rápida exclusión de signos clínicos de diátesis hemorrágica, proceso infeccioso, cardiopatía e hipoglucemia.¹⁸² Si esta presente una hemiparesia o un déficit hemisensitivo, la lesión se deben localizar en el hemisferio cerebral contralateral o en el tallo cerebral. La presencia de afacia, apraxia o agnosia apunta hacia una anormalidad hemisférica mientras que una lesión en el tallo cerebral es muy probable si existe alteración de la conciencia, vértigo, náusea, vómito parálisis de nervios craneales, ataxia, o un déficit sensitivo motor cruzado afectando la cara en un lado y el hemicuerpo en el otro.¹⁸³

_ Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio recomendados para un paciente con enfermedad o infarto cerebral isquémico de manera inicial son: Biometría hemática con cuenta de plaquetas, química sanguínea que incluya colesterol y glucosa, y si se sospecha como causante de enfermedad vascular cerebral un síndrome antifosfolípido un perfil inmunológico.¹⁸⁴ Deben realizarse biometría hemática completa, pruebas de coagulación y pruebas para detectar coagulopatias genéticas o adquiridas.¹⁸⁵

¹⁸¹ Id

¹⁸² Id

¹⁸³ Fernando Barinagarrementeria op cit p 57

¹⁸⁴ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez op cit p10

¹⁸⁵ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p109

_ Electrocardiograma

Si se sospecha embolia cerebral y si se considera al corazón como fuente embolígena será necesario un Electrocardiograma¹⁸⁶ Debido a la fuerte correlación entre el ictus isquémico agudo y los trastornos cardiacos, se recomienda realizar electrocardiograma, radiografía de tórax y control cardiológico para detectar una posible etiología o enfermedad cardiaca coexistente.¹⁸⁷ En los pacientes jóvenes esta justificado buscar etiología infrecuente o una embolia de origen cardiaco por lo cual se debe de practicar un ecocardiograma.¹⁸⁸ Es importante realizar una evaluación cardiológica¹⁸⁹

_ Imaginología

- Tomografía axial computarizada (TAC)

El primer paso en la valoración urgente de estos pacientes es confirmar el diagnostico de ictus isquémico. Es vital diferenciarlo de la hemorragia intracraneal. La tomografía axial computarizada (TAC) sin contraste es el método de elección para ello y se considera el estudio radiológico inicial mas importante,¹⁹⁰ Puede demostrar hipodensidades hasta en 20% de los casos de ataque de enfermedad vascular cerebral.¹⁹¹ La tomografía axial computarizada (TAC), constituye el mejor método de exploración ya que

¹⁸⁶ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p109

¹⁸⁷ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit p 282

¹⁸⁸ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez op cit p10

¹⁸⁹ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela p 114

¹⁹⁰ Linda D Urden y Kathleen M. Stacy op cit 282

¹⁹¹ Silvia García y Asisclo de Jesús Villagomez op cit p10

se valora la densidad del parénquima cerebral, lo cual permite categóricamente descartar o apoyar la presencia de un evento isquémico o hemorrágico¹⁹² La tomografía axial computarizada está indicado para descartar hemorragia u otras lesiones ocupantes de espacio. Se pueden ver signos precoces de infarto isquémico en unas pocas horas en los ictus de gran tamaño, pero puede ser difícil valorar con tomografía axial computarizada pequeños infartos cerebrales.¹⁹³ La tomografía axial computarizada es un método de diagnóstico rápido, no invasivo que muestra con claridad si el evento fue isquémico o hemorrágico, así como la topografía exacta de la lesión. Sin contraindicaciones en ningún tipo de paciente (solo en pacientes con antecedentes de alérgicos al material de contraste)¹⁹⁴ Isquemia cerebral (embolia o trombosis). En este caso puede ser normal hasta las primeras 24 horas, por lo que el diagnóstico clínico cobra la máxima importancia. Se aprecia en fase aguda una hipodensidad superponible al territorio vascular afecto, que puede ejercer efecto de masa por el edema perilesional u ocasionalmente sufrir transformación hemorrágica. Con el tiempo se produce transformación quística de la zona con efecto de tracción sobre los ventrículos.¹⁹⁵

La tomografía axial computarizada, detecta el 100% de los hematomas cerebrales en la fase aguda, en la que aparece como lesión hipertensa, homogénea, Intraparenquimatosa, con eventual extensión al sistema ventricular, efecto masa o edema asociado. La lesión se vuelve isodensa

¹⁹² Fernando Barinagarrementeria p 108

¹⁹³ Anthony Fauci op cit p1037

¹⁹⁴ Fernando Barinagarrementeria op cit p 111

¹⁹⁵ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 12

en 3 a 4 semanas y posteriormente hipodensa, asemejándose a una lesión isquémica residual. (Si se sospecha patología tumoral subyacente, debe realizarse un estudio con contraste.)¹⁹⁶ Por otro lado detecta el 80% de las hemorragias subaracnoideas, detecta la sangre en las cisternas o surcos cerebrales durante la primera semana.¹⁹⁷ Por otra parte esclarece algunas de las complicaciones neurológicas de la evolución de los ictus: edema cerebral y herniación transtentorial, nuevo impacto isquémico, transformación hemorrágica de ictus isquémico, resangrado, hidrocefalia e infarto por vasoespasmos en la hemorragia subaracnoidea.¹⁹⁸ En el 92% de los casos, la tomografía axial computarizada permite detectar la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo si se realiza en las primeras 24 horas desde el inicio de la hemorragia.¹⁹⁹ (Ver Anexo N° 13: Tomografía axial computarizada método de exploración cerebral)

- Resonancia Magnética (RM)

Comparada con la tomografía axial computarizada , la resonancia magnética tiene más sensibilidad para los infartos pequeños en la corteza y el tronco encefálico.²⁰⁰ La resonancia magnética (RM), es un método que genera imágenes en vivo del cerebro obteniéndolas en los planos sagital, axial coronal y varias combinaciones oblicuas con alta resolución de

¹⁹⁶ id

¹⁹⁷ id

¹⁹⁸ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 12

¹⁹⁹ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit 281

²⁰⁰ Anthony Fauci op cit 1037

contraste de los tejidos blandos.²⁰¹ Este método ha mostrado especial ventaja en lesiones del tallo cerebral y de la fosa posterior.²⁰² La resonancia magnética permite conocer con precisión la extensión y ubicación de un infarto en cualquier región cortical, del encefalo incluyendo la superficie cortical,²⁰³ Gracias a la administración intravenosa de gadolinio como medio de contraste es posible realizar estudios de la irrigación en resonancia magnética. La resonancia magnética es menos sensible para detectar los derivados hemáticos en forma inmediata que la tomografía axial²⁰⁴ (Ver Anexo N° 14 Resonancia magnética en el accidente cerebrovascular)

- Angiografía

Una vez diagnosticada la hemorragia subaracnoidea (HSA), es necesario hacer una angiografía cerebral para identificar la causa exacta de la hemorragia²⁰⁵ La angiografía es un estudio invasor en el cual se inyecta un medio de contraste, a través de un catéter, a la arteria que se desea estudiar. A menudo la angiografía no se realiza durante el evento vascular cerebral hiperagudo, amenos que se piense iniciar tratamiento fibrólítico o se desconozcan las causas que lo originaron.²⁰⁶ La angiografía digital sirve para definir si la carótida está ocluida o trombosada.²⁰⁷ La angiografía

²⁰¹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit 53

²⁰² Fernando Barinagarrementeria op cit p

²⁰³ Dennis L. Kasper y Cols op cit p 2626

²⁰⁴ Id

²⁰⁵ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p281

²⁰⁶ Alfredo Cabrera Rayo y Cols. op cit p 59

²⁰⁷ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 12

debe realizarse lo más precozmente posible en los casos de hemorragia subaracnoidea (HSA). Es el mejor método para la detección de aneurismas y malformaciones arteriovenosas. Se usa también para la evaluación de la estenosis carotidea extracraneal, susceptible de cirugía.²⁰⁸

Los pacientes que se encuentran en los grados I y II son los únicos que hay que tratar quirúrgicamente en forma inmediata para que no sufran complicaciones.²⁰⁹ En los pacientes que se encuentran en grados IV y V es mayor el riesgo de la angiografía y el riesgo quirúrgico, hay que esperar que se establezca el cuadro y recién ahí prepararlo para estudio y/o tratamiento quirúrgico. Para los pacientes que se encuentran en grado III depende de la evaluación del neurocirujano.²¹⁰ La angiografía detecta lesiones ulceradas, estenosis grave, y trombosis mural; también permite ver la enfermedad aterosclerótica o la disección en el sifón carotideo o en los vasos intracraneales, demuestra la circulación colateral en torno al polígono de Willis.²¹¹ (Ver Anexo N° 15 Polígono de Willis (circuito arterial posterior del cerebro)

- Doppler-duplex

El avance en la medicina ha permitido que la evaluación sea mejor cada día y actualmente, es posible hacerla de una manera no invasiva a la circulación cerebral mediante técnicas de ultrasonido, como el ultrasonido

²⁰⁸ Id

²⁰⁹ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar Bargiela op cit p 12

²¹⁰ Carlos Antonio Bargiela, Maria del Mar Bargiela op cit p 12

²¹¹ Ibid p 13

Doppler²¹² Mediante el ultrasonido Doppler de onda pulsada es posible evaluar el flujo sanguíneo cerebral, valorando su velocidad; además sirve para descartar placas de ateroma, grado de estenosis y si existe compromiso hemodinámico.²¹³ El Doppler, define si la carótida está estenosada (porcentaje de estenosis), si está trombosada, y el aspecto de las paredes arteriales. El doppler debe ser realizado por gente con experiencia y no sirve para definir si la carótida está ocluida o trombosada.²¹⁴ El Doppler-duplex combinado de los vasos del cuello y transcraneal es de gran utilidad y completamente inofensivo, por lo permite el seguimiento del estado de las arterias antes y después de los procedimientos terapéuticos (fibrinólisis, angioplastia, cirugía)²¹⁵ con el Doppler-duplex es posible evaluar el flujo sanguíneo cerebral, valorando su velocidad; además sirve para descartar placas de ateroma, grado de estenosis y compromiso hemodinámica.²¹⁶

_ Valoración neurológica del paciente con enfermedad vascular cerebral

La valoración neurológica debe de ser lo mas completa posible, pues a partir de los datos obtenidos se aplicara el tratamiento y la técnica mas adecuada.²¹⁷

²¹² Silvia García y Asisclo de Jesús op cit p 10

²¹³ Id

²¹⁴ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p 12

²¹⁵ Juan J. Zarranz op cit p 323

²¹⁶ Silvia García y Asisclo de Jesús op cit p 10

²¹⁷ Serafina Alcántara y Cols op cit p 192

- Balance neurológico

El balance neurológico deberá incluir la valoración de las funciones corticales superiores, el tono, los reflejos y la sensibilidad²¹⁸ Se debe realizar exploración neurológica reglada que evaluará las funciones superiores (conciencia, atención, orientación, memoria y lenguaje), los pares craneales, la potencia muscular, los reflejos osteotendinosos normales y patológicos, la sensibilidad (termo-algésica y posicional), el cerebelo, la estación y marcha, y los signos meníngeos (sugentes de hemorragia subaracnoidea HSA). Con los datos que la misma nos facilite se podrá establecer un diagnóstico topográfico, que debe realizarse sobre dos grandes localizaciones: supra e infratentorial.²¹⁹

a) Pruebas de evaluación neurológica

Existen pruebas para evaluar la atención del paciente, su orientación, su memoria, capacidad de introspección, juicio y nivel de información.²²⁰ Se puede recitar una serie de palabras y pedirle al paciente que señale cada vez que se repita una determinada (prueba de atención).²²¹ La orientación se evalúa preguntando al paciente por su nombre, el día de la semana la fecha y lugar en que se encuentra.²²² Se puede investigar la memoria determinando el número de dígitos de que el paciente es capaz de repetir

²¹⁸ Ibid p 92

²¹⁹ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela p 10

²²⁰ Anthony S Fauci y Cols op cit p 1013

²²¹ Id

²²² Id

en secuencia.²²³ La memoria se debe de considerar tomando en cuenta la edad, pues aquellas capacidades que implican adquisición de nuevos datos se reducen con la edad.²²⁴ La evaluación de la función del lenguaje, comprende la exploración del lenguaje espontáneo, de las denominaciones, repeticiones, lectura, escritura y comprensión del lenguaje.²²⁵

b) Exploración de los pares craneales

La exploración de los pares craneales se hará comenzando por el par craneal 1 y en forma sucesiva de la siguiente forma: I Par ocluir cada orificio nasal consecutivamente y utiliza un estímulo suave como el jabón, café, aroma de limón etc. para ver si el paciente detecta el olor. II Par comprobar la agudeza visual con y sin corrección utilizando un optotipo de Snellen (visión lejana) y una prueba de Jager (visión cercana). Determinar los campos visuales, sentarse frente al paciente a 60 o 90 cms, de distancia, pedirle que se tape un ojo con suavidad y que con el otro mire a nuestra nariz.²²⁶ Pares III, IV y VI se describirá el tamaño, la regularidad y la forma de las pupilas, así como su reacción a la luz y la convergencia ocular (seguimiento de un objeto que se aproxima), se comprobará si hay ptosis palpebral, retrasa en su cierre y retracción. Se comprobará la incapacidad de realizar en movimiento completo en direcciones determinadas.²²⁷ V Par se palparán los músculos mesenteros y temporales

²²³ Anthony S Fauci y Cols op cit p 1013

²²⁴ Serafina Alcántara y Cols. op cit p 193

²²⁵ Anthony S Fauci y Cols op cit p 1013

²²⁶ Anthony S Fauci y Cols op cit p 1014

²²⁷ Id

pidiendo al paciente que muerda, también se comprobaba la apertura de la mandíbula, el movimiento hacia adelante y la movilidad lateral contra la resistencia. Se examinara en toda la cara la sensibilidad, así como la respuesta ante el contacto suave de un algodón sobre la cornea²²⁸ VII Par se explorara la asimetría de la cara en reposo y con los movimientos espontáneos y los inducidos por emociones, se comprobaba la capacidad para elevar las cejas, arrugar la frente, cerrar los ojos, sonreír, fruncir el ceño. Hinchar las mejillas, silbar, contraer los labios, se comprobaba el gusto por los sabores dulce, salado, ácido y amargo.²²⁹ VIII Par Se valorar la capacidad de audición con el diapasón, el chasquido de los dedos y la voz susurrante, a distancia especificadas con cada oído. no se olvide la exploración del tímpano.²³⁰ IX y X Pares, se explorara la simetría de la úvula y el paladar durante la fonación (ahh..), así como la posición del arco uvulopalatino en reposo, el reflejo nauseoso se explorara estimulando ambos lados de la pared posterior de la faringe con un objeto romo.²³¹ XI Par se explorara el encogimiento de los hombros (músculo trapecio y la rotación de la cabeza a cada lado (músculo esternocleidomastoideo) contra resistencia²³² XII Par se examinara la masa y la fuerza de la lengua. Se buscara la presencia de atrofia desviación de la llanea media al sacar la lengua, temblor y pequeñas vibraciones o sacudidas (fibrilaciones fasciculaciones)²³³ (Ver Anexo N° 16 Exploración de los nervios craneales)

²²⁸ Anthony S Fauci y Col op cit p 1014

²²⁹ Ibid p 1015

²³⁰ Id

²³¹ Anthony S Fauci y Col op cit p 1015

²³² Id

²³³ Id

c) Exploración de reflejos osteotendinosos

La exploración neurológica de los reflejos osteotendinosos es de vital importancia para detectar los segmentos medulares posiblemente dañados extos se deben explorar sistemáticamente y los segmentos medulares implicados en sus arcos reflejos son: bíceps C5 C6, tríceps C6 C7 C8, estilorradiar C5 C6, rotuliano L2, L 3 , L 4, aquileo L5 S1.²³⁴ (Ver Anexo N° 17: Exploración del reflejo rotuliano)

- Balance motor

Al evaluar la extensión y grado de parálisis o debilidad o ambas cosas, el examen muscular manual tiene un valor limitado porque la respuesta de los grupos musculares individuales al examen depende de gran variedad de factores por ejemplo Espasticidad, falta de coordinación, apraxia, reflejos desinhibidos, relación con la gravedad y postura.²³⁵ Se debe explorar simultáneamente la fuerza en los movimientos principales de cada articulación. La fuerza debe de registrarse utilizando una escala reproducible.²³⁶ Con frecuencia se puede mostrar mas función motora en la extremidad inferior mas afectada cuando el paciente se sostiene en posición erecta que cuando se examina en decúbito dorsal.²³⁷ Los déficit predominantes en las lesiones de la alerta cerebral media son: En el

²³⁴ Anthony S Fauci y Cols op cit p 1018

²³⁵ Frederic J. Kottke y Justus Lehmann. Krusen medicina física y rehabilitación. Ed. Panamericana. 4° ed. Madrid, 2002 p 689

²³⁶ Id

²³⁷ Frederic J. Kottke y Justus Lehmann. Op cit p 688

miembro superior Abduccion y rotación externa de hombro. Extensores de antebrazo, muñeca y dedos, y músculos supinadores. En el miembro inferior: músculo Psoas. Abduccion y rotadores internos de la cadera. Flexores de rodilla. Extensores del pie.²³⁸ (Ver Anexo N° 18: Escala de medición de fuerza muscular)

- Balance ortopédico

El neurólogo clínico observa la espasticidad como un fenómeno muscular local y la examina evaluando el grado de resistencia de un músculo al estiramiento pasivo.²³⁹ Las características de la espasticidad se observa como una respuesta exagerada al estiramiento el fenómeno de navaja y las reacciones de alargamiento y acortamiento.²⁴⁰ La limitación articular en la escapula es para la abducción, rotación externa y antepulsion. Puede haber capsulitis retráctil y luxación anterior. La muñeca presenta limitación de la extensión por hipertonia en flexión. la mano está bloqueada en semiextensión.²⁴¹ En el miembro inferior, la cadera tiende a la rotación externa y flexo. En la rodilla puede haber un flexo de grado variable (severo si existe hipertonia importante de músculos isquiotibiales), y en el pie aparece un quino-varo por hipertonia del tríceps sural y tibial posterior. La retracción de la aponeurosis plantar puede dar un pie cavo, también

²³⁸ Serafina Alcántara y Col. op cit p 94

²³⁹ Bertha Bobath Hemiplejía del adulto evaluación y tratamiento, Ed Panamericana 3ª ed Buenos Aires, op cit p17

²⁴⁰ Id

²⁴¹ Serafina Alcántara y Cols. op cit p 196

pueden aparecer dedos en garra.²⁴² El síndrome algoneurodistrofico se manifiesta por la presencia de dolor en el hombro. Este síndrome puede agravarse por la Espasticidad y la luxación inferior de la cabeza del humero²⁴³ (Ver Anexo N° 19: Subluxacion de hombro (hombro doloroso del paciente hemipléjico))

2.1.7 Factores de riesgo en pacientes con enfermedad vascular cerebral

El riesgo es una probabilidad de que un evento pueda ocurrir en una población de personas que se encuentran libres de enfermedad en un periodo específico²⁴⁴ El listado de causas posible de isquemia es muy extenso, pero las más frecuentes y que producen más del 90% de los ictus isquémicos son el tromboembolismo ateromatoso, la arteriosclerosis de los vasos de pequeño calibre (perforante) y las embolias de origen cardiaco²⁴⁵ Existen otros factores que pueden contribuir a una enfermedad vascular cerebral. Como la hipertensión, obesidad. Edad, dieta, estilo de vida sedentario, diabetes, y antecedentes de trastornos vasculares e infarto de miocardio. Las personas que han experimentado una enfermedad vascular cerebral tienen mayor riesgo de padecer otro. Las enfermedades vasculares cerebrales son más frecuentes en los ancianos, que presentan

²⁴² Id

²⁴³ Id

²⁴⁴ Alfredo Cabrera Rayo Cols op cit p 5

²⁴⁵ Juan J Zarranz op cit. P 298

varios factores de riesgo; sin embargo, pueden ocurrir a cualquier edad desde la infancia hasta la vida adulta.²⁴⁶

_ Factores de riesgo modificables o de estilo de vida

Los modificables como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, tabaquismo y consumo de alcohol, hacen que la enfermedad vascular cerebral adquiera dimensiones aun mayores y por ende discapacidad si el enfermo sobrevive.²⁴⁷

- Hipertensión arterial

Se considera el principal factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica. Los sujetos hipertensos tienen cuatro veces más posibilidades de sufrir una enfermedad cerebrovascular que los individuos no hipertensos.²⁴⁸ La hipertensión arterial sistémica de larga evolución comúnmente produce cardiomegalia, trastornos del ritmo e insuficiencia cardíaca afecciones que aumentan el riesgo de enfermedad vascular cerebral.²⁴⁹ Una tensión arterial por encima de 160 mmHg de sistólica es el

²⁴⁶ Elizabeth Blesedell Crepeau y Ellen S. Cohn. Terapia ocupacional. Ed. Panamericana 10ª ed. Buenos Aires, 2005 p774

²⁴⁷ Oscar Raúl Aguilar Grijalva y Cols Enfermedad vascular cerebral en un hospital de 3º nivel. En la revista neurológica, neurología y psiquiatría, vol 38 N° 4 octubre-diciembre Guatemala, 2005 p 136

²⁴⁸ Silva Garcia, y Asisclo de Jesús Villagomez op cit p 3

²⁴⁹ Id

primer factor predisponente de un ictus y su tratamiento es muy barato, pues solo requiere dieta, una reducción del 10% en la tasa de colesterol disminuye en un 20 a 30% el riesgo de ictus. bajar 5mm Hg la tensión arterial diastólica en los moderadamente hipertensos reduce el 42% de ictus²⁵⁰ Es un factor de riesgo específico de los infartos lunares con lipohialinosis de pequeño vaso.²⁵¹ La frecuencia enfermedad vascular cerebral en poblaciones con hipertensión arterial sistémica es 6 veces mayor que en sujetos normotensos de la misma edad. Esta proporción aumenta cuando ya han aparecido signos cardiacos de hipertensión arterial tales como cardiomegalia.²⁵²

- Ateroesclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a las arterias de todo el cuerpo.²⁵³ La aterosclerosis es la causa mas común de enfermedad en las arterias aortocraneales que es donde se originan los eventos oclusivos clínicamente significativos de las arterias cerebrales. El colesterol es el componente lípido predominante en las lesiones ateroscleroticas y proviene casi exclusivamente de su concentración plasmática.²⁵⁴ Un aumento en la concentración de la lipoproteína de baja densidad (LDL) o una disminución de la lipoproteína de alta densidad (HDL) aumenta el riesgo de aterosclerosis. La lipoproteína de alta

²⁵⁰ Juan J. Zarranz op cit 295

²⁵¹ JoAnn Grif Alspach op cit 439

²⁵² Fernando Barinagarrementeria op cit p 17

²⁵³ JoAnn Grit Alspach, Cuidados intensivos de enfermería en el adulto. Ed Mc Graw Hill/interamericana. 5ª ed Mexico, 2001 p 439

²⁵⁴ Fernando Barinagarrementeria op cit p 34

densidad (HDL) se considera como protectora contra el desarrollo de las placas ateroscleróticas debido a que transporta el colesterol de los depósitos endoteliales o celulares hacia el hígado para su posterior metabolismo.²⁵⁵

- Tabaquismo

Fumar es un potente factor de riesgo de todos los mecanismos vasculares de ictus.²⁵⁶ El tabaquismo tiene un factor de riesgo relativo de 1.8. en estudios donde se ajustaron modelos de regresión logística se reporta 1.55 a 1.88. que no son significativos en hombres de raza negra.²⁵⁷ Fumar duplica el riesgo de ictus cerebral. Un hombre de mediana edad, hipertenso y fumador tiene un riesgo de ictus cerebral diez veces superior al normal.²⁵⁸ Es un importante factor de riesgo, especialmente para la enfermedad coronaria. El cese de este hábito reduce rápidamente el riesgo, y continúa su declinación hasta alcanzar, a los cinco años, el valor de riesgo de enfermedad vascular cerebral de los no fumadores²⁵⁹ (Ver Anexo N° 20: El tabaquismo aumenta el riesgo de padecer enfermedad vascular cerebral)

- Fibrilación auricular crónica

Existen diferentes afecciones cardíacas como el infarto agudo al miocardio , trombo mural, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, enfermedad

²⁵⁵ Ibid p35

²⁵⁶ JoAnn Grit Alspach op cit p 439

²⁵⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p7

²⁵⁸ Juan J Zarranz op cit p 295

²⁵⁹ Carlos A. Bargiela y Maria del Mar G Bargiela. p12

valvular reumática, válvulas protésicas. La muerte cardiovascular es la causa principal de deceso en los sobrevivientes de enfermedad vascular cerebral, hecho que enfatiza la necesidad de una evaluación cardíaca sistemática en todos los pacientes con patología cerebrovascular, tengan o no síntomas de cardiopatía.²⁶⁰ De todos los anteriores, la fibrilación auricular crónica (FAC), es una causa muy prevalente de embolia de origen cardíaco. Las personas con fibrilación auricular crónica (FAC), tienen un riesgo 7 veces mayor de embolia cerebral.²⁶¹ La mayoría de las embolias se producen en los primeros días tras el infarto agudo del miocardio (IAM) y la coexistencia de una fibrilación auricular crónica o nuevas²⁶²

- Alcoholismo

El consumo excesivo de alcohol es uno de los factores generales de incremento de la susceptibilidad a padecer tanto ictus isquémico como hemorrágico.²⁶³ El consumo moderado (hasta 45 g/día) tiene un efecto protector sobre la circulación cardíaca y cerebral, pero el exceso produce un efecto inverso a través de fenómenos tales como hemoconcentración, aumento de la viscosidad sanguínea, arritmias cardíacas durante la intoxicación aguda, trombocitosis durante la abstinencia y anormalidades de las funciones plaquetarias²⁶⁴ El alcohol tomado en grandes cantidades tiene un efecto sinérgico con la hipertensión arterial para facilitar las

²⁶⁰ Juan J Zarranz op cit p 300

²⁶¹ Id

²⁶² Juan J Zarranz op cit p p 300

²⁶³ Juan J Zarranz op cit p 305

²⁶⁴ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G. Bargiela op cit p 12

hemorragias cerebrales²⁶⁵ En la patogenia de los ictus isquémicos, el alcohol facilita la coagulación y las embolias cardíacas por arritmia y cardiopatía.²⁶⁶ El alcoholismo aumenta el riesgo de enfermedad vascular cerebral tipo hemorrágico por una relación dosis-evento.²⁶⁷

- Anticonceptivos orales

Existe un incremento del riesgo de padecer una enfermedad vascular cerebral en las mujeres tomadoras de anticonceptivos orales, pero con otras variantes asociadas que son la edad superior a 30 o 35 años. La hipertensión arterial y el tabaquismo. La relación mejor establecida con la toma de anticonceptivos orales es la del tromboembolismo venoso²⁶⁸ La ingestión de este tipo de hormonales (estrógenos combinados con progesterona) aumenta el riesgo, sobre todo de enfermedad vascular cerebral tipo isquémico.²⁶⁹ La administración exógena de hormonas ha sido reconocida como un factor de riesgo adicional para la enfermedad cerebrovascular y cardíaca. Si bien el uso de anticonceptivos orales y anabólicos se identifica con una población más joven. Los estrógenos han mostrado poseer un efecto vasoconstrictor sobre el músculo liso vascular y favorecer el desarrollo de un estado protrombótico.²⁷⁰

²⁶⁵ Juan J. Zarranz op cit p 295

²⁶⁶ ibid p304

²⁶⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit 7

²⁶⁸ Juan J. Zarranz op cit p 304

²⁶⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 7

²⁷⁰ Carlos A. Bargiela y María del mar g. Bargiela op cit 12

- Diabetes mellitus

Algunos autores la consideran un factor independiente de riesgo para la isquemia cerebral.²⁷¹ Este se considera un factor independiente de otras enfermedades como hipertensión o dislipidemia.²⁷² Pero otros estudiosos consideran que la diabetes mellitus contribuye a aumentar de 2.5 a 4 (hombres y mujeres respectivamente) veces al riesgo enfermedad vascular cerebral el riesgo es todavía mayor cuando la diabetes se asocia a hipertensión arterial o enfermedad cardiaca.²⁷³

- Obesidad

La obesidad ha sido asociada a la aparición temprana de fenómenos arterioscleróticos en la pared de los vasos extracraneanos y favoreciendo la presencia de hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa.²⁷⁴ Obesidad de tipo abdominal, considerando el índice cadera-cintura igual o mayor a 80 cms para mujeres y 90cms para hombres²⁷⁵ La obesidad por sí sola no incrementa el riesgo de la enfermedad vascular cerebral, pero sí lo es cuando va asociada a otros riesgos : hipertensión arterial sistémica , diabetes mellitus o cardiopatía.²⁷⁶

²⁷¹ Carlos A. Bargiela y Maria del Mar G. Bargiela op cit p 12

²⁷² Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 6

²⁷³ Fernando Barinagarremeneria op cit p 18

²⁷⁴ Carlos Antonio : Bargiela y María del Mar G. Bargiela op cit p 12

²⁷⁵ Alfredo Cabrera Rayo. y Cols op cit p7

²⁷⁶ Fernando Barinagarrementeria op cit p 20

- Anticoagulantes

El tratamiento con anticoagulantes es causa de 0.6 a 6.8% de las hemorragias intracerebrales. Los pacientes anticoagulados con antagonistas de la vitamina K tienen un riesgo ocho veces mayor de sufrir una hemorragia intracerebral.²⁷⁷ En las mujeres, el factor etiológico más específico para una enfermedad vascular cerebral es la toma de anovulatorios orales. Los anticonceptivos alteran además los factores de coagulación (fibrinógeno)²⁷⁸ (Ver Anexo N° 21: Factores de riesgo modificables y no modificables)

- Factores de riesgo no modificables

- Edad

El riesgo se triplica después de los 35 años por cada 10 años de vida, además de que en mayores de 65 años al menos el 80% de las muertes se debe a enfermedad vascular cerebral.²⁷⁹ Es el más importante. Se sabe que la incidencia de la enfermedad vascular cerebral se duplica cada década después de los 55 años de edad.²⁸⁰

²⁷⁷ Alfredo Cabrera Rayo op cit p139

²⁷⁸ Juan J. Zarranz op cit p 295

²⁷⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 7

²⁸⁰ Carlos A. Bargiela, y Maria del Mar G Bargiela op cit p 12

- Sexo

La enfermedad vascular cerebral es 30% más frecuente en el hombre que en la mujer.²⁸¹ En estados Unidos la incidencia anual ajustada en hombres es de 2.7. y 2.1 por cada 1000 en hombres y mujeres respectivamente.²⁸²

- Raza

Hay mayor frecuencia de enfermedad oclusiva extracraneal en la raza blanca y la preferencia de lesiones ubicadas en la carótida supraclinoidea y en la arteria cerebral media de la raza blanca.²⁸³

En estudios observacionales se demostró la diferencia de la frecuencia entre distintos grupos étnicos, con los estudios genómicos se empieza a mencionar que ciertos polimorfismos genéticos se asocian con mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral, pero queda mucho a investigar en esta área.²⁸⁴ La predisposición genética es menos importante, aunque está presente.²⁸⁵

²⁸¹ Carlos A. Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p 12

²⁸² Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 3

²⁸³ Carlos A. Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p 12

²⁸⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 7

²⁸⁵ Carlos A. Bargiela y María del Mar G. Bargiela op cit p 12

- Malformaciones vasculares

Las malformaciones vasculares pequeñas (angiomas) causan alrededor de 4% de las hemorragias intracerebrales.²⁸⁶ (Ver Anexo N° 22 Malformación arteriovenosa causa de hemorragia subaracnoidea)

2.1.8 Tratamiento de la enfermedad vascular central

– Tratamiento prehospitalario

Con base en el hecho de que tiempo es cerebro, es necesario establecer un sistema de respuesta rápida y efectiva que permita disminuir la morbilidad, la mortalidad y los costos económicos derivados de esta enfermedad.²⁸⁷ El concepto y la estructura de la cadena de atención y recuperación de la enfermedad vascular cerebral (CAREVC) fueron desarrollados por un panel de expertos del Instituto de enfermedades neurológicas y enfermedad vascular cerebral de estados unidos, con el propósito de mejorar la calidad de la atención de urgencias de los pacientes con enfermedad vascular cerebral.²⁸⁸ Es necesario evitar los retrasos en el tratamiento en gran parte debido todavía al desconocimiento de la magnitud del problema por la familia o el propio paciente.²⁸⁹ La

²⁸⁶ Alfredo Cabrera Rayo. y Col , op cit p141

²⁸⁷ Alfredo Cabrera Rayo. y Cols op cit p 235

²⁸⁸ Alfredo Cabrera Rayo. y Cols op cit p 235

²⁸⁹ J Gallego Cullere y Cols. La enfermedad vascular cerebral en el año 2000. Unidad de ictus. En Internet www.cfvavarra.es/salud/anuales/textos/vol123/suple3.htm/ Madrid 2009 p 3

cadena de atención comienza por la identificación o reconocimiento del cuadro clínico como parte de una enfermedad de origen cerebrovascular. Esta responsabilidad recae en un miembro de la familia, en los cuidadores o compañeros de trabajo.²⁹⁰ Para ayudar a los equipos asistenciales a determinar la situación que presenta el paciente que padece un accidente cerebrovascular durante las primeras tres horas la American Heart Association (AHA), ha desarrollado la siguiente pauta del tratamiento del accidente: detección, con reconocimiento temprano de los signos y síntomas y con determinación del momento de inicio del cuadro.²⁹¹ Actuación rápida, con aviso inmediato al equipo médico de urgencias. traslado del paciente al centro hospitalario más cercano en que pueden aplicar las últimas directrices relativas a la enfermedad vascular cerebral.²⁹² La puesta en marcha de programas de formación. De modo particular se ha hecho hincapié en la necesidad de habilitar el máximo de facilidades para el tratamiento en la fase aguda del ictus²⁹³

_ Tratamiento médico-hospitalario

_ Historia clínica

La historia clínica es la herramienta básica para conocer la hora de inicio del evento, la forma en que se presentó y los factores de riesgo presentes. Una vez corroborado el diagnóstico clínico del accidente cerebrovascular

²⁹⁰ Alfredo Cabrera Rayo y Cols. *op cit* P 235

²⁹¹ J Gallego Cullere y Cols *op cit* p 3

²⁹² Julie Miller y Shane Elmore. *op cit* p 16

²⁹³ J. Gallego Cullere y Cols *op cit* p 3

es importante emprender una estrategia ordenada para la evaluación y tratamiento iniciales.²⁹⁴ Después de un infarto cerebral el objetivo inmediato es mejorar la irrigación de la zona de la penumbra isquémica circundante.²⁹⁵

- Soporte de la permeabilidad de la vía aérea

Asegurar vía aérea permeable y corregir la hipoxia²⁹⁶ Medidas de soporte vital básico (mantenimiento de las constantes vitales y protección oportuna de la vía respiratoria)²⁹⁷ La atención urgente la protección de la vía aérea y la asistencia ventilatoria para mantener la oxigenación tisular adecuada.²⁹⁸ Mantener la vía aérea permeable es una de las prioridades en el manejo general de estos pacientes. Cuando el nivel de conciencia es bajo, o cuando los individuos con infartos del territorio vertebrobasilar tienen dañada la función respiratoria, es necesario recurrir a la intubación orotraqueal y a la asistencia ventilatorio mecánica²⁹⁹

- Manejo de la presión arterial

²⁹⁴ Denis L Kasper y Cols op cit p 2611

²⁹⁵ Denis L Kasper y Cols op cit p2611

²⁹⁶ Id

²⁹⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 148

²⁹⁸ Linda D Urden, y Kathleen M. Stacy op cit p 282

²⁹⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit 243

A los pacientes hay que controlarles la presión arterial. Si se hipotensa, puede conducir a un mayor vasoespasmo y aumentar el riesgo de isquemia. Si el paciente está muy hipertenso aumenta el riesgo de hemorragia. Se debe mantener al paciente en una presión mínima adecuada.³⁰⁰ Si la presión arterial desciende por debajo de 140 mmHg de sistólica y la presión intracraneana PIC se mantiene elevada, puede comprometerse la perfusión cerebral.³⁰¹

La hipertensión arterial es un mecanismo de defensa, por fenómenos de rebote . el cerebro necesita en ese momento tener mas alta la presión, por eso no se debe de disminuir la presión arterial, manteniéndola en un rango de (130 a 220 mmHg de presión arterial sistólica), siempre que no haya lesión de un órgano blanco ³⁰² La irrigación colateral en el cerebro isquémico depende de la presión arterial, de manera que la reducción inmediata de la presión es todavía controversial. Por el contrario la presión arterial se debe de reducir en caso de hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o presión arterial mayor de 185/110 mm Hg y se prevé el uso de Trombolítico³⁰³

Nunca se debe bajar bruscamente, la tensión arterial (exacerba la isquemia subyacente) ³⁰⁴ Las hemorragias intracraneales se deben a patología de pequeños vasos por hipertensión arterial. Por ese motivo se

³⁰⁰ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G, Bargiela op cit p 14

³⁰¹ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 287

³⁰² Carlos Antonio Bargiela, y Maria del Mar G, Bargiela op cit p 13

³⁰³ Denis L. Kasper y Cols op cit p 2611

³⁰⁴ Julie Miller y Shane Elmore. op cit p 17

debe controlar la presión arterial, excepto en caso de hemorragias lobares, cuando se requiere un estudio más profundo por ser atípicas y porque no se producen por hipertensión arterial.³⁰⁵ El tratamiento antihipertensivo solo debe de iniciarse cuando la presión arterial media supera los 130 mm Hg. o la presión arterial sistólica es superior a 220 mmHg³⁰⁶ Cuando la hipertensión es grave, la administración de Antihipertensivos debe hacerse con cautela, ya que el descenso de la presión de perfusión puede deteriorar el estado neurológico.³⁰⁷

- Hidratación

Mantener el volumen intravascular con soluciones isotónicas, puesto que la restricción de volumen rara vez resulta útil.³⁰⁸ El manejo de fluidos y electrólitos debe ser individualizado en relación con el estado metabólico, nutricional, cardiovascular y del medio interno del paciente. Se debe evitar el aporte excesivo y sistemático de solución glucosada o hipotónicas, utilizando en su lugar soluciones medio salinas.³⁰⁹

- Reposo en cama

³⁰⁵ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G Bargiela op cit p 14

³⁰⁶ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit 282

³⁰⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p243

³⁰⁸ Anthony Fauci y Cols. op cit p 1039

³⁰⁹ Carlos A. Bargiela, Maria del Mar G Bargiela. op cit p 13

La posición cefálica debe adaptarse en cada circunstancia: elevándola a 30° si se sospecha hipertensión endocraneana, o sin elevación cuando se sospecha trombosis de una gran arteria.³¹⁰ Reposo absoluto los primeros días con cama elevada entre 30 y 45°.³¹¹ Si el paciente sobrevive al ictus hemorrágico deberá guardar reposos por lo menos por cuatro semanas, en posición semifowler, incluso para bañarse, realizar micción y evacuación.³¹²

- Tratamiento medicamentoso

- a) Trombólisis

Si un paciente con enfermedad vascular cerebral isquémica acude en las primeras tres horas del evento agudo, deberá administrarse activador tisular del plasminógeno intravenoso, con previa consideración de los efectos secundarios. La escala NIH Stroke es la guía recomendada para el tratamiento Trombolítico.³¹³ El activador del plasminógeno tisular (t-PA) es una enzima natural derivada del ADN que se une al plasminógeno acoplado a la fibrina en la zona del coágulo arterial y lo convierte en plasma.³¹⁴ La dosis recomendada es de 0.9 mg/kg. Con una dosis máxima de 90 mg. Independientemente del peso corporal del paciente.³¹⁵ Debe administrarse en las primeras tres horas del inicio de los signos y síntomas,

³¹⁰ Id

³¹¹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 148

³¹² Anthony Fauci y Cols op cit p 1039

³¹³ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 119

³¹⁴ Anthony Fauci y Cols op cit p1039

³¹⁵ Julie Miller y Shane Elmore. Op cit p 16

siempre y cuando la tomografía axial computarizada detecte signos de hemorragia. El activador de plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) se ha demostrado que esta terapéutica mejora el pronóstico neurológico, del paciente con enfermedad vascular cerebral ³¹⁶ (Ver Anexo N° 23 Escala Nih Stroke auxiliar en tratamiento fibrinolítico)

b) Antiplaquetarios

El ácido Acetil salicílico es eficaz para disminuir el riesgo de recidiva en las dos primeras semanas. La dosis recomienda es de 325 mg/día por vía oral ³¹⁷

c) Anticoagulantes

No se ha definido la utilidad de los anticoagulantes en la isquemia cerebral aterotrombótica. ³¹⁸ El tratamiento de la enfermedad vascular secundaria a la disección de la arteria vertebral comprende la anticoagulación, aunque se discute su enfoque terapéutico. ³¹⁹ Al paciente con patología cardioembólica se le debe anticoagular. Por ejemplo, paciente con fibrilación Auricular, se le anticoagula en agudo excepto que el paciente tenga deterioro del sensorio o que tenga signos radiológicos de infarto muy extenso. Se debe iniciar la anticoagulación con heparina IV o subcutánea (dosis recomendada 5.000 u cada 12 horas) sin bolo inicial, ya que con el

³¹⁶ Anthony Fauci y Cols op cit p 1039

³¹⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p119

³¹⁸ Denis L Kasper y Cols op cit p 2613

³¹⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p119

bolo se favorece la transformación hemorrágica. Se controla con KPTT. Si el paciente tiene indicación de anticoagulantes orales debe mantener 2,5 para no tener hemorragia. Hay que controlar la presión de estos pacientes³²⁰ A pesar de no contar con pruebas la heparina se utiliza a menudo como parte del tratamiento de los accidentes cerebrovasculares. En teoría la heparina evita la propagación del coágulo dentro del vaso trombosado o impide que se formen más émbolos.³²¹

d) Neuroprotectores

La neuroprotección consiste en aplicar un tratamiento que prolongue la tolerancia del encéfalo a la isquemia.³²² Los neuroprotectores se usan para prolongar la ventana terapéutica. No hay ningún neuroprotector aprobado (están en etapa de experimentación). La nimodipina se utiliza en enfermedad vascular cerebral de menos de 12 horas de evolución en dosis de 120 mg. No suministrar la nimodipina en forma crónica.³²³ La nimodipina por vía oral se recomienda para reducir el mal pronóstico asociado al vasoespasmio. Se administra por vía oral o sonda nasogástrica.³²⁴

e) Antihipertensores

³²⁰ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G. Bargiela op cit p13

³²¹ Denis L. Kasper op cit p 2613

³²² Id

³²³ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G. Bargiela op cit p 13

³²⁴ Linda D Urden y Kathleen M Stancy op cit p 285

Los medicamentos de elección para tratar la presión arterial son los betabloqueadores administrados por vía intravenosa. Otros hipotensores más potentes y rápidos como el nitroprusiato, están contraindicados ya que su gran capacidad vasodilatadora podría contribuir al aumento de la presión intracraneal.³²⁵ Antihipertensivos como: Pomada de nitroglicerina 2.5 -5cm, labetanol en bolo i.v. de 10 a 20 mg a lo largo de 1-2 min; se puede repetir una vez a los 10 min. , enalapril en bolo i.v. de 0,625 a 1,25 mg a lo largo de cinco minutos³²⁶

f) Anticonvulsivos

En forma preventiva, porque si el paciente llega a tener una convulsión, probablemente vuelva a sangrar el aneurisma. Se hace dosis de carga de Fenitoína con 20 mg/kg de peso y luego dosis de mantenimiento, que es de 300 mg/día. Todo esto hasta que el paciente se pueda estudiar por medio de la angiografía y luego realizarle el tratamiento correspondiente.³²⁷

g) Tratamiento del vasoespasmo

Para el tratamiento del vasoespasmos se han propuesto los antagonistas del calcio (nimodipina).³²⁸ El primer signo que indica un vasoespasmo

³²⁵ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 149

³²⁶ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 19

³²⁷ Carlos Antonio Bargiela , y Maria del Mar G Bargiela op cit p 14

³²⁸ Linda D Urden y Katheen M Stacy op cit p285

suele ser la aparición de un déficit neurológico.³²⁹ Otro método propuesto para el tratamiento del vasoespasmó es la hemodilución con la hipervolemia y ligera hipertensión.³³⁰ Antagonistas de los canales de Ca⁺⁺: nimodipina es el único que demostró ser efectivo en el tratamiento de vasoespasmó, dosis 60 mg cada 4 horas vía oral.³³¹

h) Control de la diabetes

Varios estudios relacionan la hiperglucemia inicial con un peor pronóstico. Se recomienda tratar la hiperglucemia.³³² La diabetes mellitus contribuye a aumentar de 2.5 a 4 (hombres y mujeres respectivamente) veces el riesgo de enfermedad vascular cerebral, el riesgo es todavía mayor cuando se asocia a hipertensión arterial o enfermedad cardíaca.³³³

- Nutrición

La nutrición es un objetivo importante del tratamiento. La desnutrición tras el infarto cerebral conlleva efectos nocivos y favorece las complicaciones.. en caso necesario, aconseja instaurar de manera temprana alimentación

³²⁹Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit p 285

³³⁰ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit p 285

³³¹ Carlos Antonio Bargiela y María del Mar G Bargiela op cit p14

³³² Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p44

³³³ Fernando Barinagarrementeria op cit p 18

enteral.³³⁴ Administrar una adecuada nutrición a través de la sonda nasogástrica o una nutrición parenteral según el caso, con un aporte de calorías y proteínas suficiente según las necesidades del paciente debido a que las lesiones craneoencefálicas incrementan el consumo de calorías y excreción de nitrógeno.³³⁵

- Movilización temprana

En el caso de una enfermedad o lesión de sistema nervioso central, las posibilidades de un restablecimiento total son menores y es probable que la disminución sea permanente. Aun así, para el tratamiento y la evaluación constante de resultados, los fisioterapeutas y ergoterapeutas deberán de tomar como referencia los movimientos normales de personas de igual sexo y edad y similar constitución física.³³⁶ La movilización temprana reduce la incidencia de otras complicaciones: hombro doloroso, úlceras de decúbito, contracturas, parálisis de presión.³³⁷ (Ver Anexo N° 24: La movilización reduce incidencia de complicaciones)

– Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se reserva a los hematomas de tamaño medio, de evolución progresiva pero no hiperaguda, que se pueden operar en la fase

³³⁴ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 244

³³⁵ Id

³³⁶ Bettina Paeth Rohlf, Experiencias con el concepto Bobath. Ed Panamericana. 1ª ed Madrid, 2001 p1

³³⁷ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 244

de empeoramiento antes de que se dañen irremediabilmente estructuras vitales del tronco cerebral.³³⁸ El tratamiento quirúrgico persigue dos objetivos: disminuir el efecto de la masa para prevenir herniaciones cerebrales y disminuir la presión sobre el tejido cerebral sano.³³⁹ Aunque algunos autores opinan que el nivel de conciencia no es un indicador del pronóstico funcional, la opinión mayoritaria apunta a que el paciente en estado de coma grave(entre 3 y 6 puntos en la escala de Glasgow), cualquiera que sea la localización del hematoma no se beneficia con el tratamiento quirúrgico.³⁴⁰ La cirugía solo está indicada para evacuar hematomas cerebelosos y algunos hematomas lobares particularmente del Lóbulo temporal.³⁴¹ El tratamiento médico de la hemorragia Hipertensiva es similar al de la hemorragia traumática. La indicación de extirpación quirúrgica del coagulo depende del tamaño y la localización del hematoma, de la presión intracraneana PIC del paciente y de la presencia de otros síntomas neurológicos.³⁴²

El tratamiento quirúrgico está recomendado para los hematomas: que registren una puntuación de 6 a 12 en escala de Glasgow, tengan menos de 24 horas de evolución, hematomas lobulares o que afecten la cápsula externa, en pacientes menores de 70 años de edad Con un tamaño de 20 a 50 cms³ (hematomas de aproximadamente 3 a 5 cm de diámetro).³⁴³ La obstrucción del ventrículo puede producir hidrocefalia aguda. En estos

³³⁸ Juan J. Zarranz op cit 333

³³⁹ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 150

³⁴⁰ Id

³⁴¹ Fernando Barinagarrementeria op cit p 155

³⁴² Linda D. Urden y Kathleen M Stacy. op cit p 287

³⁴³ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 150

casos la evacuación puede salvar la vida. El tratamiento quirúrgico está indicado en la hemorragia subaracnoidea (HSA) cuando se asocia a hematomas (parenquimatosos, subdurales o intraventriculares), a hidrocefalia o edema con efecto de masa secundario a infarto o cuando se confirma la presencia de un aneurisma.³⁴⁴ Una vez que se ha decidido que el paciente requiere intervención quirúrgica, se debe determinar el mejor momento para llevarla a cabo. Existe un consenso prácticamente unánime de que el intervalo entre 2 y 24 horas después del sangrado es el momento óptimo.³⁴⁵ Antes de las primeras dos horas el hematoma está en fase aguda y la intervención puede complicarse; después de las primeras 24 horas, el edema perihemorrágico es máximo y ello complica la intervención.³⁴⁶ Realizar el atropamiento de los aneurismas lo más rápido posible después del sangrado (antes de las primeras 24 horas) y durante el mismo procedimiento colocar ventriculostomía o derivación interna del líquido cefalorraquídeo en caso de hidrocefalia y evacuación de los hematomas.³⁴⁷ Puede ser cirugía convencional a cielo abierto (por lo general es un clipado del aneurisma), o por los métodos endovasculares de embolización. Una vez que el aneurisma ha sido clipado se puede hipertensar al paciente para evitar el vasoespasmio.³⁴⁸

Cuando el hematoma es extenso y causa desplazamiento de las estructuras cerebrales, o si existe una elevación de la presión

³⁴⁴ Fernando Barinagarrementeria op cit p 166

³⁴⁵ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p151

³⁴⁶ Id

³⁴⁷ Fernando Barinagarrementeria op cit p 166

³⁴⁸ Carlos Antonio Bargiela y Maria del Mar G. Bargiela op cit p 14

intracraneana PIC a pesar de los métodos de rutina para reducirla, se realiza una craneotomía para drenar el hematoma.³⁴⁹ Las técnicas quirúrgicas descritas para la evacuación de los hematomas comprenden desde la craniectomía, la aspiración a través de un agujero de trepano y la aspiración estereotaxica o endoscópica con o sin la administración de urocinasa³⁵⁰ La coexistencia de tres o más de las siguientes características en un mismo paciente pone en duda el tratamiento quirúrgico: hematoma en el hemisferio dominante, edad superior a 65 años, hipertensión arterial crónica, cuagulopatía y enfermedades crónicas (diabetes, vasculopatía, hepatopatías, enfermedades pulmonares crónicas, alcoholismo, insuficiencia renal, etc.)³⁵¹

2.1.9 Intervenciones de enfermería especializada

_ Cuidados inmediatos

Cuidados enfermeros desde la puerta, tan pronto como llega el paciente a la sala de urgencias, se deberá de seguir los pasos correspondiente a los periodos de 10 a 25 minutos.³⁵²

- Oxigenación

³⁴⁹ Linda D. Urden y kathleen M Stacy op cit p 287

³⁵⁰ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 151

³⁵¹ Id

³⁵² Julie Miller y Shane Elmore op cit p 16

Vigilar frecuencia respiratoria del paciente con enfermedad vascular cerebral estrechamente, proporcionar oxígeno por puntas nasales.³⁵³ La valoración inicial suele revelar un paciente crítico, por lo general inconsciente y que requiere apoyo ventilatorio.³⁵⁴ Toma de signos vitales y revisión de síntomas, detección de problemas respiratorios, revisar si el paciente respira espontáneamente, cual es su frecuencia respiratoria, pulso temperatura y presión arterial esto debe de hacerse con la mejor precisión.³⁵⁵ Valorar y vigilar las respiraciones, el reflejo tusígeno y las secreciones, situar el cuerpo y la cabeza del paciente para evitar la obstrucción de la vía aérea³⁵⁶ Aspirar secreciones según sea necesario, hiperoxigenar con O₂ al 100% durante 10 segundos antes y después de la aspiración para reducir al mínimo la hipoxemia. Limitar la aspiración a menos de 15 segundos³⁵⁷ Vigilar los gases arteriales y la hemoglobina, para valorar el estado de oxigenación.³⁵⁸ Desde que llega el paciente y se observan datos neurológicos o se sospecha de un accidente isquémico transitorio se administrará O₂ por puntas nasales o por mascarilla 3 litros por min

- Instalación de venoclisis

³⁵³ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁵⁴ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit 287

³⁵⁵ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁵⁶ Susana M Tucker y Cols Normas de cuidado del paciente Ed Harcourt /Océano vol 2 Madrid, 2003 p 653

³⁵⁷ Susana M Tucker y Col op cit p 653

³⁵⁸ Susana M Tucker y Col op cit p 653

Iniciar dos vías de gran calibre con una solución con cloruro de sodio al 0.9% evitar la solución glucosada al 5% ya que puede contribuir al edema cerebral.³⁵⁹ Asegurar el aporte de líquidos adecuados, usando la vía parenteral sólo en los casos necesarios (trastornos de conciencia o deglutorios) y evitando la colocación en el miembro afectado.³⁶⁰ Utilizar soluciones cristaloides o coloides como la solución salina o el lactato para la reposición de líquidos en caso de hipovolemia o para mantener una vía venosa periférica permeable. No utilizar soluciones glucosadas porque la glucosa y el agua pasan libremente a las neuronas y una vez dentro la glucosa es metabolizada y el agua queda libre y hace que las células muestren turgencia y empeore el edema cerebral.³⁶¹

Se instalara un catéter central para medir y controlar presión venosa central pues después de la trombolización esta contraindicado el hacerlo porque se corre el riesgo de provocar sangrado abundante en el área de instalación.

- Cuidados de la presión arterial

La presión arterial sistólica superior a 185 mm Hg y la presión arterial diastólica superior a 110 mmHg constituyen una contraindicación para el tratamiento fibrinolítico³⁶² La irrigación colateral en el cerebro isquémico depende de la presión arterial de manera que la reducción inmediata de la presión es todavía controversial. Por el contrario, la presión se debe

³⁵⁹ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁶⁰ Carlos Antonio. Bargiela y Maria del Mar Bargiela op 14

³⁶¹ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 287

³⁶² Julie Miller y Shane Elmore op cit p 19

reducir en caso de hipertensión maligna, isquemia concomitante del miocardio o presión arterial mayor de 185/110 mmHg se prevé el uso de Trombolítico³⁶³

El tratamiento fibrinolítico se puede iniciar si la presión arterial del paciente se mantiene debajo de 185/110 mmHg con tratamiento médico.³⁶⁴ Generalmente, los valores de presión arterial sistólica inferiores a 180 mmHg y de la diastólica inferiores a 105 mmHg no se deben tratar de manera agresiva, puesto que la tensión arterial es necesaria para la perfusión cerebral.³⁶⁵

- Electrocardiograma y monitorización cardiaca

Tomar electrocardiograma de 12 derivaciones y conectar al paciente a un monitos cardiaco³⁶⁶ Iniciar la monitorización cardiaca para valorar la presencia de un infarto agudo de miocardio concurrente.³⁶⁷

- Toma de muestras de laboratorio

³⁶³ Denis L. Kasper y Cols op cit p 2611

³⁶⁴ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 19

³⁶⁵ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 19

³⁶⁶ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁶⁷ Laura M. Criddle, Emergencia de enfermería, Ed Elsevier, 6° ed Madrid, 2007 p 390

Aprovechando el momento de la instalación de la venoclisis extraer muestras de sangre para la realización de pruebas analíticas: Biometría hemática completa, glicemia y concentraciones de electrolitos, pruebas de función renal y hepática, tiempo de protombina y de tromboplastina parcial, encimas cardiacas.³⁶⁸

- Evaluación del nivel neurológico

Se debe de realizar una valoración neurológica general que incluya la función motora, la fuerza y el equilibrio.³⁶⁹ Valorar nivel de conciencia cada 4-8 horas vigilar y registrar el nivel de alerta mental. Hablar al paciente orientarlo en cuanto a persona día, hora y localización. Explorar todas las actividades y procedimientos para facilitar su comprensión, recomendar a la familia y amigo que le hablan y toque la paciente. Valorar los estímulos del entorno; eliminar en lo posible los ruidos excesivos o molestos para reducir al mínimo la ansiedad y la posibilidad de inquietud o agitación.³⁷⁰ Las prioridades de enfermería se orientan a realizar una valoración neurológica y hemodinámica frecuente, controlar la aparición de complicaciones e informar al paciente y a su familia.³⁷¹

- Valoración del nivel de conciencia

³⁶⁸ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁶⁹ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁷⁰ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit 287

³⁷¹ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit 287

Determinar el nivel de conciencia del paciente mediante de una evaluación con la escala de coma de Glasgow³⁷² Evaluar el nivel de conciencia y de alerta y ver si presenta respuesta a los estímulos, mediante la realización de preguntas específicas y sencillas. Por ejemplo preguntar por el mes en que estamos, su edad, pedirle que abra o cierre los ojos y/o pedirle que abra y cierre el puño.³⁷³ La valoración del seguimiento de la mirada permite determinar los movimientos oculares horizontales, se debe de establecer contacto visual con el paciente posteriormente desplazarse desde el lado izquierdo al derecho y observar si el paciente sigue con la mirada tal desplazamiento.³⁷⁴ El objetivo de las valoraciones repetidas es reconocer de forma precoz cualquier signo de deterioro neurológico y/o hemodinámico estricto de los signos neurológicos y vitales del paciente.³⁷⁵

- Control de hiperglucemia

En caso de que el paciente se encontrara con hiperglucemia se debe de controlar la glucosa lo más pronto posible, manteniendo una monitorización continua de la misma.

- Administración de medicamentos

³⁷² Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁷³ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁷⁴ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁷⁵ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit 287

El tratamiento Trombolítico como el activador tisular del plasminógeno (t-PA) solo se ha aprobado en pacientes seleccionados³⁷⁶ Debe administrarse en las primeras tres horas del inicio de los signos y síntomas, siempre y cuando la tomografía axial computarizada no detecte signos de hemorragia. Se administran 10% de la dosis en forma de bolo a lo largo de 1 min. El resto de la dosis se administra mediante perfusión a lo largo de una hora.³⁷⁷ La reconstitución del medicamento solo se debe realizar con agua estéril, para inyección, sin conservantes. Administrarse inmediatamente después de la preparación.³⁷⁸ Evitar la agitación excesiva; mezclar la solución haciendo un remolino suave o mediante inversión lenta del recipiente.³⁷⁹

Durante las primeras 24 horas tras la perfusión, las lecturas de la presión arterial se deben realizar de manera manual para evitar la ruptura de capilares, los brazaletes automáticos pueden causar hematomas significativos y posiblemente un síndrome compartimental.³⁸⁰ Hay criterios de inclusión y exclusión para hacer esto. Paciente que no esté muy afectado, esto significa que si tiene afectada toda la arteria cerebral media o todo el territorio carotideo no es candidato para esta terapéutica, porque utilizándola es mayor el daño que se puede causar, que lo que se puede salvar.

³⁷⁶ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁷⁷ Anthony Fauci y Cols op cit p 1039

³⁷⁸ Julie Miller y Shane Elmore op cit p16

³⁷⁹ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 16

³⁸⁰ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 16

- Hemotransfusión

Emplear sangre y no otras soluciones para reponer líquidos en caso de hipovolemia por hemorragia en pacientes con trauma craneal, de lo contrario se presentará hemodilución, lo cual disminuye la presión osmótica y favorece la formación de edema cerebral.³⁸¹

- Cuidados mediatos
- Valoración y cuidados en pacientes con problemas de la deglución

El paciente con Enfermedad vascular cerebral también puede presentar afecciones de la deglución por norma se produce en cuatro fases que están controladas por los nervios craneales la lesión del cerebro del tronco del encéfalo o de los nervios craneales puede dar lugar a varios déficit, diferente³⁸² El paciente de ictus debe ser valorado para buscar signos de disfagia incluyendo babeo por dificultad para controlar las secreciones orales ausencia de reflejos nauseosos, tusígeno y deglutorio, voz de calidad humedad o con gorgoteos disminución de los movimientos de la

³⁸¹ Id

³⁸² Linda D Urden y kathleen M Stacy op cit 280

boca y la lengua y disartria y se detecta cualquiera de estos signos hay que iniciar la colaboración de el logoterapeuta y alimentar al paciente por boca.³⁸³ En ausencia de estos signos de alarma el paciente puede ser alimentado según las indicaciones del médico, aunque siempre controlado cualquier signo de aspiración.³⁸⁴

- Cuidados en alteraciones de la visión

El reflejo del parpadeo puede estar disminuido o ausente en el paciente comatoso los parpados pueden estar fraccionados y su mantenimiento en oclusión depender de la posición del cuerpo aparte de que en el edema evitar el cierre completo de los ojos. Instilación de gotas lubricantes de suero salino o de metilcelulosa y el mantenimiento de los parpados en oclusión. Además de instilar gotas de suero salino cada dos horas se ocluyen los ojos con una cinta de polietileno que se extienda hasta ceja y por debajo de las orbitas. Ello ayuda a mantener la cámara húmeda alrededor de la cornea que ayuda a mantener los ojos húmedos y cerrados.³⁸⁵

El paciente con enfermedad cerebrovascular debe ser controlado cuidadosamente por si aparecen signos de hemorragia, vasoespasmo, aumento de la presión intracraneal o otras complicaciones de ictus incluyen aspiraciones, malnutrición, neumonía, trombosis venosa profunda,

³⁸³ Linda D Urden , kathleen M Stacy op cit 280

³⁸⁴ Linda D Urden , kathleen M Stacy op cit 280

³⁸⁵ Linda D Urden y kathleen M Stacy op cit p 280

embolismo pulmonar, úlceras decúbito contracturas y alteraciones de las articulaciones.³⁸⁶

- Prevención de las crisis convulsivas

Las crisis convulsivas se deben identificar y tratar de inmediato.³⁸⁷

Prevenir las convulsiones en un paciente con enfermedad vascular cerebral por medio de medicamentos anticonvulsivantes para evitar el incremento de la presión intracraneal, alterar la presión arterial, elevar el metabolismo cerebral, desencadenar una liberación excesiva de neurotransmisores y causar lesiones adicionales.³⁸⁸

- Cuidados de la presión intracraneana

En el paciente con un aneurisma cerebral, un comienzo súbito o un incremento de la cefalea, de las náuseas y vómito, el aumento de la presión arterial y las alteraciones respiratorias pueden anunciar el inicio de una recidiva hemorrágica.³⁸⁹ Las precauciones utilizadas en la hemorragia subaracnoidea implican la prevención de cualquier tipo de estrés o tensión que puedan precipitar la recidiva hemorrágica. Estas medidas incluyen el

³⁸⁶ Ibid p 287

³⁸⁷ Linda D Urden y Kathleen M Stacy op cit 287

³⁸⁸ Julie Miller y Shane Elmore op cit p 17

³⁸⁹ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 287

reposo en cama, un ambiente oscuro y tranquilo.³⁹⁰ La presión intracraneal existen numerosos signos y síntomas derivados del incremento de la presión intracraneana PIC, estos incluye disminución del nivel de conciencia triada de cushing, bradicardia, hipertensión sistólica, bradipnea, disminución de los reflejos Trocoencefalico, papiledema postura de descerebración (extensión anormal) postura descorizacion, asimetría del tamaño pupilar, vomito en proyectil, disminución de la respuesta pupilar a la luz, patrones de respiración anómalos y cefalea.³⁹¹

- Tratamiento de estimulación en el coma.

Los estímulos deben de ser significativos y no aleatorios, se ha observado que la voz de los familiares y amigos al hablarle al paciente es particularmente eficaz algunos especialistas recomiendan el bombardeo del paciente con estímulos durante 16 horas al día. Antes de iniciar el tratamiento de estimulación se requiere que el paciente este estable con una presión intracraneana y unos parámetros hemodinámicas normales y no suele iniciarse hasta la segunda semana siguiente a la lesión neurológica, el incremento de la presión intracraneana , el incremento mantenimiento de la presión arterial la frecuencia cardiaca o la frecuencia respiratoria, la aparición de la crisis convulsiva se consideran factores

³⁹⁰ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 288

³⁹¹ Linda D Urden y kathleen M Stacy op cit p 280

desfavorables que aconsejan suprimir o revisar el programa de estimulación.³⁹²

- Proporcionar entorno seguro

Para reducir al mínimo la posibilidad de lesión, mantener los barandales elevados en el lado afectado, retirar el equipo y mobiliario innecesario³⁹³

Evaluar riesgo de caída desde el ingreso del paciente y codificarlo Según el riesgo colocando en la cabecera el color rojo si tiene alto riesgo de caída, amarillo si es mediano riesgo y verde si no lo hubiera. Cuando el riesgo es alto se deberán tomar todas las medidas necesarias para evitar evento adverso de estos pacientes manteniendo constantemente los barandales elevados.

- Movilización y cambio de posición

La fisioterapia y la rehabilitación son efectivas en la recuperación funcional a medio plazo y es mayor cuando se instala oportunamente y de forma específica para el reentrenamiento en tareas concretas.³⁹⁴ Valorar la masa muscular y el movimiento articular cada día. Vigilar los signos de contractura articular, realizar ejercicios de amplitud de movimientos pasivos en todas las extremidades cada 2-4 horas y según necesidades, involucre a grupos musculares grandes (brazos, piernas y pequeños dedos de

³⁹² Linda D Urden y kathleen M Stacy op cit 280

³⁹³ Susana M. Tucker y Cols op cit p 656

³⁹⁴ Id

manos y pies para evitar la contractura). Mantener una alineación corporal correcta cambio de posición cada 2 horas. Utilizar rollos o almohadas si es necesario aplicar férulas si es necesario para evitar la contractura y mantener la movilidad articular.³⁹⁵ Disponer elementos alrededor de la cama que puedan potenciar los estímulos con significado relojes, calendarios, objetos personales favoritos para facilitar la orientación en la realidad, proporcionar métodos alternativos de la comunicación según indicación del médico (por ejemplo tablero de dibujo, cuadernos de notas)³⁹⁶ Cambio de posición cada 2 horas par prevenir la escaras por presión y con ello el deterioro del paciente³⁹⁷

- Alimentación

Estos pacientes pueden presentar serios problemas de nutrición debido a disfagia o bajo nivel de conciencia.³⁹⁸ El paciente con accidente cerebro vascular puede presentar afectación de la deglución. Debe de ser valorado para buscar signos de disfagia, incluyendo babeo por dificultad para controlar las secreciones orales, ausencia de reflejo nauseoso, tusígeno o deglutorio. Cundo se detectan estos problemas no puede ser alimentado por la boca.³⁹⁹

- Manejo de excretas

³⁹⁵ Susan M. Tucker y Cols op cit p 642

³⁹⁶ Linda D. Urden y Kathleen M Stacy op cit p 280

³⁹⁷ Id

³⁹⁸ Alfredo Cabrera Rayo y Cols op cit p 244

³⁹⁹ Linda D Urden y kathleen M Stacy op cit p 288

La colocación de sonda vesical debe reservarse para aquellos pacientes que presentan retención urinaria o a las mujeres con incontinencia. En el caso de los hombres que presentan incontinencia se aconseja la colocación del colector.⁴⁰⁰ Evitar el estreñimiento en las hemorragias, esto puede provocar aumento de la presión intracraneana.⁴⁰¹

– Actividades de rehabilitación

La rehabilitación debe de iniciar desde el momento en que el paciente ingresa a la sala de urgencias, esto con la finalidad de evitar complicaciones como las contracturas, escaras por presión, dolor muscular, disminuir el estrés y prevenir complicaciones severas como las infecciones intrahospitalaria que aunadas a la enfermedad vascular cerebral son mortales o invalidantes para estos pacientes.⁴⁰² Algunos estudios recientes han desacreditado el viejo mito según el cual la supervivencia de los pacientes con ictus establecido no es lo bastante larga como para justificar el gran costo y esfuerzo que implica la rehabilitación al demostrar que como mínimo un 50% de los sobreviviente viven durante 7.5 años o más.⁴⁰³

⁴⁰⁰ Susana M. Tucker y Cols op cit p 656

⁴⁰¹ Id

⁴⁰² Fredric J. Kottke y Cols op cit p 685

⁴⁰³ Fredric J. Kottke y Cols op cit p 685

La rehabilitación se inicia en cuanto se hayan estabilizado la presión arterial, el pulso y la respiración. Médicos, terapeutas y enfermeras combinan su experiencia para mantener a un nivel adecuado el tono muscular del paciente, prevenir las contracciones musculares y las úlceras cutáneas por presión (que pueden resultar de la permanencia prolongada en cama en una misma postura) y enseñarle a caminar y a hablar de nuevo. La paciencia y la perseverancia son fundamentales.⁴⁰⁴ Después del alta hospitalaria muchas personas se benefician de la rehabilitación continuada en un hospital o en un centro de cuidados de enfermería, en un centro de rehabilitación a horas convenidas o en el propio hogar. La rehabilitación de los pacientes de la enfermedad vascular cerebral es una necesidad médica y social. Las secuelas se presentan en forma de trastornos neurológicos, cognitivos y conductuales.⁴⁰⁵

La rehabilitación en el paciente que ha sufrido un evento cerebrovascular o apoplejía debe de realizarse, de preferencia desde el inicio del fenómeno. Colocación de las ortesis, férulas y otros aditamentos (son dispositivos externos que mantienen las articulaciones en posiciones funcionales y evitan mayor deformidad⁴⁰⁶ Cambios de posición, de decúbito, supino, a lateral y prono (realizadas cada 20 o 60 minutos sirven para prevenir la isquemia por presión de la piel y posible formación de

⁴⁰⁴ Merck Sharp. Enfermedad vascular cerebral y trastornos afines, Ed. Merck Sharp y Dahme, Madrid, 2005 p

⁴⁰⁵ Fernando Barinagarrementeria op cit 143

⁴⁰⁶ Galia Constanza Fonseca y Cols Manual de medicina de rehabilitación, Ed Manual Moderno 2a ed Bogotá, 2008 p454

ulceras por decúbito)⁴⁰⁷. Realizar masaje, además de ser una forma de contacto, también produce estímulos propioceptivos, de la estimulación superficial⁴⁰⁸ El manejo del paciente que ha sufrido un evento cerebrovascular o apoplejía debe realizarse, de preferencia, desde el inicio del fenómeno. Esta plenamente comprobado que los logros funcionales son mayores si las intervenciones de rehabilitación se inician antes de los 14 días después del evento, que si se espera luego de 30 días de haber sucedido.⁴⁰⁹ En rehabilitación existen diferentes grados de intensidad de las actividades, todas las cuales son parte del plan.⁴¹⁰ (Ver Anexo N° 25 Férula evita la deformación de la muñeca del miembro afectado por hemiplejia)

- Actividades de baja complejidad

Son las que implican baja complejidad tecnológica. Se pueden hacer en todo tipo de ambiente (hogar, unidad de cuidados intensivos, casa de cuidados) y a todo paciente sin importa su grado de conciencia⁴¹¹ Pueden ser repetidas por un familiar y deben de ser ejecutadas varias veces en el día hablar, poner música, acariciar, hacer suaves masajes en el cuerpo, mostrar fotos de los familiares, tocar cantar, mirar al paciente (sirven para mantener estimulación sensorial)⁴¹² Una de las actividades más sencillas y a la vez más importante y trascendente de realizar, es la del posicionamiento del paciente en su cama, tanto en las fases iniciales de

⁴⁰⁷ Galia Constanza Fonseca y Cols op cit p 454

⁴⁰⁸ Id

⁴⁰⁹ Id

⁴¹⁰ Id

⁴¹¹ Galia Constanza Fonseca y Cols op cit p 454

⁴¹² Id

todos los pacientes como en la de aquellos que quedan con severas secuelas funcionales.⁴¹³ El posicionamiento es muy utilizado para prevenir el desarrollo de contracturas e inhibir la actividad refleja indeseable. De hecho, muchas de las posiciones empleadas por los fisioterapeutas guardan relación con el deseo de evitar el desarrollo de patrones de movimiento espásticos.⁴¹⁴ Las posiciones se eligen para minimizar la influencia de los reflejos primitivos.⁴¹⁵ El posicionamiento cuidadoso es esencial para limitar los cambios musculoesqueléticos. Pero no existe consenso sobre las posiciones exactas necesarias para evitar el desarrollo de espasticidad y de patrones de movimiento indeseables en particular después de la enfermedad vascular cerebral.⁴¹⁶ El posicionamiento tanto, en la cama como sentado en una silla, es muy importante.⁴¹⁷ La buena posición y postura sentada son esenciales para: Aumentar la máxima función, combatir las posturas anormales mantenidas, prevenir las úlceras por presión, conservar la longitud de los tejidos blandos y reducir las molestias y los estímulos nocivos.⁴¹⁸

a) Posición decúbito supino o dorsal

Las enfermeras deben tomar precauciones para buscar para buscar una posición dentro del arco de movimiento que no provoque dolor ni ofrezca

⁴¹³ Galia Constanza Fonseca y Cols op cit p 454

⁴¹⁴ Maria Stokes y Cols Rehabilitacion neurológica Ed Harcourt, Madrid, 2000 p375

⁴¹⁵ Id

⁴¹⁶ Maria Stokes y Cols op cit p376

⁴¹⁷ Ibid p388

⁴¹⁸ Maria Stokes y Cols op cit 389

resistencia⁴¹⁹ Decúbito supino o dorsal con una almohada debajo de la cabeza favorece la espasticidad extensor. Si no es posible evitar esa posición, por ejemplo en el paciente con traumatismo craneal y presión intracraneal (PIC) inestable. Esto se puede conseguir con interrupciones de la posición, empleo de cuñas para prevenir la extensión masiva y aumentando la frecuencia de los estiramientos y los movimientos de los miembros.⁴²⁰ Entonces si el paciente yace en decúbito supino, existe una variedad de posiciones básicas, como las que se describen a continuación: Posición decúbito supino (1). La cabeza se apoya en la almohada, la extremidad superior pélvica, hombro a 90% de abducción y en rotación interna, codo en flexión de 90%, antebrazo puede reposar en una almohada, Muñeca en neutro y dedos y mano en posición de agarre (con tubo o cono) o en férula de posición funcional. Posición decúbito supino 2 También se puede optar por la siguiente posición hombro a 30% de abducción y en rotación externa, codo en extensión el antebrazo apoyado en la cama, muñeca en neutro o levemente extendida dedos y mano en posición de agarre (con tubo o cono) o en férula de posición funcional⁴²¹

El programa postural para la muñeca y los dedos debe estar especialmente dirigido al mantenimiento del movimiento de la articulación de la muñeca desde una posición neutra hasta una extensión completa, una amplitud de movimiento total en las articulaciones metacarpo falángicas, la flexión de las articulaciones interfalángicas y la oposición del pulgar⁴²² Extremidades

⁴¹⁹ Frederic J. Kotteke y cols op cit p 543

⁴²⁰ Maria Stokes op cit 390

⁴²¹ Galia Constanza Fonseca y Cols op cit p 455

⁴²² Federic J Kottke y Cols op cit p544

inferiores. Los pies se colocan con la superficie plantar apoyada con firmeza contra la tabla de apoyo, se evita el contacto con la parte posterior del talón ubicándolo en el espacio formado por bloques de 10 cm de espesor colocados entre el colchón y la tabla de apoyo para los pies. Las piernas se colocan en una posición neutra con las puntas de los pies orientadas hacia el techo. La rodilla y las caderas se colocan en extensión.

⁴²³ Las extremidades inferiores en la posición supino deben de mantenerse la mayor parte de la siguiente forma,:Cadera en extensión, en abducción leve (con cojín o almohada entre las piernas) y en neutro sin rotación externa, ni interna, se puede colocar una almohada al trocánter mayor) Rodilla en extensión, evitar colocar almohadas debajo de las rodillas (producirá contracturas en flexión). Cuellos de pie en neutro, apoyando la planta del pie en la tabla al final de la cama, o ya sea que se utilice una ortesis tobillo pie, o que se coloquen almohadillas a los lados de la pantorrilla. En cualquiera de estas situaciones se debe de vigilar la presión sobre el calcáneo, ya que se convierte en una zona de presión en la que se puede generar una ulcera por presión⁴²⁴ (Ver Anexo N° 26: Posición supina con alineación de trocánter mayor con ayuda de un cilindro)

b) Posición decúbito lateral

Los pacientes hemipléjicos se encuentran más cómodos cuando yacen sobre el lado no afectado.⁴²⁵ Tiene efectos favorables, ya que interrumpe las sinergias clásicas de extensión y flexión y alivia la presión. El empleo

⁴²³ Ibid p 543

⁴²⁴ Galia Constanza Fonseca y Cols op cit p 45

⁴²⁵ Frederic J. Kottke y cols op cit p 546

de almohadas, cuñas o rollos en T pueden contribuir mucho a la obtención de un soporte adaptable y facilitar el cambio de posición.⁴²⁶ Se aprecia que una posición funcional es la de apoyar el lado sano (no hemipléjico) sobre la cama. Los segmentos hemipléjicos llevarán las siguientes posturas: hombro lentamente abducido, mediante pequeña almohadilla. codo en ligera flexión y yaciendo sobre el pecho. muñeca en neutro o leve extensión (en férula o cono), mano en férula, cadera flexionada y levemente en abducción (lograda al colocar una almohada entre los muslos), rodilla flexionada y separada de la rodilla contralateral por una almohada, cuello de pie en neutro, utilizando una ortesis, el paciente debe de apoyar su espalda en un almohadón grande y firme, que le cubra la espalda y sobre el cual se pueda recostar.⁴²⁷ (Ver Anexo N° 27: Posición decúbito lateral auxiliada con almohadas)

c) Posición prona

Si la condición cardiovascular lo permite y el estado de conciencia lo permiten, es favorable dar la oportunidad al paciente yacer en decúbito prono.⁴²⁸ Esta es simplemente una posición con una buena alineación, con las caderas y las rodillas extendidas.⁴²⁹ Frente apoyada en la almohada, con leve rotación del cuello, Hombro abducción leve.⁴³⁰ No se debe permitir que las puntas de los pies estén en contacto con la tabla de apoyo. Se pueden elevar ligeramente los pies colocando un cilindro para el

⁴²⁶ Maria Stokes y Cols. op cit 390

⁴²⁷ Galia Constanza Fonseca y Cols op cit 456

⁴²⁸ Id

⁴²⁹ Id

⁴³⁰ Id

trocánter debajo de la parte anterior del tobillo.⁴³¹ El brazo se coloca en ligera abducción, con el codo extendido y la muñeca extendida y supinada. La flexión de los dedos y la extensión de la muñeca se logran por medio de un cilindro para mano. Los cilindros para hombros se colocan a lo largo por debajo de cada hombro.⁴³²

La posición prona es posible conseguirla en una cama. Pero las bolsas rellenas de cuentas de poliestireno disponible en el comercio pueden tener utilidad extrema para conseguir una adecuada protracción (desplazamiento hacia adelante) de los hombros y facilitar la extensión de la cabeza, sin embargo los pacientes con traqueostomía o contracturas graves quizá no puedan conseguir la posición prona.⁴³³ El cambio de posición del paciente cada dos horas constituye una rutina satisfactoria para conseguir hasta que se determine la sensibilidad de la piel y la tolerancia a las posiciones⁴³⁴ (Ver Anexo N° 28: Posición prona con alineación de miembros inferiores)

d) Posición sentada

En el paciente con incapacidad grave, la posición sentada correcta se puede conseguir mediante una silla de ruedas con sistema de asiento

⁴³¹ Frederick J. Kottke y Cols op cit p 546

⁴³² Ibid 547

⁴³³ Maria Stokes y Cols op cit p 390

⁴³⁴ Frederic J Kottke y cols op cit p 547

adecuado.⁴³⁵ Para que la postura sentada sea eficaz, se debe adaptar a las necesidades del paciente. Durante las primeras fases de la rehabilitación cuando la situación del paciente reduce la movilidad, puede ser conveniente una silla estándar.⁴³⁶ Conviene considerar el empleo de soportes para la cabeza y los brazos, bandejas para apoyo del miembro afecto y una posición del brazo en postura correcta.⁴³⁷

e) Posición de pie

La postura de pie proporciona un método excelente para conservar la longitud de los tejidos blandos. Miembro superior: la alineación biomecánica normal del miembro superior debe ser mantenida mediante rotación del miembro y no debe extender excesivamente la articulación de la muñeca.⁴³⁸ El movimiento y el cambio de la alineación de partes concretas del cuerpo pueden influenciar indirectamente el tono muscular en otras áreas por ejemplo la movilización del tronco y la cintura escapular puede disminuir el tono en el brazo.⁴³⁹ Se ha demostrado que el tronco la cabeza y las cinturas escapular y pélvica tienen influencia particular para alterar el tono muscular.⁴⁴⁰ El elemento de rotación adquiere aquí importancia extrema, y se ha presentado atención especial en las estrategias de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) y el método

⁴³⁵ Maria Stokes op cit p 391

⁴³⁶ Id

⁴³⁷ Id

⁴³⁸ Maria Stokes y Cols op cit 389

⁴³⁹ Id

⁴⁴⁰ Id

de Bobath⁴⁴¹ Aunque no es fácil identificar a los pacientes en riesgo, los factores siguientes pueden contribuir a indicadores útiles: Evidencia de que se está produciendo adaptación con la intervención actual, imposibilidad de mantenerse de pie por razones médicas, Puntuación baja en la escala de Glasgow (es decir menor de 9) y rigidez descerebrada Disponibilidad de poco personal (si los niveles personal son bajos, las férulas pueden constituir un complemento necesario de la fisioterapia)⁴⁴²

- Actividades de mediana complejidad

El objetivo principal del tratamiento es mejorar el tono y la coordinación, obteniendo reacciones normales del lado afectado como respuesta a la movilización.⁴⁴³ Estas reacciones indican la capacidad del paciente para realizar los mismos movimientos en forma activa y el enfoque del tratamiento es inhibir los patrones de movimiento anormales, porque no se debe admitir como patrones normales a los anormales.⁴⁴⁴

a) Fisioterapia para la prevención de contracturas

⁴⁴¹ Id

⁴⁴² Maria Stokes op cit p 392

⁴⁴³ Carlos M. Jiménez Treviño Neurofacilitacion técnicas de rehabilitación Ed Trillas Mexico, P 72

⁴⁴⁴ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 61

Es importante prevenir contracturas al flexionar cadera y rodillas, para evitar las úlceras por compresión de la pierna y pie. Al paciente estado recostado sobre el dorso, se le debe de colocar un almohadón debajo de la pelvis del lado afectado, lo suficientemente largo para apoyar la cara externa de la pierna; si hay demasiada extensión o supinación del tobillo se puede colocar una tabla contra el pie para permitir la dorsiflexión y la inversión.⁴⁴⁵ Se fijaran los dos pies con una mano y se solicitara al paciente que levante la pelvis y luego se colocara el cómodo debajo de esta debe mantener las piernas flexionadas, si el pie afectado no se mantiene en la posición inicial y se desliza, el paciente puede sujetarlo con el pie sano. Para prevenir la retracción del hombro debe estirarse el brazo colocándolo a lo largo del cuerpo sobre un almohadón, un poco más alto que el tronco, poniendo la mano estirada sobre el almohadón en supinación contra el borde extremo del almohadón, con la cabeza lateralmente hacia el lado sano y el hombro afectado sobre el almohadón lo más adelante posible.⁴⁴⁶ (Ver Anexo N° 29: Posición ideal para evitar contractura muscular)

b) Fisioterapia en la etapa flácida

Se presenta desde el inicio con duración de algunos días hasta varias semanas e incluso más. El paciente carece de patrones anteriores de movimiento y desconoce la existencia del lado afectado⁴⁴⁷ Para rotaciones

⁴⁴⁵ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 61

⁴⁴⁶ Carlos M. Jiménez Treviño op cit P 72

⁴⁴⁷ Id

de decúbito dorsal o lateral. Las manos entrelazadas al frente con pulgar afectado por encima de la mano sana, levantar las manos por encima de la cabeza, realiza flexión de codo, se llevan las manos al tórax, arriba, adelante y a ambos lados.⁴⁴⁸ Con las manos en la misma posición se lleva la pelvis del paciente a decúbito lateral, cuidando de mantener el hombro afectado siempre adelante, con lo que se logra un patrón de inhibición reflejo.⁴⁴⁹ Movilización de la cintura escapular, en decúbito dorsal o lateral sobre el lado sano, para realizar elevación indolora del brazo, la enfermera sostiene el brazo del paciente con el codo extendido y en rotación externa, utiliza ambas manos para moverlo hacia arriba, adelante abajo, evitando la retracción escapular; la cabeza del paciente se flexiona sobre el lado sano⁴⁵⁰ Otra forma es extender el brazo con rotación externa encima de la cabeza, para lo cual se pide al paciente que rote a decúbito lateral y ventral, cuerpo contra brazo; utilizando la rotación el paciente contrarresta activamente la espasticidad flexora.⁴⁵¹ En decúbito dorsal con flexión de pierna (sin abducción) y procurando tener el pie en dorsiflexión e inversión, ya sin resistencia se extiende lentamente el pie pidiéndole al paciente que no deje caer la pierna o que la empuje contra la mano del terapeuta.⁴⁵² Cuando la empuja con menos fuerza se le pide que flexione nuevamente hasta que sostenga y controle, revirtiendo el movimiento de flexión contra extensión. Evitar el apoyo de la mano sobre el pulpejo de los dedos. Durante toda la extensión mantener la dorsiflexión del pie y nunca levantar la pierna con la rodilla extendida, ya que aumenta la espasticidad

⁴⁴⁸ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 63

⁴⁴⁹ Id

⁴⁵⁰ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 63

⁴⁵¹ Ibid p 64

⁴⁵² Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 64

extensora. Golpear en la cara plantar del primer orjejo para facilitar la dorsiflexion.⁴⁵³ (Ver Anexo N° 30: Etapa flácida en la que se carece de patrones de movimiento)

c) Fisioterapia para la prevención de circunducción

Para evitar la circunducción en marcha, se le ayuda al paciente a flexionar y extender la rodilla colgante, evitando la flexión de cadera, auxiliándolo para que deslice el pie, manteniendo su dorsiflexion y pronación.⁴⁵⁴ Además con el pie sobre la camilla y rodilla en flexión se le pide que aduzca la pierna y rote la pierna hacia adelante sobre el lado afectado y se le ayuda a hacerlo, obteniendo extensión de cadera con rodilla en flexión, este es un patrón muy requerido para caminar.⁴⁵⁵ La misma posición tocando la pared con el borde interno del pie afectado; se practica una flexión y extensión aisladas de rodilla moviendo hacia arriba y hacia abajo, lo cual ayuda a una dorsiflexion de los dedos

d) Fisioterapia para mantener el equilibrio del tronco.

Para ayudar el equilibrio del troco, la enfermera se coloca del lado afectado del paciente, levantándole la cintura escapular por debajo de la

⁴⁵³ Id

⁴⁵⁴ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p65

⁴⁵⁵ Id

axila con el brazo abducido en rotación externa, codo, muñeca y dedos extendidos. Con la mano sana elevada, se inclina el paciente hacia la enfermera y luego hacia la posición media realizando flexión lateral de la cabeza hacia el lado sano, apoya el brazo extendido al sentarse.⁴⁵⁶ La enfermera levanta la cintura escapular sosteniéndola en la axila, la mano del paciente se coloca a un costado en extensión y rotación externa; se le pide que mueva el tranco hacia el lado afectado manteniendo el codo en extensión completa, se aplica presión en el hombro hacia abajo para aumentar la actividad extensora y la estabilidad, se le pide que realice movimientos selectivos de codo, así como flexión y extensión completa.⁴⁵⁷

e) Fisioterapia de la etapa espástica

La espasticidad es un aumento de la resistencia al movimiento pasivo dependiente de la velocidad, se produce en el contexto de los componentes periférico y central, lo que refleja la teoría actual, según la cual la espasticidad constituye una manifestación del trastorno del control motor y de los cambios adaptativos originados en la periferia⁴⁵⁸ Se desarrolla poco a poco principalmente en los músculos flexores de los miembros superiores de los extensores de los miembros inferiores, aumentando con la actividad y el esfuerzo durante los primeros 18 meses.⁴⁵⁹ Los músculos más afectados son los depresores de la cintura escapular y el brazo así como los fijadores y retractores de la escapula,

⁴⁵⁶ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 66

⁴⁵⁷ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 66

⁴⁵⁸ Maria Stokes. op cit p 387

⁴⁵⁹ Carlos M. Jiménez Treviño op cit p 66

flexores laterales del troco, aductores rotadores del brazo, flexores y pronadores de codo, flexores de la muñeca y aductores y flexores de los dedos En la pierna: los extensores de cadera, rodilla. Tobillo y los invertores del pie⁴⁶⁰

- Actividades de alta complejidad

Son las que realizan médicos especialistas en problemas muy específicos. Son ocasionales no todos los pacientes necesitan este tipo de intervenciones y su realización y seguimiento se hacen en ámbitos de alta y muy alta tecnología.⁴⁶¹ Las actividades de alta complejidad por lo regular se levantan a cabo cuando el paciente ya ha sido dado de alta pero hay algunas medidas que se deben de llevar a cabo durante la hospitalización del paciente que sufre accidente cerebro vascular para prevenir mayores complicaciones músculo esqueléticas entre las que están la aplicación de yesos, férulas y osteosíntesis correctivos,

a) Yesos

Aplicación de yesos correctivos, modificándolos y moldeándolos según el objetivo establecido, así como el uso de estimulación eléctrica funcional o el entrenamiento con neurprotesis.⁴⁶² Los yesos profilácticos pueden ser necesarios en los pacientes con lesiones encefálicas que presentan una

⁴⁶⁰ Id

⁴⁶¹ Galia Constanza Fonseca y cols op cit p 457

⁴⁶² Galia Constanza Fonseca y cols op cit p 457

puntuación baja en la escala de coma Glasgow o exhiben⁴⁶³ El enyesado profiláctico puede adoptar la forma de botas de yeso para el tendón de Aquiles y cilindros o respaldos de yeso para miembros⁴⁶⁴ El enyesado corrector se emplea para aumentar el arco de movilidad (ADM) en presencia de contractura⁴⁶⁵

b) Férulas

Las férulas de presión usadas durante ciertas horas del día, pueden proporcionar una alternativa en algunos casos, y si el aumento del tono es ligero, quizá sea suficiente un vendaje.⁴⁶⁶ Las Férulas dinámicas pretenden facilitar la recuperación y la estabilidad para mejorar la función como ejemplo cabe citar las ortesis de entrenamiento para tobillo.⁴⁶⁷

c) Ortesis

Una ortesis es un dispositivo que, si se aplica de forma correcta en la superficie apropiada del cuerpo. Proporciona uno o más de los beneficios siguientes: alivio del dolor, inmovilización de los segmentos musculoesqueléticos, disminución de la carga axial, prevención o corrección de la deformidad y Mejora de la función⁴⁶⁸ El objetivo primario de las ortesis de pie es contribuir al mantenimiento y la redistribución de los patrones de

⁴⁶³ Maria Stokes y Cols op cit p 392

⁴⁶⁴ Maria Stokes y Cols op cit p 392

⁴⁶⁵ Id

⁴⁶⁶ Id

⁴⁶⁷ Id

⁴⁶⁸ Maria stoke y Cols op cit p 383

soporte de peso. Cuando la alineación es buena y la contractura mínima, las plantillas ortesicas pueden resultar preferibles a otros métodos para combatir las contracturas.⁴⁶⁹

⁴⁶⁹ Ibid p 393

3. METODOLOGIA

3.1. VARIABLES E INDICADORES

3.1.1. Dependiente: intervenciones de enfermería especializada En pacientes con enfermedad vascular cerebral

_ Indicadores

- En la prevención
 - _ Controlar presión arterial, la presión arterial es la causa principal de de la enfermedad vascular cerebral, por lo que es importante hacer conciencia entre la población sobre el control de esta padecimiento, principalmente aquellos que tengan otros factores agregados como la obesidad, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o diabetes.
 - _ Dejar de fumar, el cigarro aumenta diez veces el riesgo de padecer enfermedad vascular cerebral debido a que estos individuos corren un mayor riesgo de padecer problemas cardiacos
 - _ Mantener peso dentro de límites normales debido a que la obesidad se asocia a problemas de hipertensión, diabetes

o problemas cardiacos por lo que se sugiere mantener índice cadera cintura de 80 cms para la mujeres y de 90 cms para varones.

- _ Hacer ejercicio regularmente, el ejercicio es uno de los mejores tratamientos para controlar muchas enfermedades desde el estrés hasta la obesidad se recomienda hacer media hora de caminata diaria sin interrupción como medida terapéutica. Previo estiramiento y calentamiento de los músculos para evitar contracturas.

- _ Controlar el estrés, el vivir en la grandes urbes como lo es la ciudad de Mexico trae como consecuencia que se viva con estrés el cual muchas de las ocasiones es canalizado a través del consumo de alcohol o del tabaco, para controlar el estrés se recomienda realizar actividades al aire libre, el baile o interactuar con grupos de apoyo.

- _ Evitar el consumo de alcohol, es un problema social que ha ido en aumento y en cual se tienen que realizar programas encaminados a evitar el consumo con plena conciencia de que no es una tarea fácil, y que lo se logre con estos individuos es de gran beneficio para los individuos que tomen conciencia

- _ Disminuir el consumo de alimentos ricos en colesterol, las placas de ateroma que se adhieren a la capa intima de las

arterias y las venas son resultado de la dieta que consumimos la cual es rica en grasas , por tal motivo de debe de aconsejar a la población sobre el riesgo que corre al seguir consumiendo este tipo de dieta.

- En la atención
 - _ Soporte en la permeabilidad de la vía aérea oxigenación por puntas nasales o por tubo endotraqueal, los cuidados inmediatos que debe de proporcionar el personal de enfermería es la administración inmediata de oxígeno y vigilar estrechamente cualquier anomalía que se presente en el paciente con problemas respiratorios
 - _ Aspiración de secreciones bucales y orofaríngeas. Los pacientes con enfermedad vascular cerebral en muchas de las ocasiones una de sus complicaciones más severas es la de no poder manejar la salivación o secreciones por lo es importante ayudarlo aspirando en forma gentil dichas secreciones
 - _ Instalación de vía periférica o central I.V. el mantener una vena permeable nos permite actuar con mayor rapidez en caso de una complicación, es una vía útil y rápida para administrar medicamentos y hidratar al paciente.

- Administración de medicamentos (antihipertensivos, antifibrinolíticos, anticonvulsionantes, anticoagulantes antiespasmódicos) todos medicamentos indicados en los pacientes con accidente cerebrovascular están indicados para minimizar el daño al cerebro depende de la prontitud y exactitud con que se ministren que se cumpla este objetivo.

- En la rehabilitación
 - Mantener correcta alineación del cuerpo con la finalidad de prevenir contracturas

 - Movilización de posición cada dos horas para evitar formación de heridas por presión, las úlceras por presión son una de las complicaciones mas frecuentes en los pacientes con síndrome de inmovilidad, por ello es importante mantener la piel seca y limpia además de dar masaje en las áreas con mayor salientes óseas con la finalidad de facilitar la irrigación, usar colchones de aire electros los cuales ayudaran a a evitar la aparición de las úlceras, pero sin olvidar que el uso de este colchón no sustituye la movilización cada dos horas del paciente.

- _ Realizar ejercicios pasivos y/o activos en todos los arcos de movimiento con la finalidad de recuperar en lo posible la función de los miembros afectados

- _ Nutrición e hidratación, en los casos que así se requiriera por problemas de afasia se deben eliminar líquidos claros y reemplazarlos por líquidos más densos o espesos esto con la finalidad de mejorar la deglución. Cuando no sea posible la alimentación oral se debe de sustituir por alimentación con ayuda de una sonda o en su defecto por vía parenteral con la finalidad de aportar los nutrientes necesarios al paciente.

- _ Recuperar el equilibrio con ejercicios que recuerden la ontogénesis. Es importante comenzar en cuanto se pueda el movimiento de los pacientes los cuales se pueden llevar a cabo aun en la misma cama, a través de rodamientos pasando de una posición supina a una lateral izquierda y derecha. todo lo que se logre ganar en las primeras intervenciones de enfermería en la rehabilitación de estos pacientes será de valiosa ayuda para limitar el daño neurológico. Es importante sentar al paciente lo más pronto posible puede ser en la cama con la ayuda de un familiar o en una silla de ruedas manteniendo siempre la alineación del cuerpo.

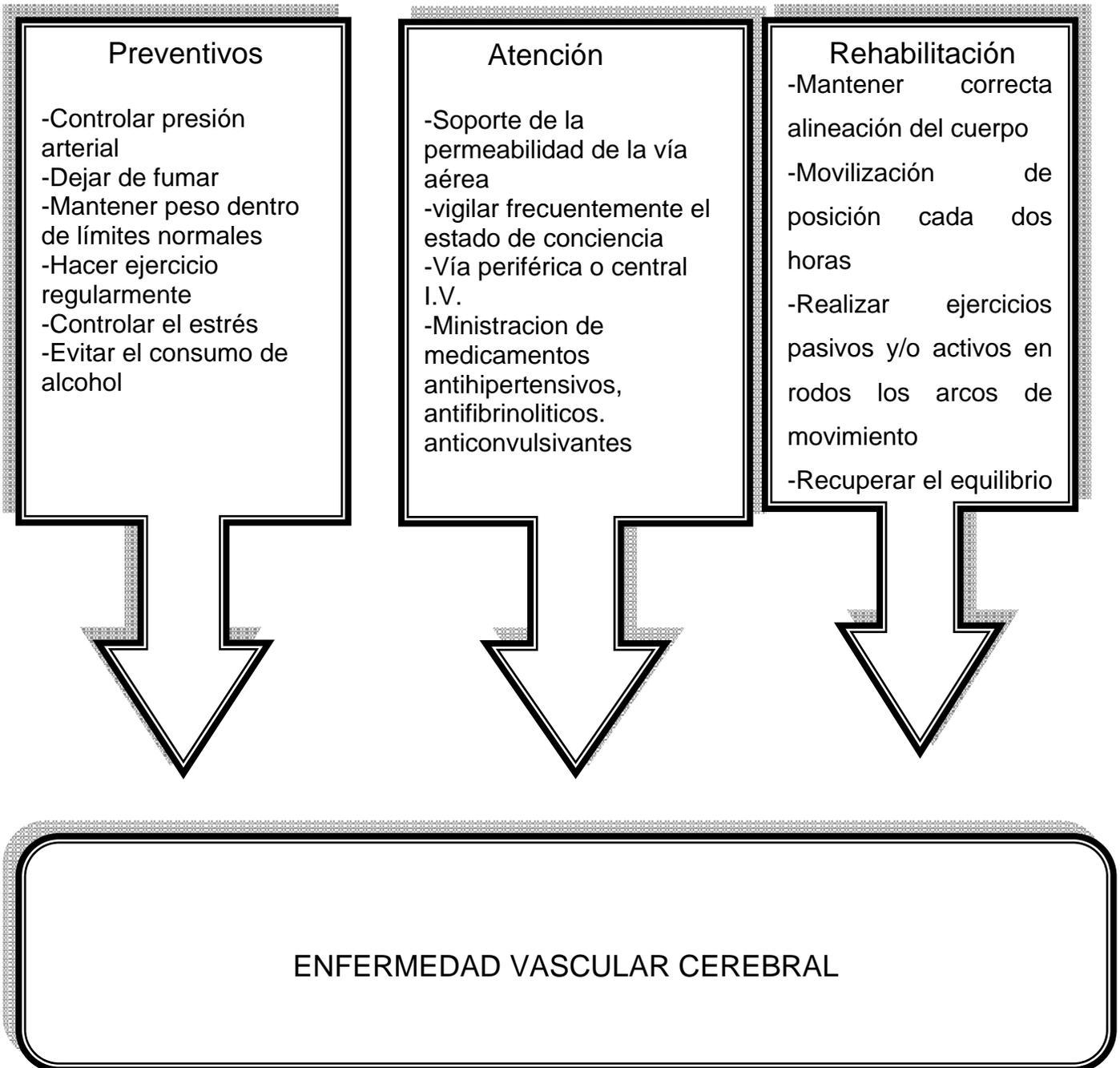
- _ Colocar una almohadilla en el brazo afectado por debajo del hombro para aliviar el peso del mismo y evitar el síndrome algoneurodistrofico el cual se manifiesta por la presencia de dolor en el hombro , cuando el paciente este sentado o de pie se auxiliara con un cabestrillo, con la misma finalidad de evitar la luxación del hombro

3.1.2. Definición operacional: Enfermedad Cerebral Vascolar

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se refiere a cualquier anomalía cerebral, producto de un proceso patológico que comprometa a los vasos sanguíneos el cual suele presentarse como un episodio agudo denominados generalmente “ictus cerebrales” (“stroke en lengua inglesa). La enfermedad vascular cerebral se clasifica en oclusiva y hemorrágica.

La mayor parte de los infartos cerebrales son ocasionados por oclusión de arterias y grandes venas del cerebro, se dice que algunos infartos cerebrales pueden resultar de la combinación de un gran estrechamiento de luz vascular (frecuentemente debido a ateroma), engloba un conjunto de trastornos clínicos de manifestación caso siempre súbita, que van a depender de la magnitud del infarto cerebral y la localización del mismo, entre los que se encuentra hemiplejía, agnosia cerebral, desorientación, afasia, hipertensión arterial, dificultad para deglutir, pérdida de la visión de un ojo, pérdida de la memoria y convulsiones.

3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable



3.2. TIPO Y DISEÑO DE LA TESIS

3.2.1. Tipo

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable, atención de enfermería especializada en pacientes con enfermedad vascular cerebral.

Es analítica porque para estudiar la variable intervención de enfermería especializada en pacientes con enfermedad vascular cerebral, es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en los meses de abril, mayo y junio del 2009.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable intervenciones de enfermería especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con enfermedad vascular cerebral.

Es propositiva porque en esta tesina se propone sentar las bases de lo que significa el deber ser de la especialidad de enfermería en pacientes con enfermedad vascular cerebral.

3.2.2. DISEÑO

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

_ Asistencia a un seminario taller de elaboración de tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

_ Búsqueda de una problemática de investigación de enfermería especializada relevante en las intervenciones de la especialidad de enfermería en rehabilitación.

_Elaboración de los objetivos de la tesina, así como la elaboración del Marco conceptual.

_Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco Teórico conceptual y referencial de la enfermedad vascular cerebral en la especialidad de enfermería en rehabilitación.

_ Búsqueda de los indicadores de la variable, intervenciones de enfermería en la enfermedad vascular cerebral.

3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1. Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda información para elaborar el Marco teorizo. En cada ficha se anoto el Marco teórico el marco conceptual y el marco teórico referencial de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería a pacientes con enfermedad vascular cerebral.

3.3.2. Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la enfermera especialista en Rehabilitación en la atención de los pacientes con enfermedad vascular cerebral en el Hospital Regional 1° de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado ISSSTE.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de la presente tesina al analizar las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con enfermedad vascular cerebral, en el Hospital regional 1° de octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado en México, D.F.

Con respecto a los objetivos específicos se pudieron identificar las funciones y actividades de la Enfermera especialista en rehabilitación para el manejo preventivo, curativo y de rehabilitación de los pacientes con enfermedad vascular cerebral y se propusieron diversas actividades que el personal de enfermería debe llevar a cabo con los pacientes con esta patología con el fin de evitar mayor complicaciones a los pacientes con este padecimiento incluyendo la participación de la familia que es la que cuida del paciente cuando este es dado de alta del hospital. En esta capacitación se deben de incluir todas las funciones que no puede hacer el paciente y no así las tareas que si puede realizar esto con la finalidad de hacer menos dependiente al paciente del cuidador primario.

Por otra parte se concluye que se requiere una atención especializada de enfermería para los pacientes con enfermedad vascular cerebral. Este grupo de actividades se realizan enfocadas a cuatro áreas: servicios, docencia, investigación y administración.

- En servicios:

La Enfermera especialista es una profesional que atiende a los pacientes en tres aspectos: prevención, atención y rehabilitación.

El aspecto de prevención es y será siempre el más importante ya que si controlamos los factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, el tabaquismo, la ingesta de bebidas alcohólicas, la hiperglucemia, la hiperlipidemia, hipocolesterolemia, el sedentarismo y la obesidad; se podría minimizar en un gran porcentaje la enfermedad vascular cerebral.

Es importante concientizar a la población en riesgo de padecer enfermedad vascular cerebral sobre medidas preventivas que no solo le evitarían padecer la enfermedad, la invalidez sino inclusive evitar la muerte súbita. La enfermedad vascular cerebral es una patología prevenible y previsible y como enfermeras debemos de enfocar nuestro quehacer hacia detectar a los individuos con factores de riesgo potenciales Tenemos en cuenta que se trata de una patología prevenible y previsible. Como enfermeras , debemos de enfocar nuestro trabajo más a la prevención que al tratamiento de las secuelas.

Otras medidas preventivas es la de evitar el consumo excesivo de alimentos ricos en grasas, mantener un régimen de ejercicio por lo menos 30 minutos al día. En el caso de pacientes hipertensos realizar el ejercicio previa toma de presión, debido a que durante el ejercicio tiende a subir

esta. En caso de los pacientes hipertensos es importante mantener los índices normales de presión arterial, una forma de monitorizar la presión es el contar con un baumanómetro personal en casa y checar la presión al menos cada tres o cuatro días. Es preciso orientar al paciente hipertenso sobre los signos y síntomas específicos de la hipertensión para que detecte cualquier anormalidad.

Reducir el consumo de alcohol en exceso debido este aunado a la presión arterial es un riesgo potencial de padecer enfermedad vascular cerebral hemorrágica.

Orientar a las mujeres mayores de 35 años que se controlan con hormonales sobre otras alternativas de anticonceptivos que eviten la formación de trombosis venosa.

En la atención se realiza una valoración neurológica de Enfermería, se deben vigilar los signos vitales cada hora así como el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, asegurar una adecuada ventilación manteniendo una vía aérea permeable, realizar acciones para prevenir las convulsiones y el aumento de la presión intracraneal, administración de medicamentos, colocar en una cama con barandales para prevenir lesiones, vigilar el equilibrio hidroelectrolítico, valorar una adecuada nutrición, movilizar cada dos horas con alineación de segmentos y cuidados de la piel, cuantificar ingresos y egresos, reducir estímulos nocivos manteniendo un ambiente agradable y familiar.

Mantener al paciente en reposo, con elevación de la cabeza a 30% para evitar en lo posible la hipertensión intracraneana.

Seguir el protocolo de administración del antitrombolítico, para evitar complicaciones agregadas a la patología.

En la rehabilitación prevenir las úlceras por presión, realizar fisioterapia respiratoria por medio de drenaje postural y vibración, realizar cuidados específicos encaminados al reentrenamiento de aéreas específicos.

Iniciar la rehabilitación desde el primer momento en que el paciente llega al servicio de urgencias, empezando por la alineación de segmentos para evitar la contractura muscular.

Valorar el grado de discapacidad para realizar actividades específicas para la limitación de la discapacidad.

Realizar masaje suave para estimular al sistema nervioso central, mejorar la circulación y procurar el acercamiento con el paciente.

Prevenir las deformidades de las articulaciones con la ayuda de aditamentos ortopédicos. según se requiera, terapia ocupacional de acuerdo a las actividades de la vida diaria que sean deficientes, terapia de lenguaje, prevención de trombosis venosa profunda utilizando compresor

neumático y medias de compresión, además de la enseñanza al paciente y familiares sobre los cuidados en casa.

- En Docencia:

La docencia es una de las herramientas más importantes con las cuales cuenta el personal de enfermería ya que la enfermera especialista en rehabilitación tiene la preparación profesional para orientar, enseñar y capacitar al paciente y a sus familiares con la finalidad de que aprendan sobre los cuidados específicos del paciente con enfermedad vascular ; se les debe explicar sobre su patología, cuidados y rehabilitación tanto en el hospital como los cuidados en el hogar.

Es importante que la familia se integre al equipo de salud antes de que den de alta a al paciente ya que de ello depende la supervivencia y la rehabilitación del paciente con enfermedad vascular cerebral. Esta capacitación debe de incluir signos y síntomas de alarma de posibles complicaciones o alteraciones del paciente, y el traslado a urgencias en caso de que así se requiriera.

Enseñar a los familiares sobre la forma de administrar los medicamentos sus efectos adversos, y la elaboración de un programa en donde se establezcan horarios de su administración. Es bueno integrar a los familiares en las actividades de baja complejidad, como son el hablar con

el paciente, ponerle música, acariciarle, darle masaje suave, enseñarle fotos de las personas más allegadas al paciente.

Las úlceras por presión (escaras), son uno de los eventos adversos más frecuentes en los pacientes con hemiplejía motivo por el cual se debe de enseñar al familiar la forma y frecuencia con la cual debe de cambiar de posición al paciente para minimizar o prevenir las complicaciones del daño tisular y las contracturas por lo que debe recomendarse los cambios de posición en casa cada dos horas, los cuales deben ajustarse a cada paciente individualmente y se pueden utilizar además como drenaje postural al colocarlo en una posición diferente.

Se debe de recomendar la higiene personal del paciente, debido a que esta actividad contribuye a evitar las infecciones en la piel. Además que al friccionar la piel se mejora la circulación venosa.

Elaborar y entregar al familiar folleto con información específica sobre los cuidados del paciente en el hogar, que contenga ilustraciones para hacer más fácil su comprensión.

La docencia en los cambios dietéticos también es importante debido a que un paciente con traumatismo craneoencefálico necesita más aporte de proteínas por la pérdida de nitrógeno (componente de proteínas y ácidos nucleicos). Por lo que se debe desarrollar un plan nutricional adecuado que cubra las necesidades del paciente.

- En Administración

Los procesos administrativos se basan en la planeación, organización y evaluación de las acciones de Enfermería especializadas para los pacientes así como la utilización de la infraestructura de los centros hospitalarios que se requieren en la atención cuidado del paciente con enfermedad vascular cerebral.

La planeación es un instrumento de gran valor básico nos facilita el curso de la atención de enfermería especializada con la finalidad de lograr los objetivos establecidos en el programa de cuidados de pacientes con enfermedad vascular cerebral. Definiendo objetivos realistas, identificando métodos para llevar a cabo una tarea, las acciones necesarias para realizar la actividad paso a paso y motivar al paciente a que realice la actividad en una situación de la vida real para una mejor integración a la comunidad y desarrollar un rol social.

En la organización se determinan y adecuan los recursos necesarios y las actividades establecidas en la planeación que se requieren y son necesarios para alcanzar los objetivos establecidos en el plan.

La evaluación nos permite hacer rectificaciones en todo el proceso de las acciones tomadas y realizar una retroalimentación para mejorar y/o cambiar plan del cuidado de Enfermería establecido en los pacientes con enfermedad vascular cerebral.

- En Investigación

La investigación es una búsqueda sistemática que trata de aportar nuevos conocimientos de enfermería en beneficio de los pacientes, las familias y las comunidades. Abarca todos los aspectos de la salud que son de interés para la enfermería, entre ellos la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, el cuidado de las personas de todas las edades durante la enfermedad y la recuperación, o para una muerte pacífica y digna. La investigación de enfermería aplica el método científico para tratar de adquirir conocimientos, responder a preguntas o resolver problemas.

La Enfermera especialista realiza proyectos de investigación como los protocolos sobre la atención del paciente con enfermedad vascular cerebral para prevenir los factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo, la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, la hiperglicemia y el control natal con anticonceptivos orales.

También puede realizarse sobre las acciones de enfermería para este tipo de pacientes en diversos hospitales y según los recursos con los que se cuenta. Con este tipo de investigaciones el personal de enfermería especializado puede hacer un plan de cuidado actualizado y específico para los pacientes con enfermedad vascular cerebral y obtener más beneficios en su recuperación.

4.2 RECOMENDACIONES

- _ Evitar el consumo de alimentos ricos en grasas y colesterol, en azúcares como refrescos, pastelillos, ingerir alcohol y/o drogas.

- _ Controlar la presión arterial con medicamentos, ejercicio y dieta.

- _ Procurar una buena posición dentro de los arcos de movimiento que no provoque dolor no ofrezca resistencia.

- _ Cambiar de posición de decúbito, a lateral y prono y viceversa, Utilizar almohadas, cuñas o costales llenos de semillas a nivel del trocánter mayor del lado afectado para evitar la rotación externa del miembro pélvico afectado. Colocar barandales a la cama del paciente para evitar caídas.

- _ Vigilar y controlar la presión arterial del paciente con enfermedad vascular cerebral con la finalidad de evitar la exacerbación del problema.

- _ Utilizar soportes para la cabeza, brazo, y miembro pélvico del lado afectado para evitar contractura de los mismos.

- _ Mantener la alineación biomecánica de miembro superior con rotación del miembro y no exceder la articulación de la muñeca.

- _ Monitorizar la presión arterial para un tratamiento adecuado y oportuno con Antihipertensivos y sedantes debido a que la hipertensión puede

aumentar la presión intracraneal y exacerbar el edema cerebral por la hiperactividad simpática y el aumento del gasto cardiaco.

- _ Vigilar, reportar y atender los signos de dificultad respiratoria y en su caso actuar de forma oportuna para asistir en la ventilación del paciente con enfermedad vascular cerebral.

- _ Mantener la temperatura del paciente dentro de los límites normales con medios físicos y químicos porque por cada grado que aumenta la temperatura corporal encima de lo normal los requerimientos cerebrales de oxígeno aumentan en un 13%, además de incrementar la presión intracraneal.

- _ Mantener vía aérea permeable en pacientes con enfermedad vascular cerebral ya que la oclusión cerebral del padecimiento no permite una adecuada oxigenación motivo por el cual hay que compensar este déficit a través de sistemas de oxigenación como puntas nasales, mascarilla simple o con reservorio, tienda facial o por medio de un ventilador a través de la traqueostomía para evitar la hipoxia ya que empeora la lesión celular y el edema cerebral.

- _ Llevar a cabo las precauciones necesarias para reducir el riesgo de compromiso neurológico como consecuencia de la aspiración de secreciones.

- _ Al aspirar secreciones hiperoxigenar con O₂ al 100% solo durante 10 segundos antes y después de de la aspiración para reducir al mínimo la hipoxia cerebral.

- _ Valorar el estado de conciencia al paciente con enfermedad vascular cerebral mediante la escala de Glasgow para detectar cualquier alteración de daño cerebral. Así mismo Valorar la función neurológica general que incluya función motora, fuerza y equilibrio.

- _ Evaluar el nivel de conciencia en forma periódica (alerta, confusión, somnolencia, estupor y coma), con el fin advertir las consecuencias del deterioro neurológico.

- _ Diferenciar la postura en flexión (decorticación): mantenimiento de los codos y muñecas en flexión al tiempo que se observa una respuesta plantar flexora inducida por estímulos dolorosos. De la postura en Extensión (decerebración): extensión de las extremidades superiores e inferiores en respuesta a los estímulos dolorosos. Para una mejor valoración de la respuesta motora.

- _ Detectar signos y síntomas como aumento de la cefalea, presencia de nauseas, vomito en proyectil , aumento de la presión arterial , y alteraciones respiratorias que nos indican inicio de recidiva hemorrágica.

- _ Valorar nivel de conciencia cada 4-8 horas vigilar y registrar el nivel de alerta mental

- _ Prevenir crisis convulsivas en un paciente por medio de medicamentos anticonvulsivantes para evitar incrementar la presión intracraneal, alterar la presión arterial, elevar el metabolismo cerebral, desencadenar una liberación excesiva de neurotransmisores y causar lesiones adicionales.

- _ Evitar cualquier tipo de estrés en la hemorragia subaracnoidea como el reposo en cama y un ambiente obscuro y tranquilo con la finalidad de prevenir la recidiva hemorrágica.

- _ Evitar el tratamiento fibrinolítico cuando la presión arterial sistólica sea mayor a 185mmHg y la presión arterial diastólica superior a 110mmHg.
- _ Evitar bajar la presión arterial en forma agresiva debido a que esta es necesaria para conservar la perfusión cerebral.

- _ Controlar el aumento de la presión intracraneal colocando al paciente con elevación de la cabecera a 30° para facilitar el flujo venoso cerebral, controlar la temperatura corporal, administrar medicamentos para aliviar dolor y agitación , administrar oxígeno y controlar el ruido y otros estímulos nocivos como los procedimientos estresantes que pueden elevar la presión intracraneal.

- _ Tomar medidas necesarias para controlar la glucosa en sangre en caso de que el paciente con enfermedad vascular cerebral se encuentre hiperglicémico esto con la finalidad de evitar la exacerbación de la misma enfermedad.

- _ Administrar medicamentos según lo requiera el paciente como anticonvulsivantes, antihipertensivos, antifibrinolíticos, neuroprotectores, antiplaquetarios analgésicos, antieméticos, antiespásticos, antibióticos, diuréticos osmóticos, antidepresivos, esteroides para un mejor tratamiento.

- _ Administrar el tratamiento Trombolítico (Activador tisular del plasminógeno t-PA) solo durante las primeras 3 horas después de inicio del evento, nunca a pacientes con enfermedad vascular hemorrágica.

- _ Evitar agitar en forma excesiva el activador tisular del plasminógeno, este se debe de preparar haciendo un remolino suave.

- _ Aplicar la regla de los cinco correctos cuando se administre medicamentos: paciente correcto, medicamento correcto, hora correcta, vía correcta y dosis correcta para una mejor calidad de atención con el paciente. Además de conocer los efectos adversos de cada fármaco.

- _ Utilizar solo soluciones solución salina al 9% para la reposición de líquidos en caso de hipovolemia o para mantener una vía venosa periférica permeable.

- _ Evitar en forma determinante la administración de soluciones glucosada, porque la glucosa y el agua pasan libremente a las neuronas y una vez dentro la glucosa es metabolizada y el agua queda libre y hace que las células muestren turgencia y empeore el edema cerebral.

- _ Prevenir lesiones autoinflingidas del paciente, acojinando los barandales y envolviendo las manos con elementos suaves y en caso de agitación intensa con una sujeción gentil a la cama a fin de evitar lesiones al paciente y a otros.

- _ Vigilar los factores que pueden contribuir al desequilibrio hidroelectrolítico como la secreción inadecuada de hormona antidiurética, la diabetes insípida, la hiponatremia, la hipernatremia, el uso de diuréticos osmóticos y la sueroterapia y llevar un registro de estudios de laboratorio ya que este desequilibrio puede producir varias alteraciones en el paciente con traumatismo.

- _ Administrar una adecuada nutrición a través de la sonda nasogástrica o una nutrición parenteral según el caso, con un aporte de calorías y proteínas suficiente y acorde con las necesidades del paciente debido a que las lesiones craneoencefálicas incrementan el consumo de calorías y excreción de nitrógeno.

- _ Observar la piel del paciente a su ingreso en el área hospitalaria o al iniciar su cuidado para identificar las lesiones que pudiera tener y dar el tratamiento adecuado, así como prevenir la aparición de lesiones posteriores.

- _ Iniciar la movilización temprana con la finalidad de reducir la incidencia de otras complicaciones como hombro doloroso, úlceras de decúbito, contracturas, parálisis de presión.

- _ Impedir la aparición de úlceras por presión mediante los cambios de posición cada dos horas, alineación de segmentos, ejercicios pasivos, activo-asistidos o activos, según el grado de lesión, localizar y proteger las prominencias óseas según la posición en la que se encuentre el paciente y utilizando colchones neumáticos.

- _ Tomar las precauciones adecuadas para los miembros superiores respetando siempre el del arco de movimiento que no provoque dolor no ofrezca resistencia.

- _ Utilizar la terapia física durante el coma con movilizaciones articulares frecuentes, cambios posturales, posturas de inhibición inspiradas en Bobath y estiramientos suaves para favorecer el despertar del coma y la relación con el mundo exterior.

- _ Realizar estiramientos del tronco en pacientes semiinconscientes o inconscientes en posición supina para sacar al paciente de su postura preferida y con ello estimular los componentes neurales del músculo.

- _ Usar técnicas de manipulación manual para mejorar el tratamiento físico de la espasticidad. Fomentar la participación voluntaria del paciente durante la terapia física activa para mejorar las posibilidades motrices y funcionales con la posición cuadrúpeda, enderezamiento del tronco, apoyos en bipedestación, desplazamientos de peso y posteriormente la marcha.

- _ Aplicar técnicas de manipulación manual para el tratamiento físico de la espasticidad, con la finalidad de conseguir mejora funcional a través de

la conservación de los tejidos blandos, modular el tono y reeducar el movimiento.

- _ Aplicar la terapia ocupacional de acuerdo a una valoración con la escala de independencia funcional o el índice de Barthel en cuanto a las actividades de la vida diaria deficientes del paciente para medir el grado de dependencia y planificar la intervención en terapia ocupacional.

- _ Realizar la terapia ocupacional al paciente con enfermedad vascular cerebral definiendo un objetivo realista, identificando métodos para llevar a cabo una tarea, las acciones necesarias para realizar la actividad paso a paso y motivar al paciente a que realice la actividad en una situación de la vida real para una mejor integración a la comunidad y desarrollar un rol social.

- _ Utilizar, de ser necesario, los dispositivos de ayuda para las actividades básicas de la vida diaria como en la alimentación y en el vestido, ya sean comerciales o hechos en casa para realizar con más seguridad las acciones y tener mejor control en las actividades.

- _ Ayudar a los pacientes a afrontar los posibles trastornos emocionales mediante una canalización con el área de psicología además de estimular al paciente a realizar actividades relajantes, según el grado de su lesión, como nadar o tenis de mesa; también las actividades sociales como ir al teatro o los acontecimientos deportivos son importantes para la integración social.

- _ Identificar el trastorno de lenguaje específico que presenta el paciente con traumatismo craneal como disartria o afasia, entre los más comunes, y que tipo de afasia para realizar un programa de actividades en el que participe la familia y haya un progreso en la deficiencia.

- _ Ejecutar un plan de trabajo para la disartria con diversos ejercicios respiratorios como inflar globos y practicar respiración diafragmática; movilizar los órganos fonadores, emitir correctamente los sonidos vocálicos y articular correctamente las sílabas para que el paciente logre expresarse de forma correcta. se deben de explicar los todos procedimientos que se van a utilizar, así como sus beneficios, antes de aplicarlos, al paciente y a los familiares o cuidadores para favorecer la enseñanza y reducir el estrés.

- _ Integrar a la familia en el tratamiento del paciente, fomentando el acercamiento directo, esto ayuda en gran medida al paciente a reconocer las voces y rostro de las personas cercanas a él es importante crear un ambiente con aromas, estancia tranquila, luz adecuada. Enseñanza a la familia en cuanto a los cuidados que debe tener el paciente en casa, de acuerdo a la gravedad de su lesión en cuanto a prevención de úlceras por presión, fisioterapia respiratoria, terapia física, terapia ocupacional, prevención de lesiones y de trombosis venosa profunda, terapia de lenguaje, administración de medicamentos, nutrición adecuada, ingesta de líquidos y manejo de conducta del paciente.

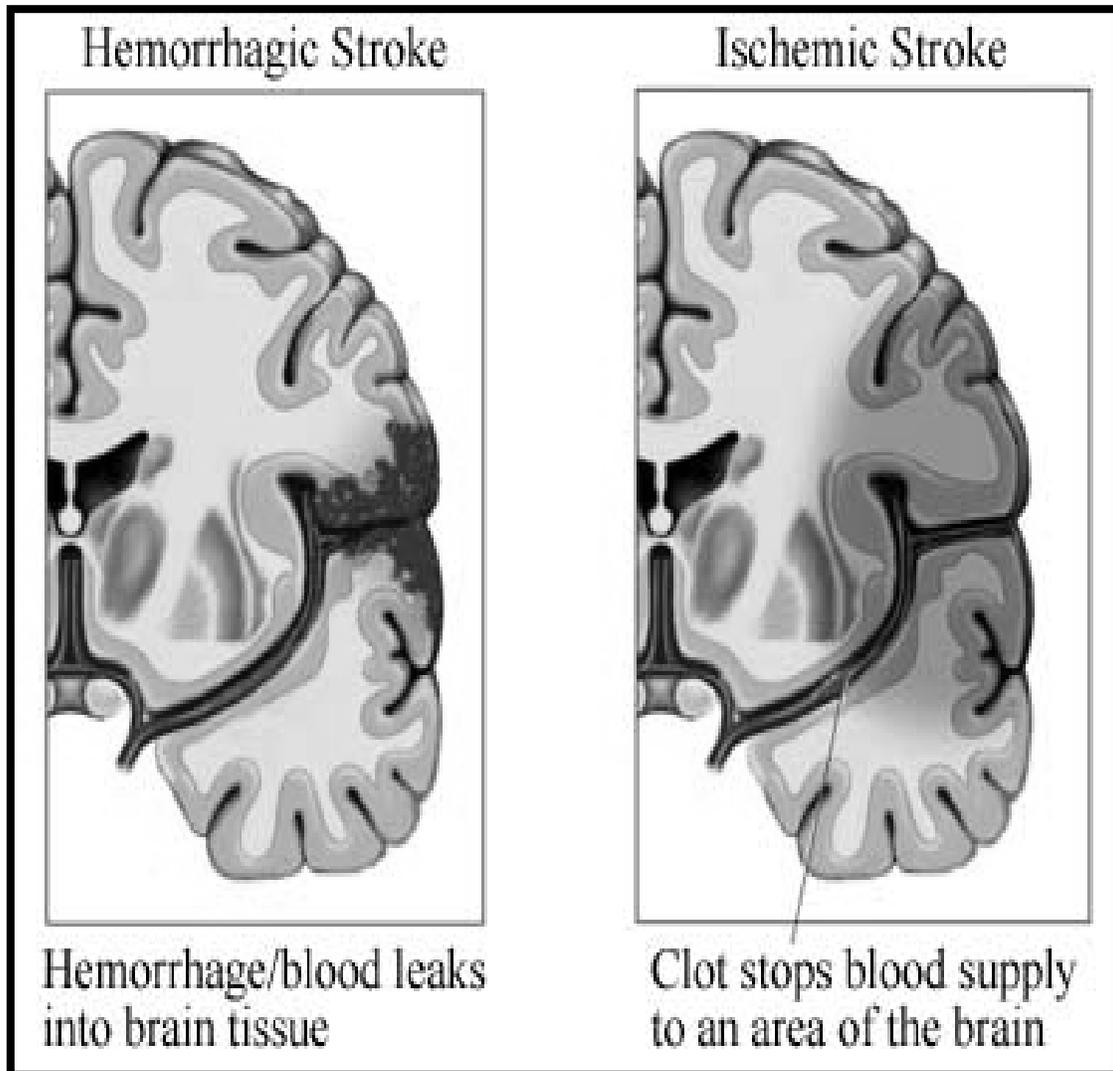
- ANEXO N° 10 ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL SEGUNDA CAUSA DE MUERTE EN PERSONAS MAYORES DE 85 AÑOS
- ANEXO N° 11 EJES VASCULARES QUE IRRIGAN EL CEREBRO HUMANO
- ANEXO N° 12 HEMISFERIO IZQUIERDO DEL CEREBRO CONTROLA EL HEMISFERIO DERECHO
- ANEXO N° 13 TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTALIZADA METODO DE EXPLORACION CEREBRAL.
- ANEXO N° 14 LA RESONANCIA MAGNÉTICA GENERA IMÁGENES EN VIVO DEL CEREBRO.
- ANEXO N° 15 POLIGONO DE WILLIS (CIRCUITO ARTERIAL DEL CEREBRO)
- ANEXO N° 16 EXPLORACION DE LOS NERVIOS CRANEALES
- ANEXO N° 17 EXPLORACION DEL REFLEJO ROTULIANO
- ANEXO N° 18 ESCALA DE MEDICIÓN DE FUERZA MUSCULAR

- ANEXO N° 19 SUBLUXACION DE HOMBRO DERECHO (HOMBRO DOLOROSO DEL PACIENTE CON HEMIPLEJIA)
- ANEXO N° 20 EL TABAQUISMO AUMENTA EL RIESGO DE PADECER ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR
- ANEXO N° 21 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES
- ANEXO N° 22 MALFORMACION ARTERIOVENOSA CAUSA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
- ANEXO N° 23 ESCALA NIH STROKE AUXILIAR EN EL TRATAMIENTO FIBRINOLITICO
- ANEXO N° 24 LA MOVILIZACION REDUCE LA INCIDENCIA DE COMPLICACIONES
- ANEXO N° 25 FERULAS AYUDAN A EVITAR DEFORMIDAD DE LAS ARTICULACIONES.
- ANEXO N° 26 POSICION SUPINA CON ALINEACION DEL TROCANTER MAYOR CON LA AYUDA DE UN CILINDRO

- ANEXO N° 27 POSICION DECUBITO LATERAL AUXILIADA CON
ALMOHADAS
- ANEXO N° 28 POSICION PRONA CON ALINEACION DE
MIEMBROS INFERIORES
- ANEXO N° 29 POSICION IDEAL PARA EVITAR CONTRACTURA
MUSCULAR
- ANEXO N° 30 ETAPA FLACIDA EN LA QUE SE CARECE DE
PATRONES DE MOVIMIENTO

ANEXO N° 1

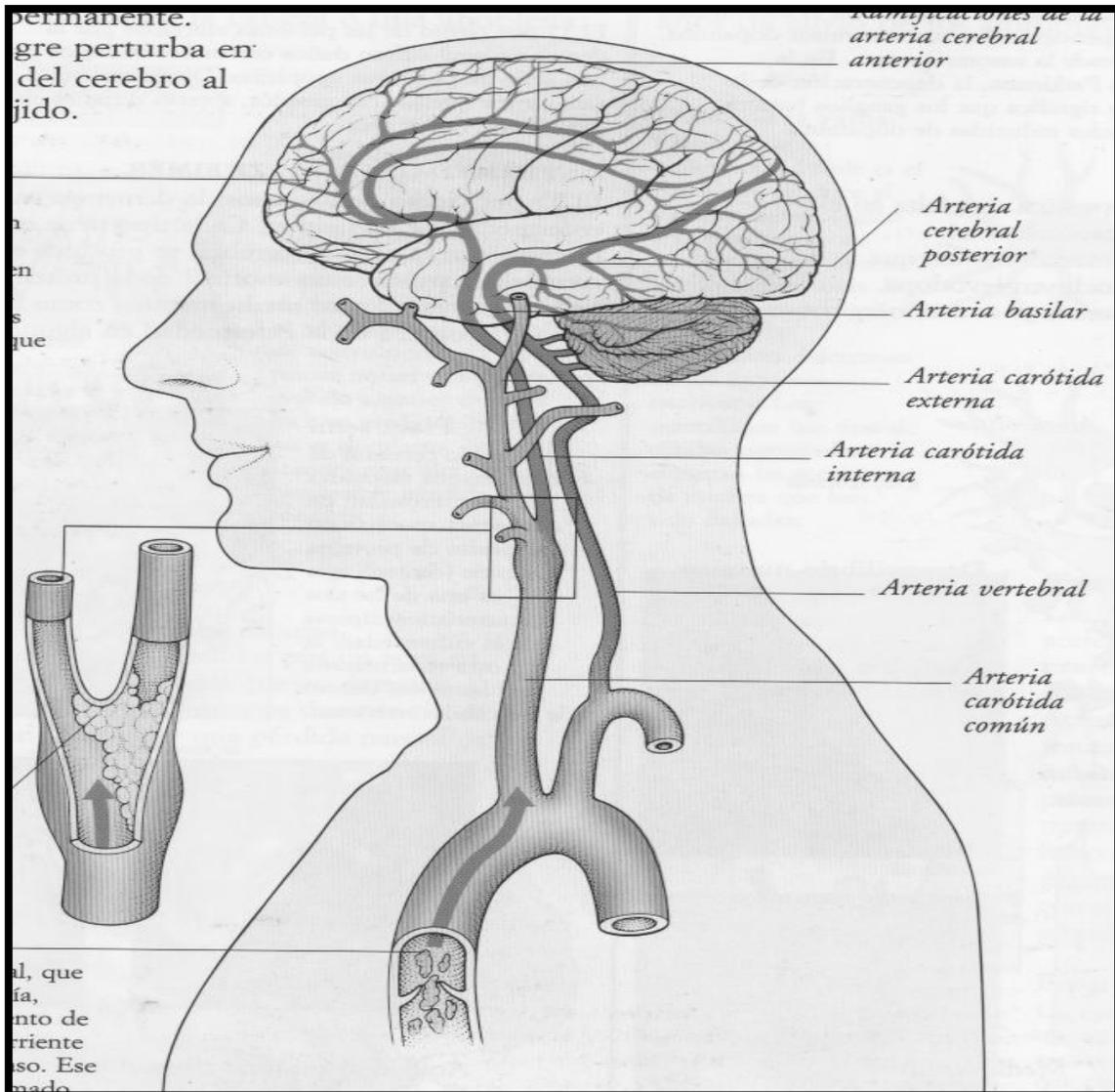
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL SE CLASIFICA EN ISQUEMICA
Y HEMORRAGICA



FUENTE: WOOD Debra Rn. Consultada en internet:
<https://healibrary.epnet.com/gen content.as> marzo, México, 2007 P1

ANEXO N° 2

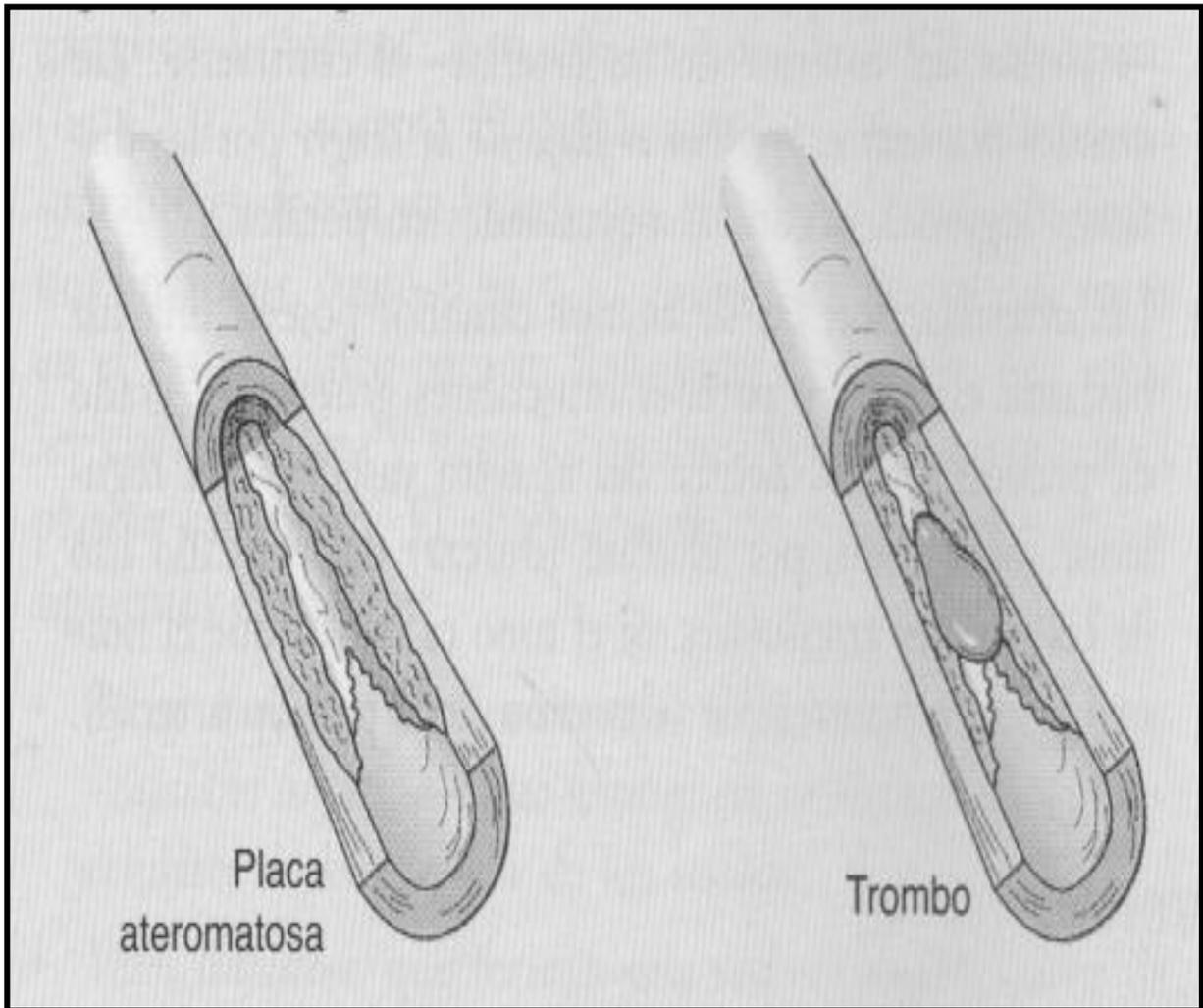
MATERIAL FIBRINOPLAQUETARIO ORIGINADO EN EL CUELLO



FUENTE: SMITH Tony. Atlas del cuerpo humano. Ed. Grijalbo Madrid,.
2001 p 83

ANEXO N° 3

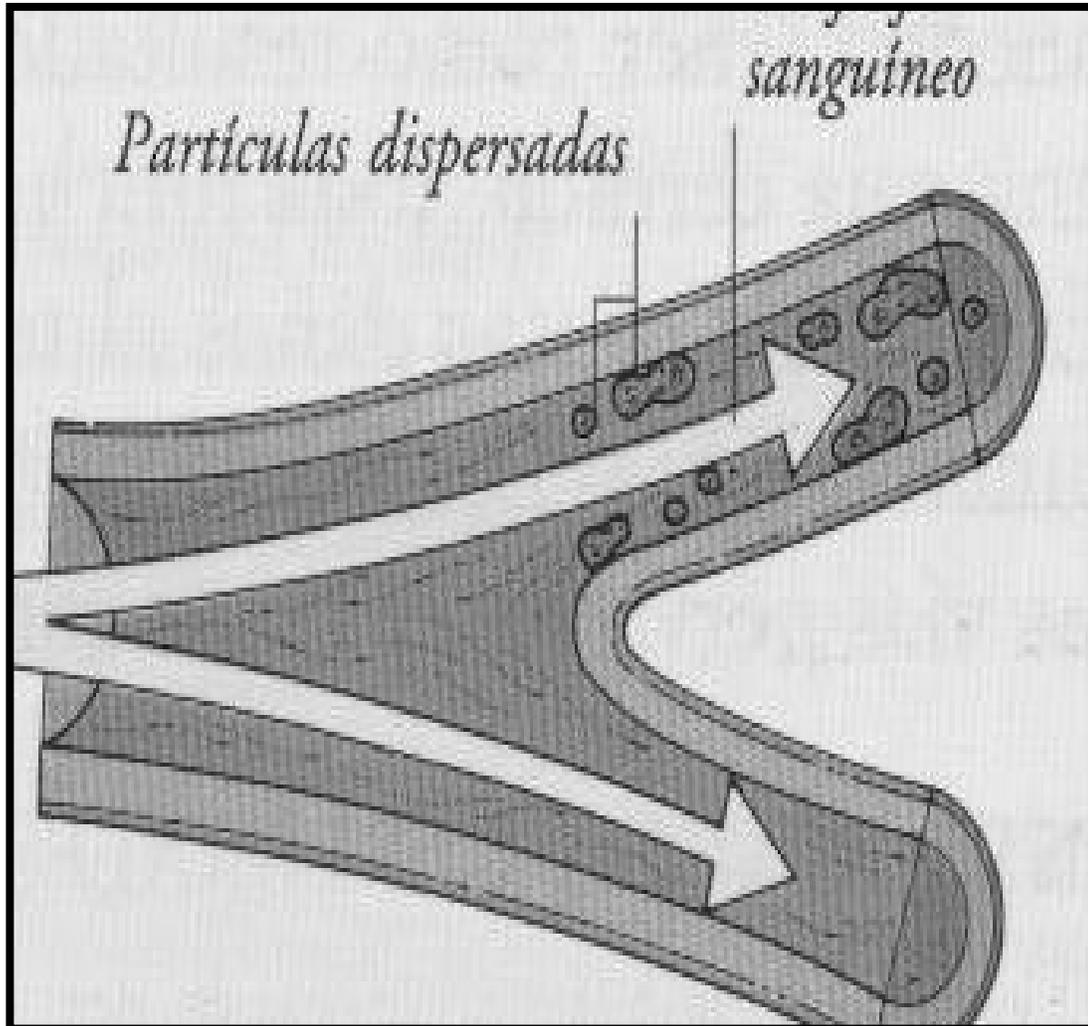
TROMBOS Y EMBOLOS CAUSANTES DE ISQUEMIA CEREBRAL



FUENTE: MOORE Keit y Arthur Daley, Anatomía con orientación clínica.
Ed. Panamericana, 4^a ed. Madrid, 2006 p35

ANEXO N° 4

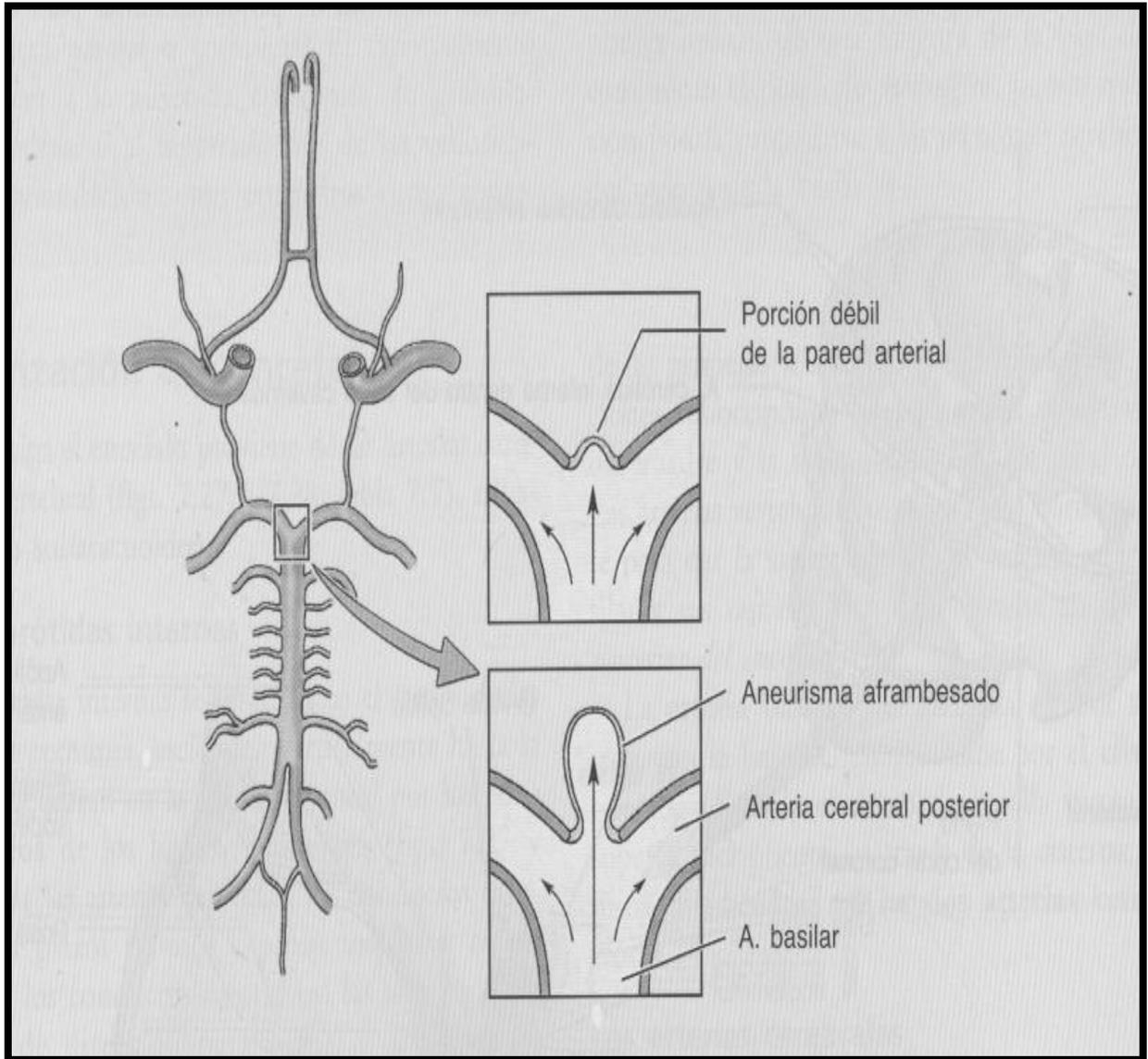
COAGULO CAUSANTE DE OCLUSIÓN CEREBRAL



FUENTE: Misma del Anexo N° 2 p 83

ANEXO N° 5

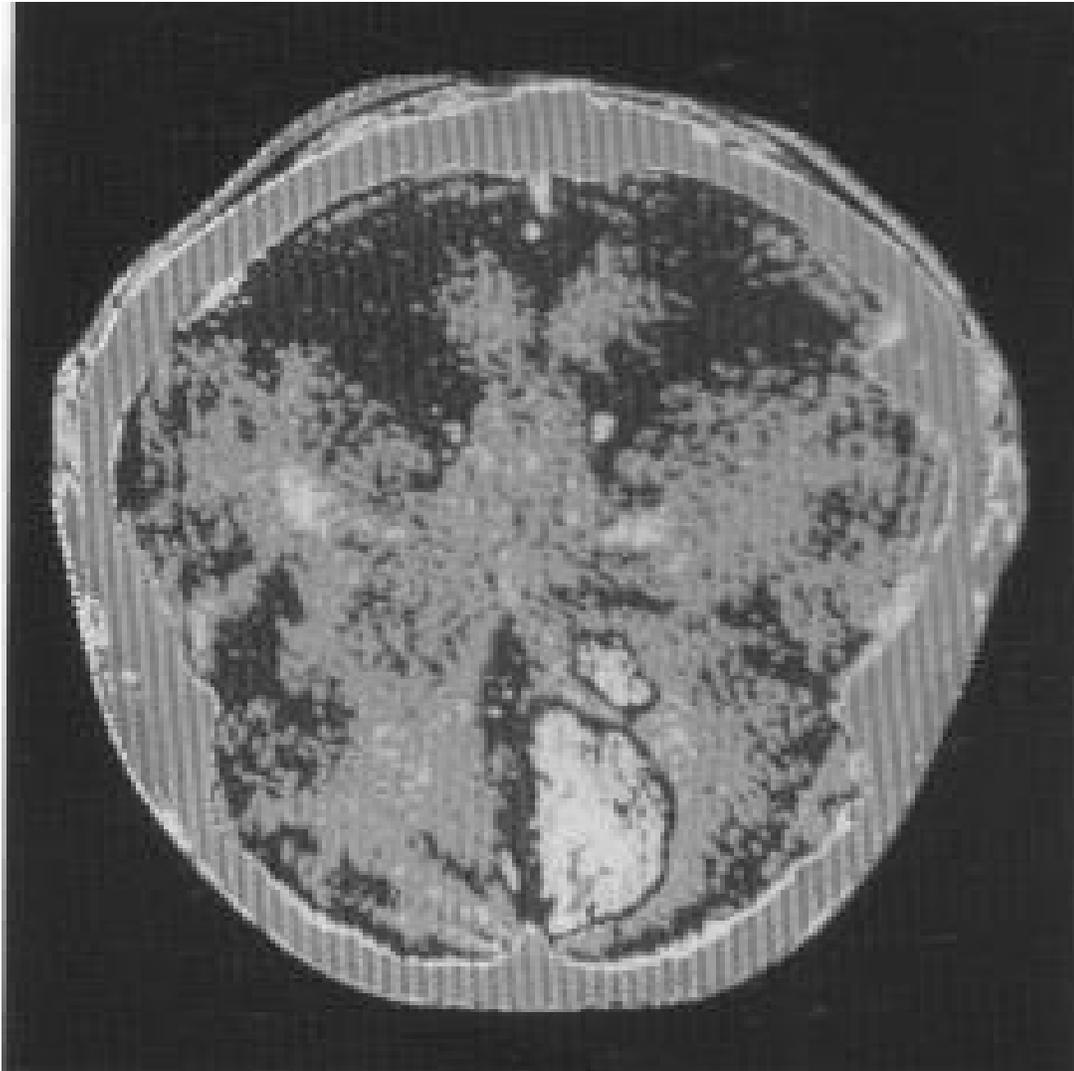
ANEURISMA CAUSANTE DE HEMORRAGIA CEREBRAL



FUENTE: Misma del Anexo N° 3 p912

ANEXO N° 6

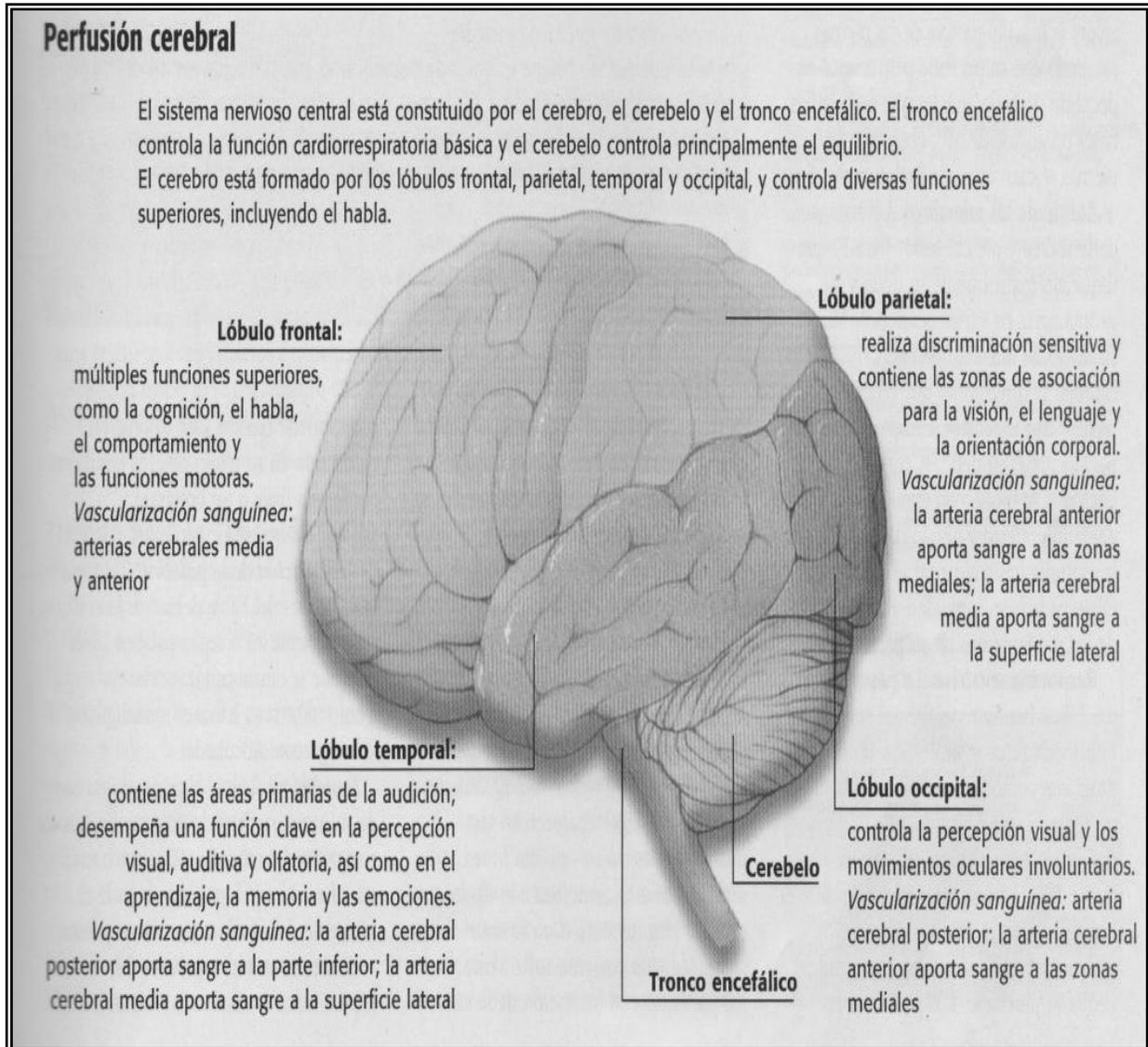
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (ZONA BLANCA EXTENSA)



FUENTE: Misma del Anexo N° 2, p 83

ANEXO N° 7

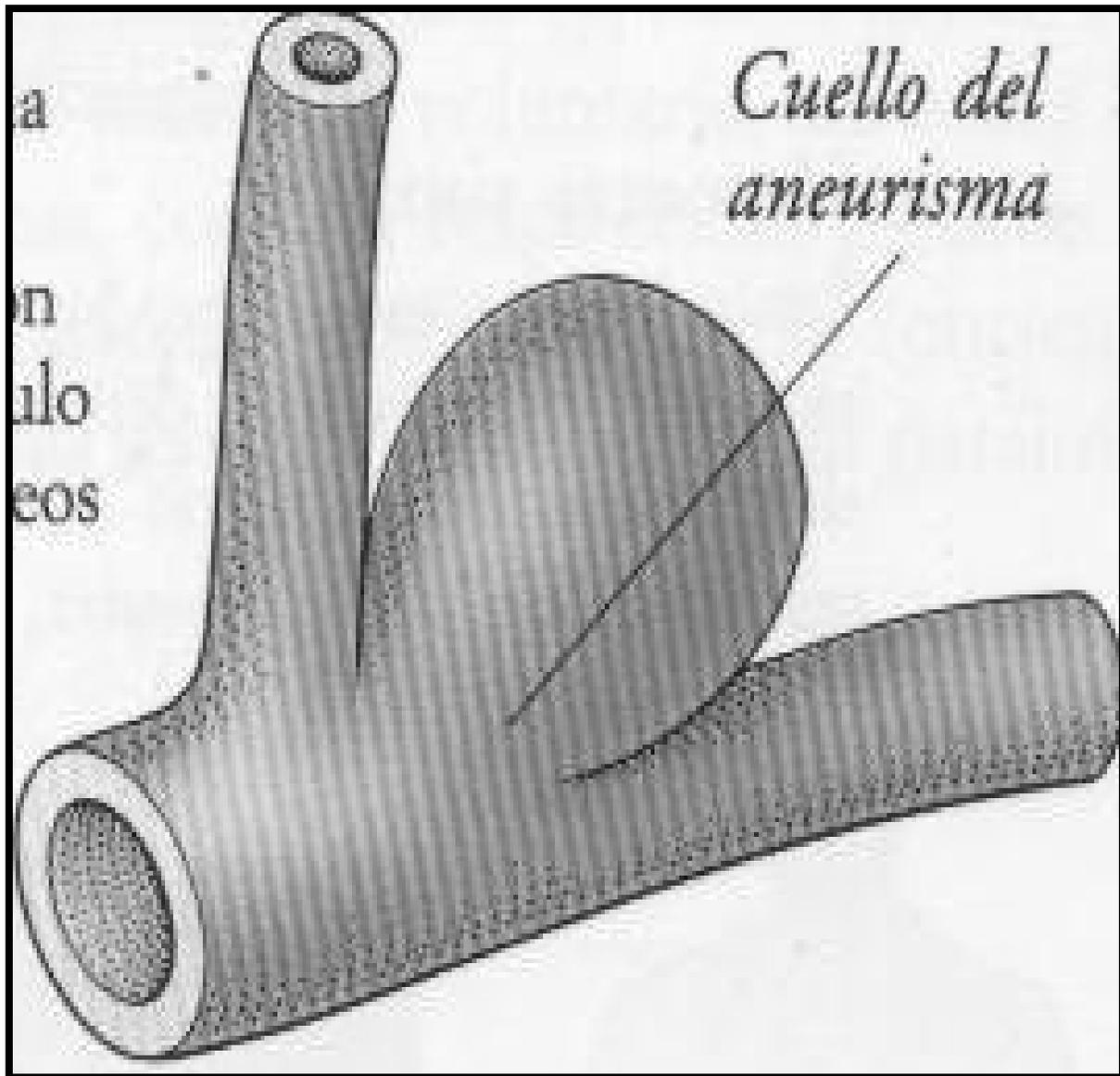
EI CEREBRO CONSUME EL 20% DE OXIGENO INSPIRADO



FUENTE: MILLER Julie y Shane Elmore. Aviso de accidente vascular cerebral, en la revista .Nursing, MARZO Vol. 24. numero 3. Madrid, 2006 p17

ANEXO N° 8

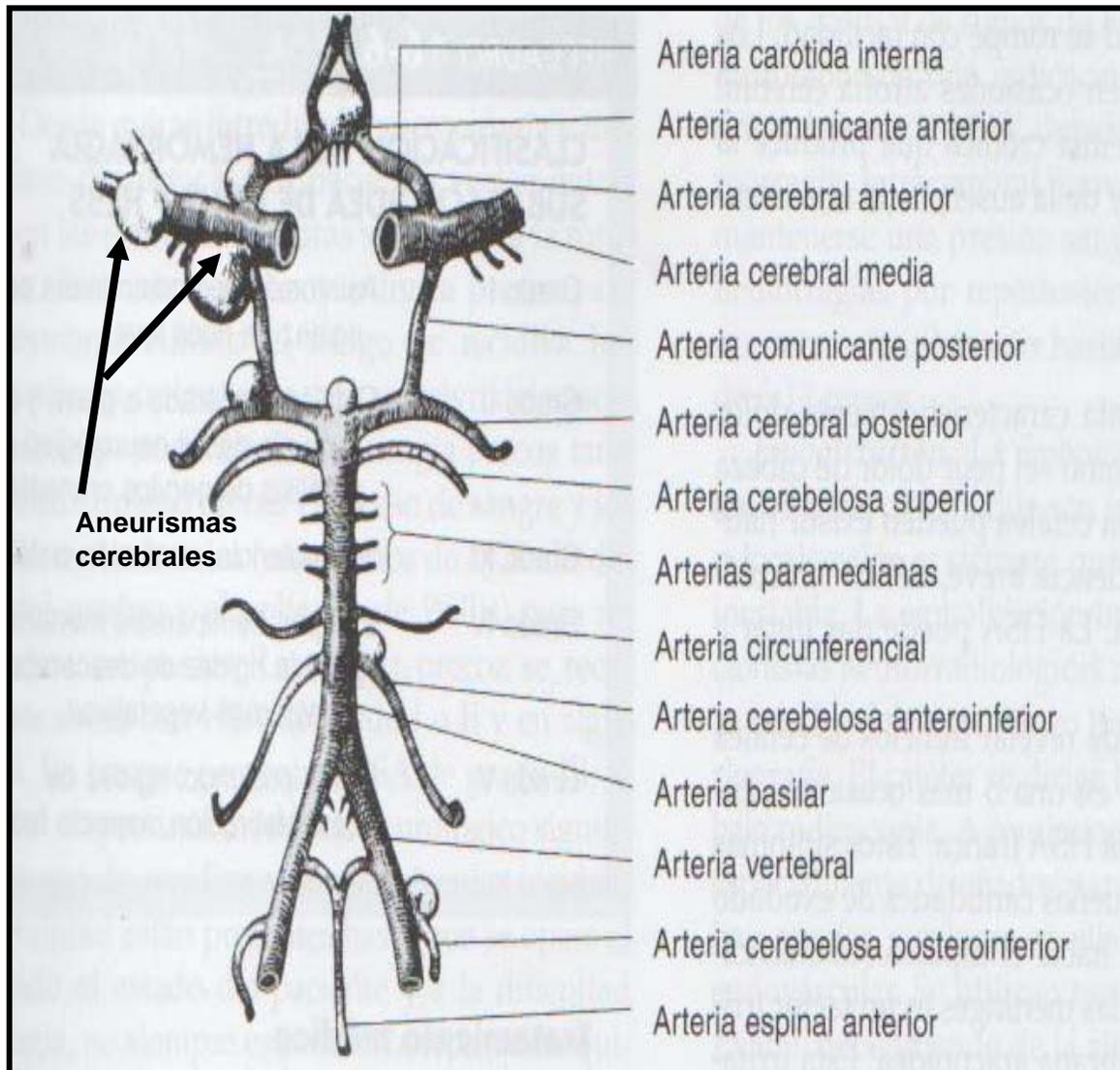
LOS ANEURISMAS SE FORMAN EN LA BIFURCACIÓN DE LAS ARTERIAS



FUENTE: Misma del Anexo N° 2 p 83

ANEXO N° 9

LOCALIZACIÓN DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES



Fuente: URDEN Linda D y Kathleen M Stacy, Cuidados intensivos en enfermería, Ed. Harcourt, 3a ed., Madrid, p283

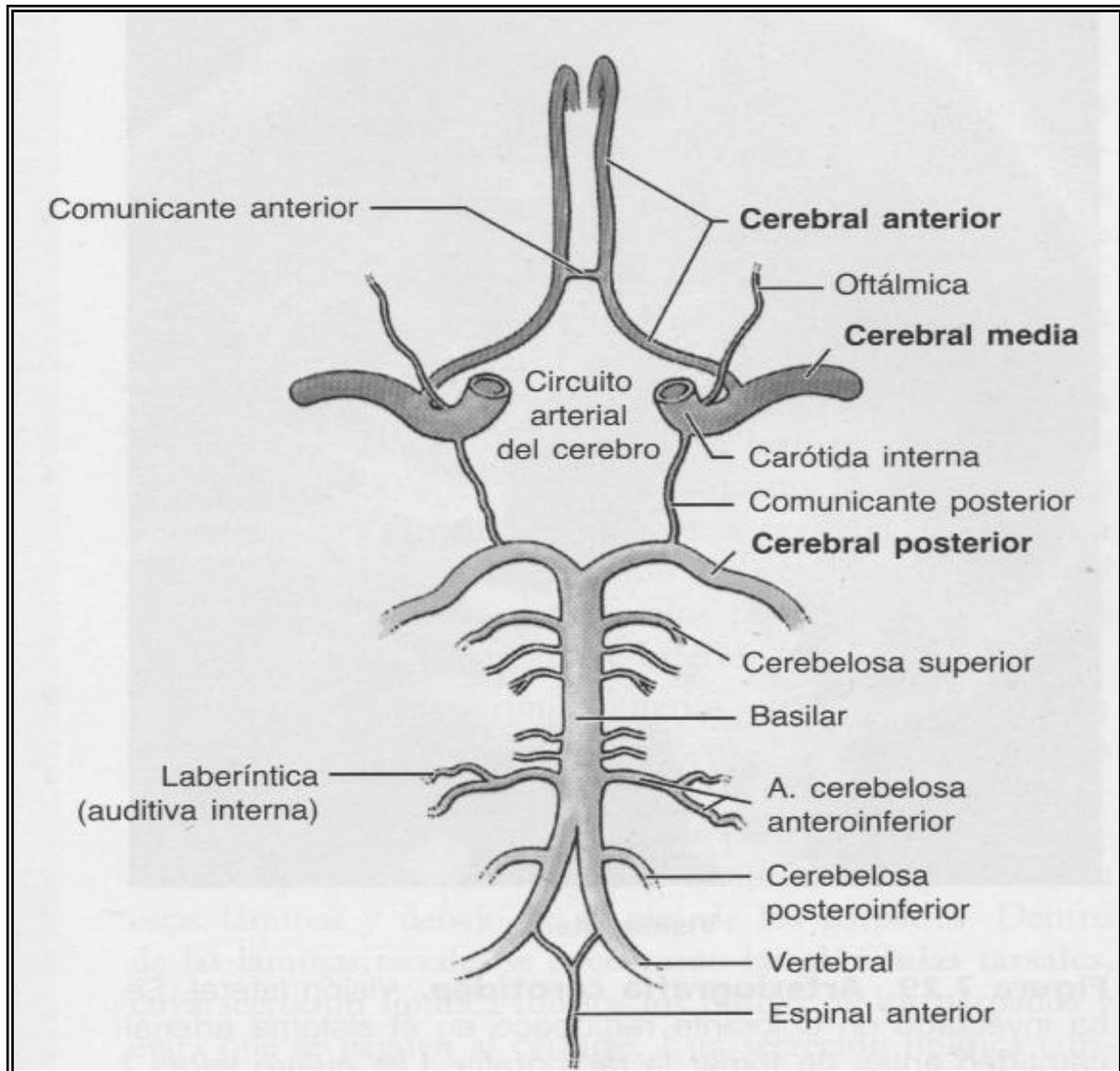
ANEXO N° 10

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL SEGUNDA CAUSA DE MUERTE
EN PERSONAS MAYORES DE 85 AÑOS

FUENTE: BAILY, Raffensperger Ellen, Enciclopedia de la enfermera. Ed. Océano/ Centrum, Madrid, 1997 p 465

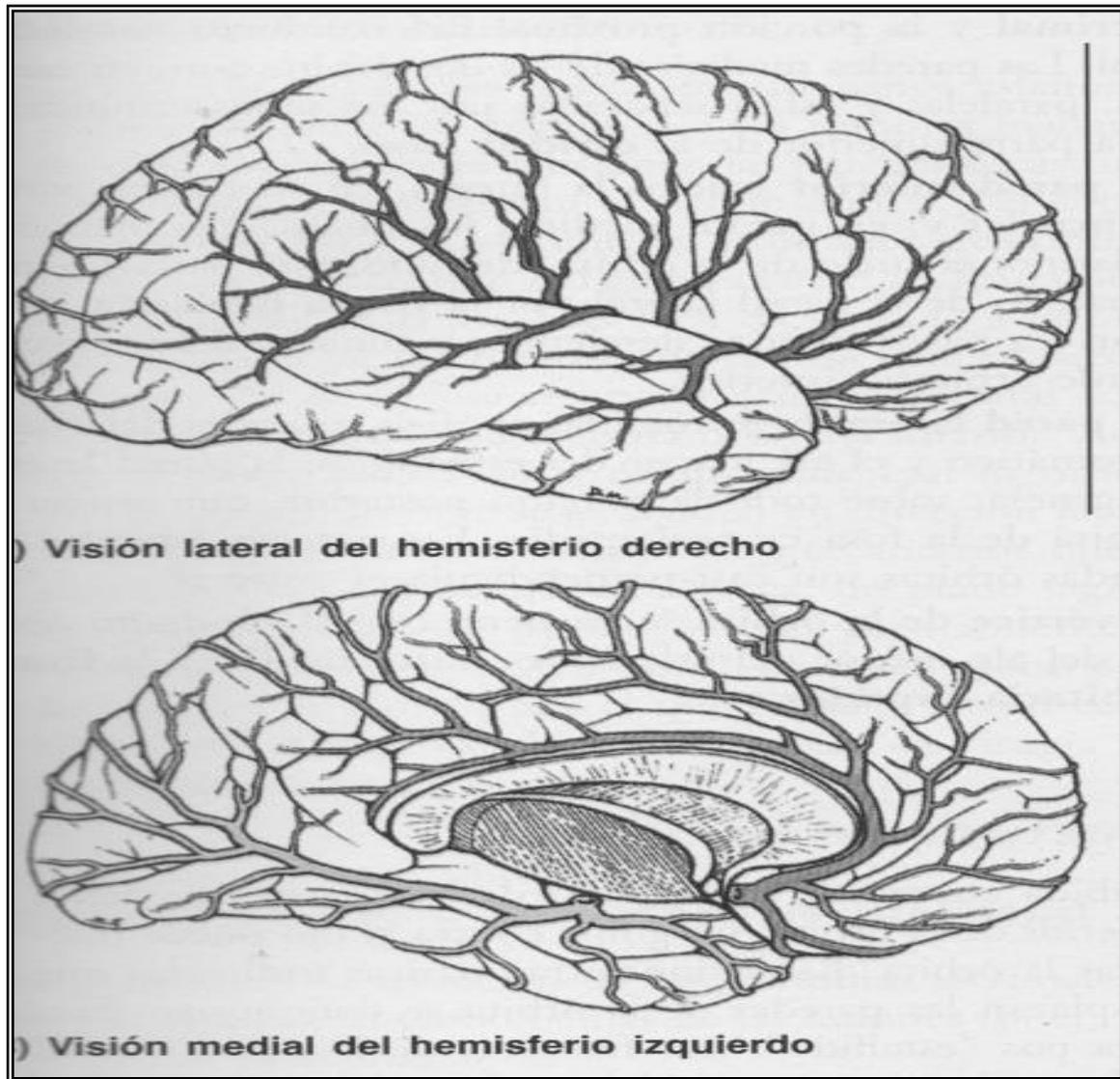
ANEXO N° 11

EJES VASCULARES QUE IRRIGAN EL CEREBRO HUMANO



FUENTE: Misma del Anexo N° 3, p 915

ANEXO N° 12

EL HEMISFERIO IZQUIERDO DEL CEREBRO, CONTROLA EL
HEMISFERIO DERECHO

FUENTE: Misma del Anexo N° 3 p 915

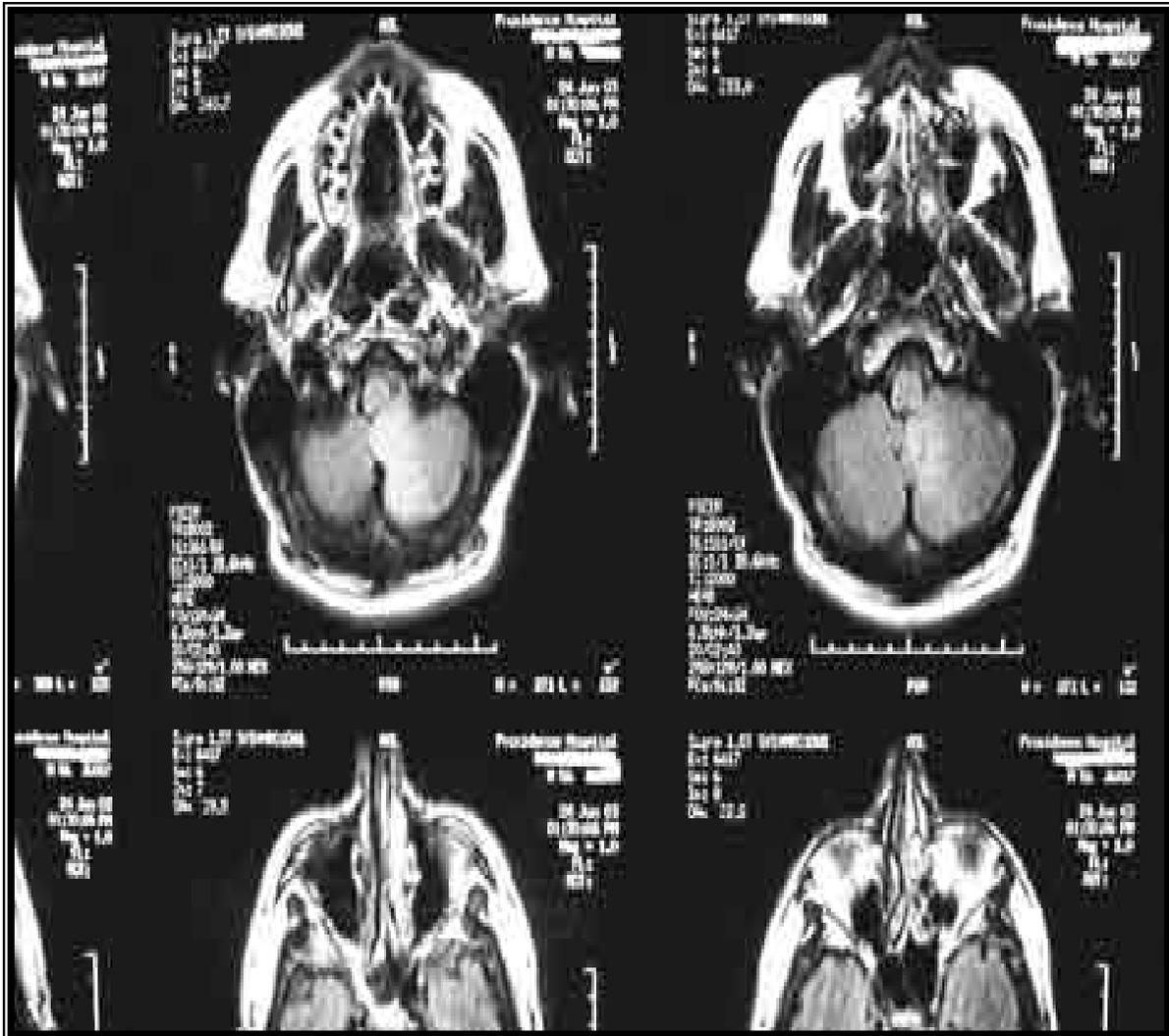
ANEXO N° 13

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA MÉTODO DE EXPLORACIÓN CEREBRAL



FUENT: Misma del Anexo N° 10, p 465

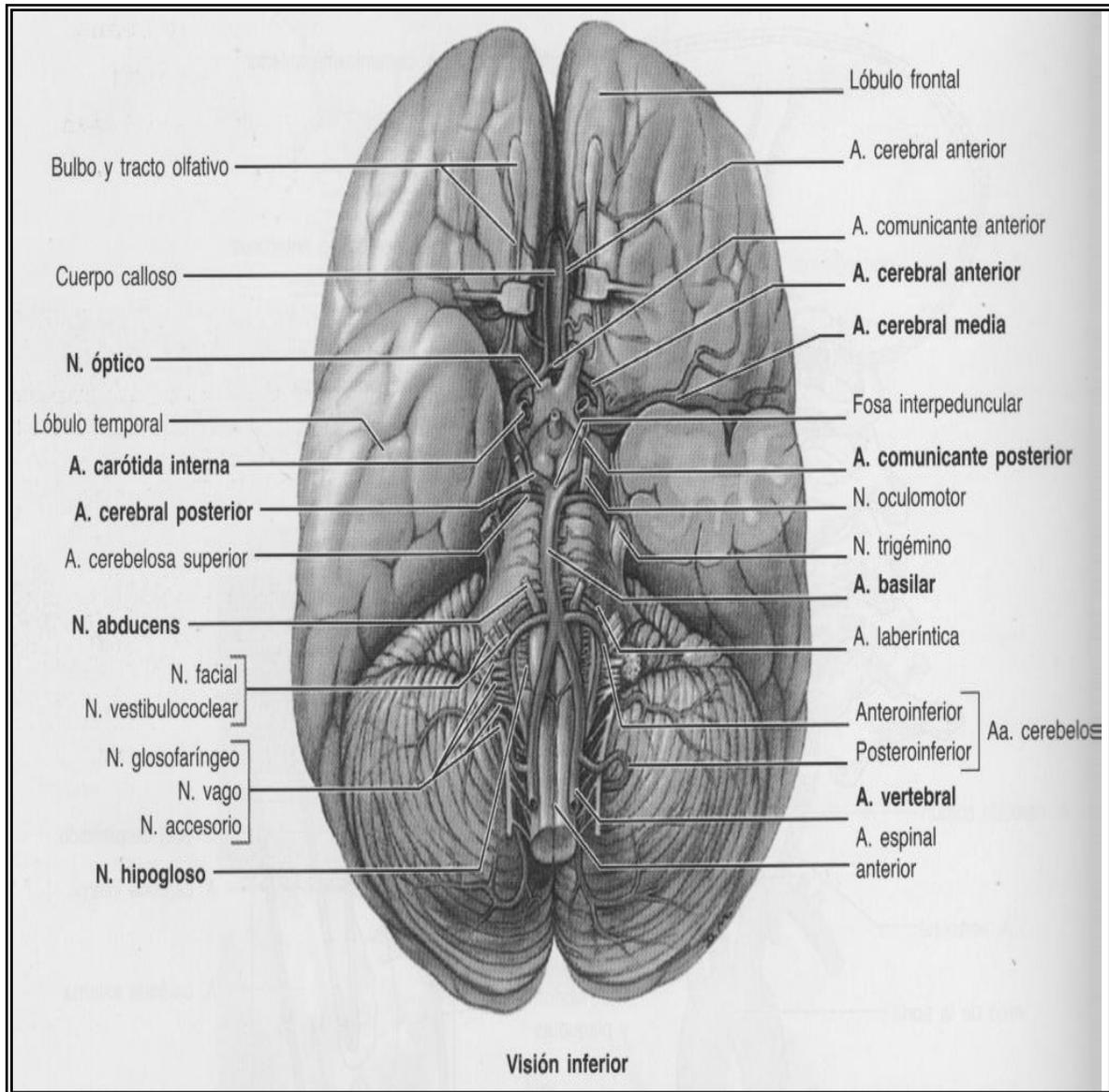
ANEXO N° 14

RESONANCIA MAGNETICA GENERA IMÁGENES EN VIVO DEL
CEREBRO

Fuente: F:\Resultados de la Búsqueda de imágenes de Google de http://www_criticadigital_com-imprensa-fotos-20_141_jpg.htm BUENOS AIRES, 2008

ANEXO N° 15

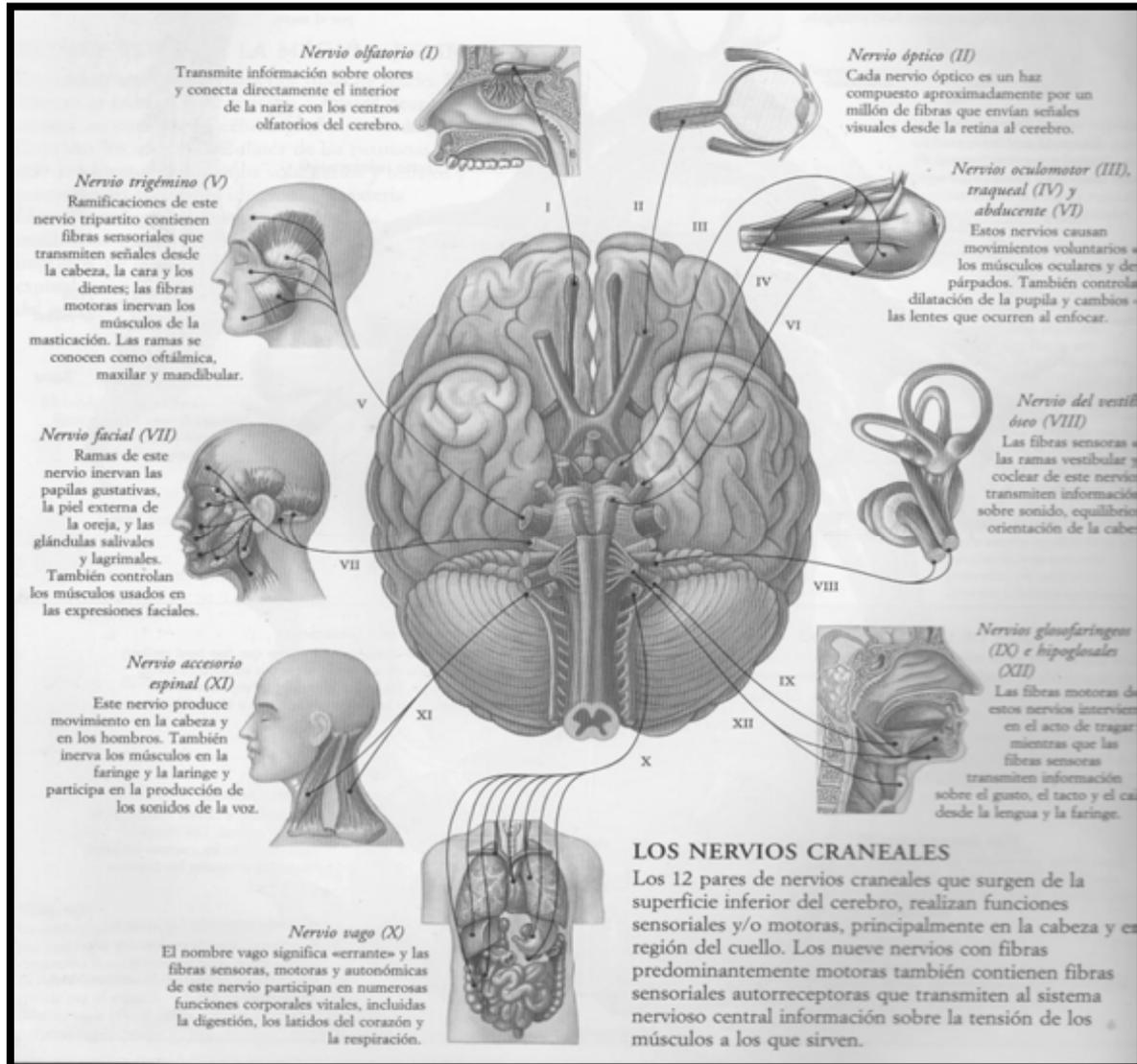
POLIGONO DE WILLIS (CIRCUITO ARTERIAL DEL CEREBRO)



FUENTE: Misma del Anexo N° 3 p. 914

ANEXO N° 16

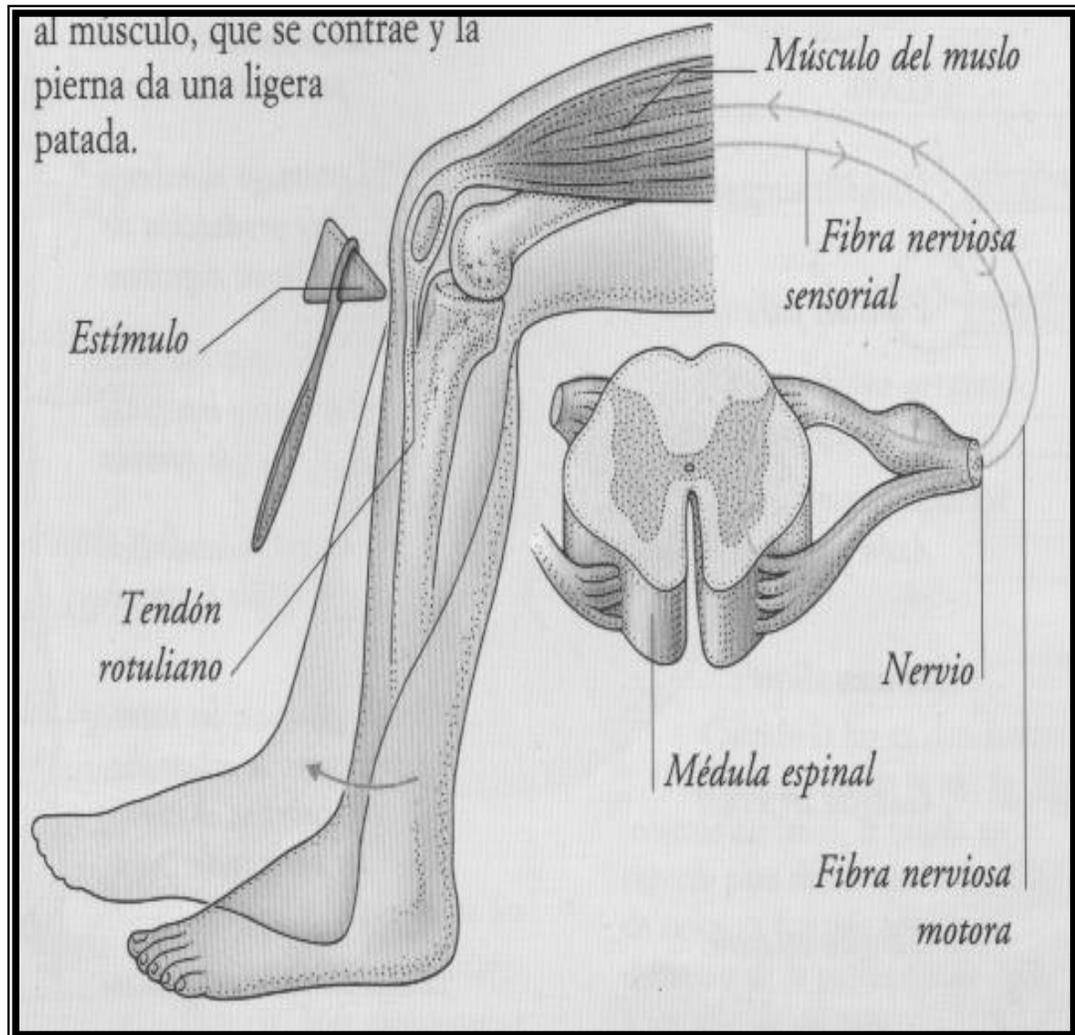
EXPLORACION DE LOS NERVIOS CRANEALES



Fuente: Misma del Anexo N° 2, p 72

ANEXO N° 17

EXPLORACION DEL REFLEJO ROTULIANO



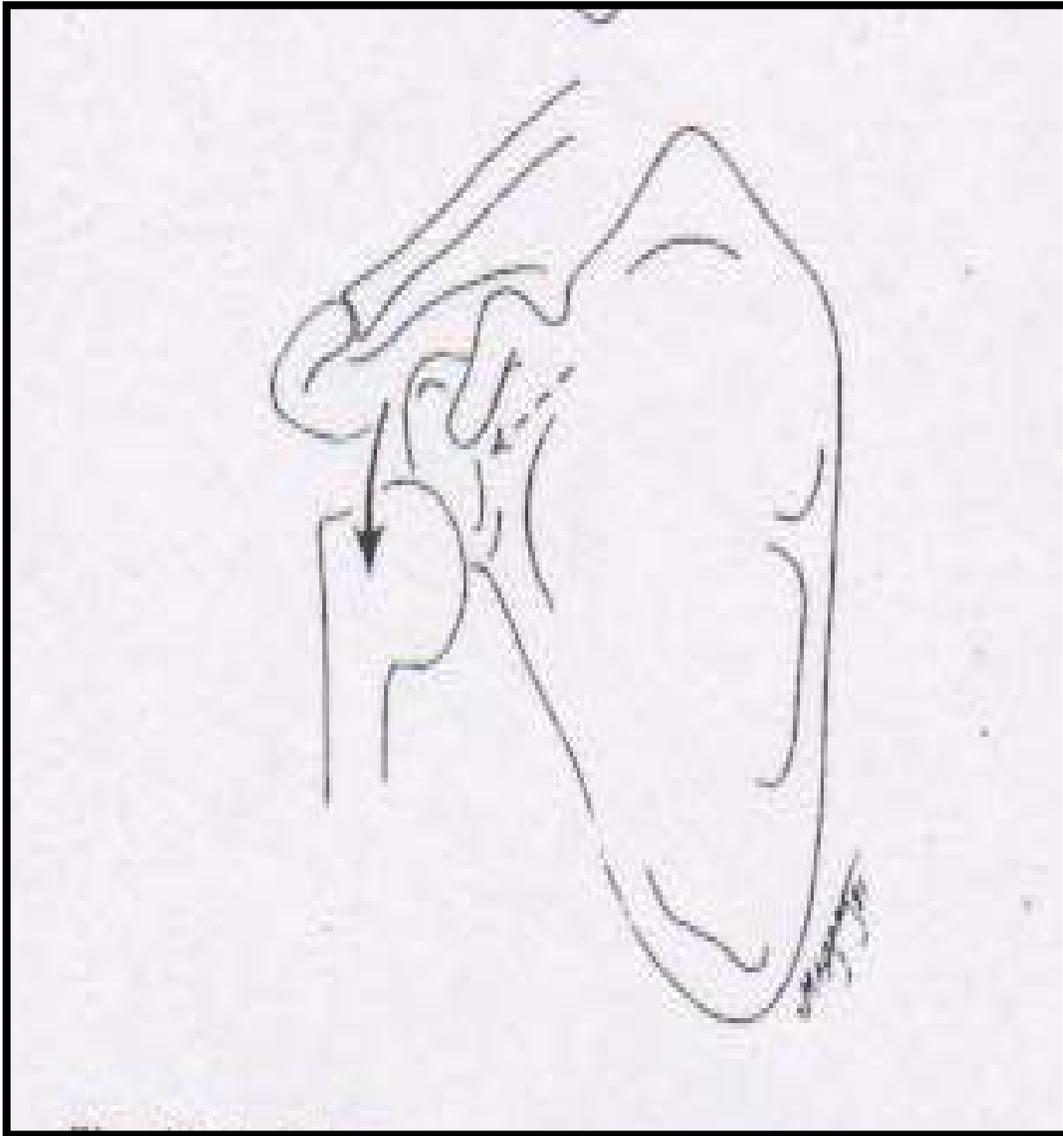
FUENTE: Misma del Anexo N° 2, p 73

ANEXO N° 18
ESCALA DE MEDICIÓN DE FUERZA MUSCULAR

PUNTUACION NUMERICA	PUNTUACION CUALITATIVA	
CERO	AUSENCIA DE ACTIVIDAD (NULA) El músculo se encuentra completamente carente de actividad a la palpación o a la inspección visual	(0)
UNO	ACTIVIDAD ESCASA Existe cierta contráctil en uno o varios músculos	(E)
DOS	MAL El músculo realiza un movimiento completo cuando se encuentra en una posición que minimiza la fuerza de gravedad	(M) + y -
TRES	REGULAR El músculo o grupo muscular ejecuta un movimiento completo, pero si existe una resistencia	® + y -
CUATRO	BIEN El músculo soporta una resistencia considerable pero inferior a la normal	(B)
CINCO	NORMAL Existe un amplio rango de comportamientos	(N)

FUENTE: FAUCI, Anthony S Principios de medicina interna. Ed Mc Graw Hill/ Iiteramericana 14ª ed Mexico, 1999 p 1158

ANEXO N° 19

SUBLUXACION DE HOMBRO DERECHO (HOMBRO DOLOROSO DEL
PACIENTE CON HEMIPLEJIA)

FUENTE: KOTTKE, Frederic J. y Justus F. Lehmann. Krusen Medicina física y rehabilitación Ed Panamericana 4° ed Madrid, 2002 p700

ANEXO N° 20

EL TABAQUISMO AUMENTA EL RIESGO DE PADECER
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR



FUENTE: PLANTAS MEDICINALES en
internet <http://plantamedicinales.net/wp-content/cenicero-tabaco>. Mexico,
2009 p 3

ANEXO N° 21

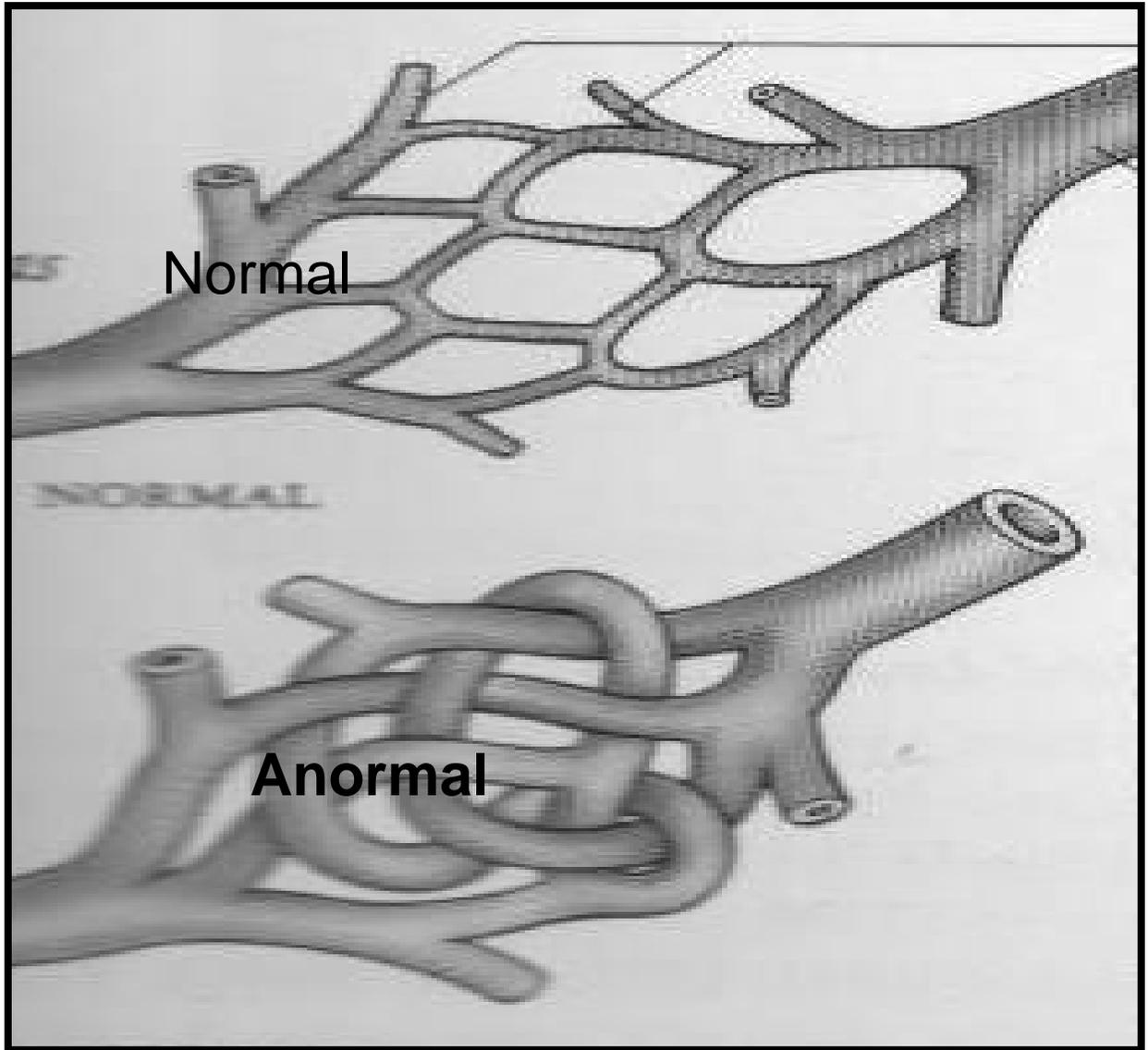
FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES Y NO MODIFICABLES

Los factores de riesgo no modificables	Los factores de riesgo modificables (entre paréntesis factor multiplicador del riesgo)	
<p>Edad Se sabe que la incidencia de ACV se duplica cada década después de los 55 años de edad.</p> <p>Sexo Es un 30% más frecuente en el hombre que en la mujer.</p> <p>Raza Mayor frecuencia de enfermedad oclusiva extracraneal en la raza blanca y en la arteria cerebral media en la raza negra.</p>	<p>Hipertensión arterial (x 6) Es el más importante y prevalente de los factores de riesgo. La hipertensión no solo se relaciona con infartos cerebrales sino también con la hemorragia Intracerebral.</p> <p>Enfermedad cardíaca (x 5) infarto, trombo mural, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular reumática, válvulas protésicas..</p> <p>Diabetes Mellitus (x 2) Factor independiente de riesgo para la isquemia cerebral.</p> <p>Tabaquismo (x 3) es un importante factor de riesgo, especialmente para la enfermedad coronaria.</p> <p>Dislipidemias (x 2) aumentan el riesgo de enfermedad carotídea ateromatosa.</p> <p>Alcohol El exceso produce un efectos de hemoconcentración, aumento de la viscosidad sanguínea, arritmias cardíacas durante la intoxicación aguda, trombocitosis durante la abstinencia.</p>	<p>Ataque isquémico transitorio o ACV previo (x 3) Estenosis carotídea (x 2/ x 8) Este riesgo se incrementa 8 veces cuando la estenosis carotídea es severa y sintomática, con presencia de un riesgo del 16,2% por año durante los dos años posteriores al evento vascular cerebral.</p> <p>Soplo carotídeo sintomático Su prevalencia aumenta con la edad, la hipertensión arterial y la diabetes.</p> <p>Hormonoterapia (x 2) . El riesgo persiste con el uso de terapia hormonal sustitutiva durante la menopausia y el tratamiento estrogénico del cáncer de próstata.</p> <p>Obesidad ha sido asociada a la aparición temprana de fenómenos arterioscleróticos en la pared de los vasos extracraneanos y favoreciendo la presencia de hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa.</p>

FUENTE: BARGIELA Carlos A. y María del Mar G. Bargiela, Accidente cerebro vascular En www.wcomedic.com , Buenos Aires, 2006 p 12

ANEXO N° 22

MALFORMACION ARTERIOVENOSA CAUSA DE HEMORRAGIA
SUBRACNOIDEA



FUENTE: LOPEZ Misma del Anexo 2 p 83

ANEXO N° 23

ESCALA NIH STROKE AUXILIAR EN EL TRATAMIENTO FIBRINOLITICO.

Los pacientes deben de cubrir todos los criterios de inclusión y exclusión. En algunas circunstancias y tras una consideración cuidadosa de los riesgos, algún paciente con una o dos contraindicaciones relativas puede recibir el tratamiento	
Deben estar presentes todos los criterios de inclusión	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Edad de 18 años y superior ❖ Diagnostico clínico de enfermedad cerebrovascular isquémico agudo con un déficit neurológico cuantificable ❖ Establecimiento preciso de periodo transcurrido desde el inicio de los síntomas con una duración del mismo inferior a 180 min antes del comienzo del tratamiento.
No debe de estar presente ningún criterio de exclusión	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Ausencia de signos de hemorragia subaracnoidea, incluso en pacientes con una tomografía normal. ❖ Ausencia de factores de riesgo de hemorragia aguda tal como un recuento plaquetario inferior a 100,00 mm³, la administración de heparina durante las 48 horas previa, con un tiempo de tromboplastina parcial superior al limite alto de la normalidad, el uso reciente de algún otro anticoagulante que haya dado lugar a un elevado del cociente normalizado internacional superior a 1.7, o la presencia de un tiempo de protrombina superior a 15 seg. ❖ Ausencia de antecedentes de cirugía intracraneal y de malformación arteriovenosa, tumor o aneurisma conocidos. ❖ Ausencia de convulsiones observadas por alguna otra persona en el momento de inicio de los signos y síntomas actuales del paciente. ❖ Ausencia de determinaciones repetidas da la presión arterial superior a 185 mmHg (sistólica) o a 11mmHg (diastólica). ❖ Ausencia de hemorragia interna activa
Contraindicaciones relativas y precauciones	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Antecedentes de hemorragia gastrointestinal o urinaria, así como de punción lumbar, durante los 21 días últimos ❖ Antecedentes de cirugía mayor o de traumatismo grave durante 14 días anteriores al episodio actual ❖ Antecedentes de infarto al miocardio segundo durante los 3 meses previos ❖ Presencia de signos de accidente cerebrovascular solo de grado mínimo o con mejoría rápida ❖ Pericarditis tras infarto de miocardio ❖ Glicemia inferior a 50 mg/dl o superior a 400mg/dl-

FUENTE: Misma del Anexo N° 7 p 36

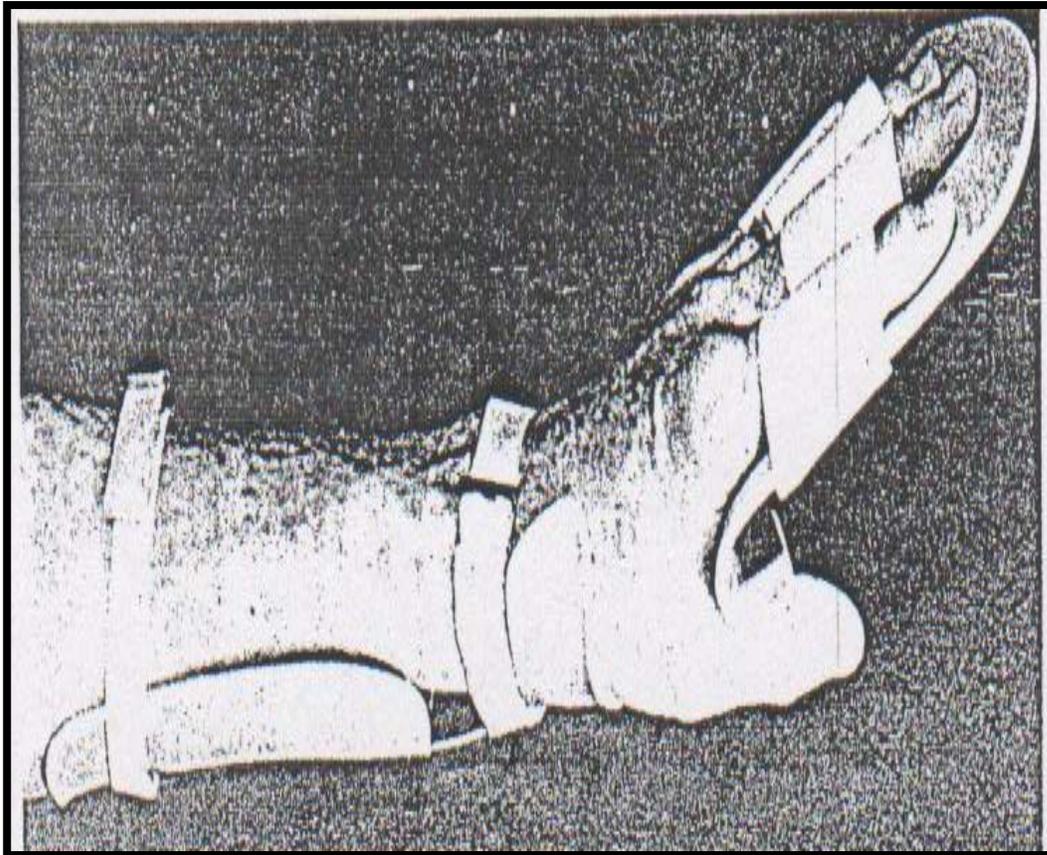
ANEXO N° 24

LA MOVILIZACION REDUCE LA INCIDENCIA DE
COMPLICACIONES

FUENTE: LOPEZ Imedio Eulalia, Enfermería en cuidados paliativos. Ed. Panamericana. Madrid, 2004 p 166

ANEXO N° 25

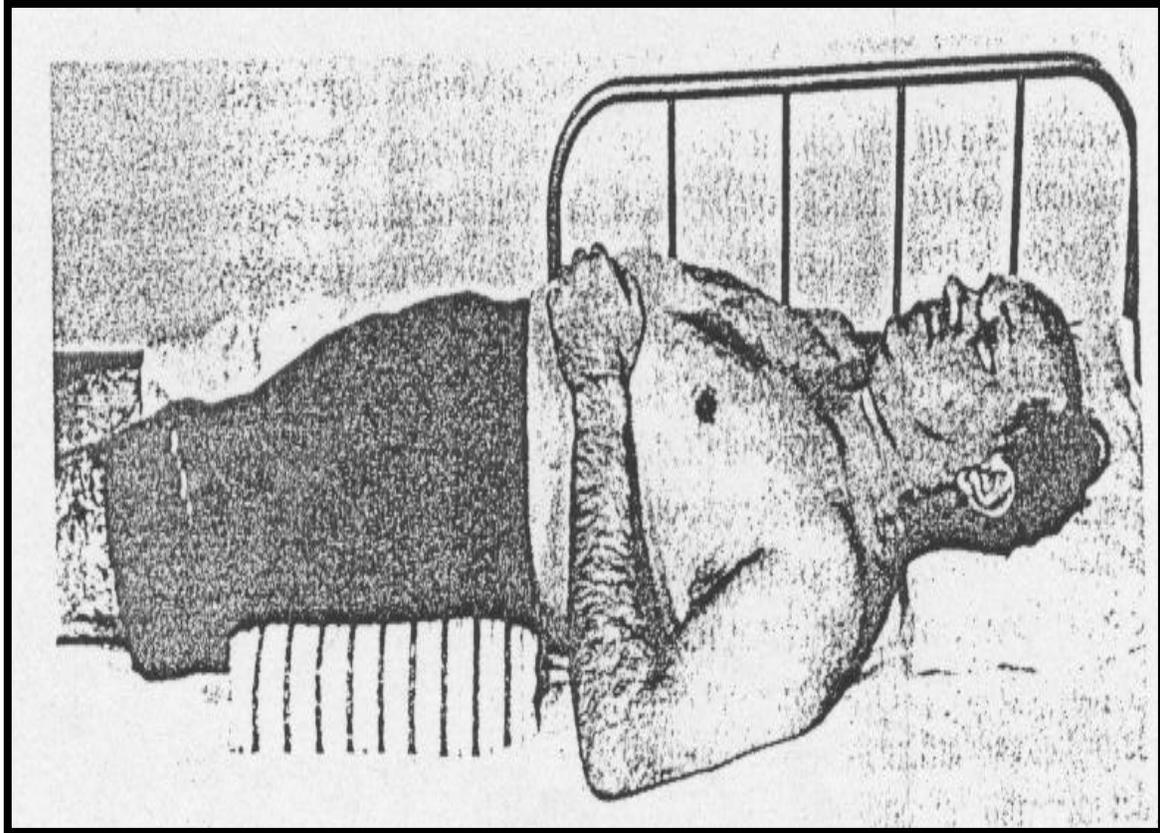
FERULAS AYUDAN A EVITAR DEFORMIDAD DE LAS ARTICULACIONES



FUENTE: Misma del Anexo N° 19 p 546

ANEXO N° 26

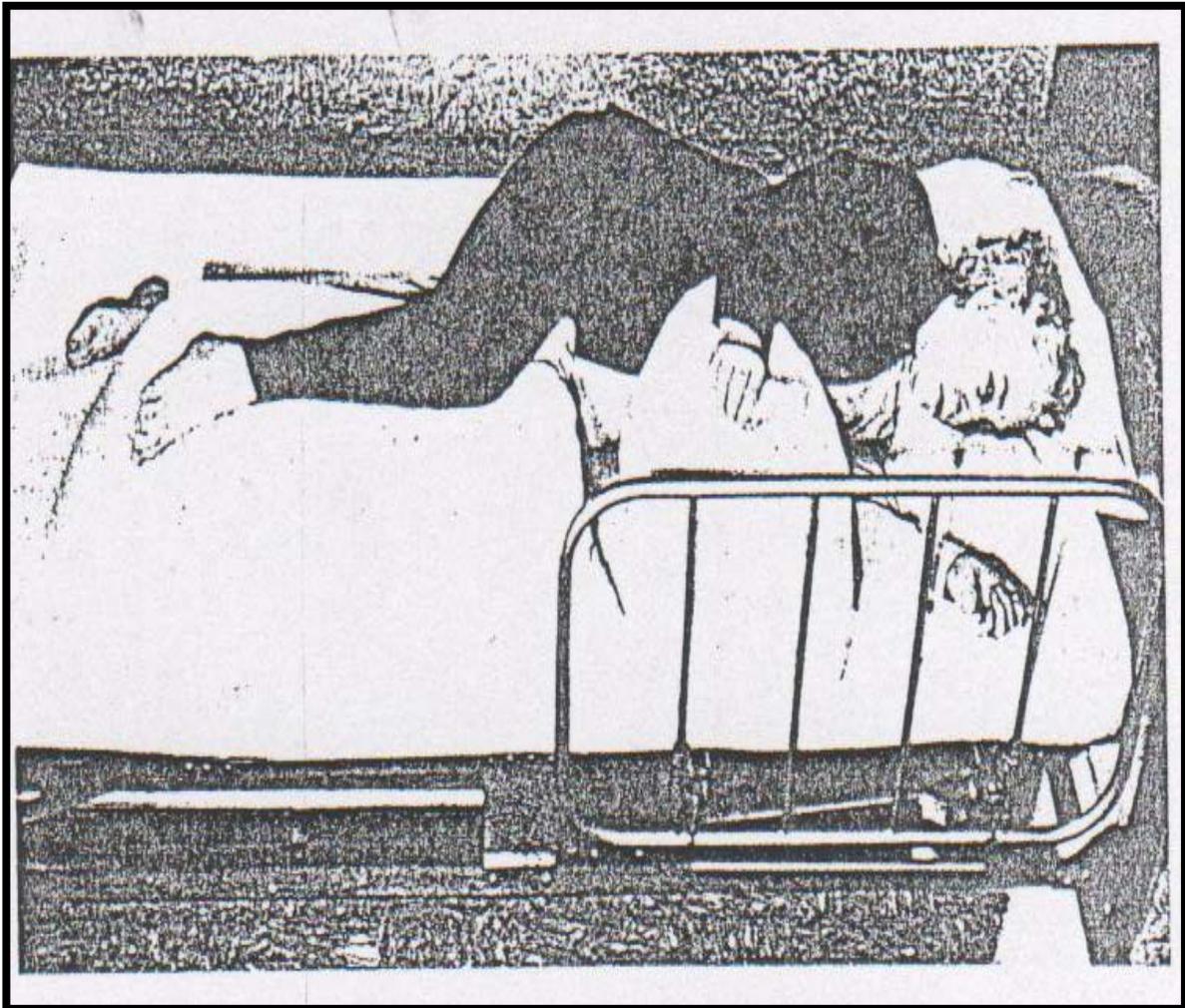
POSICION SUPINA CON ALINEACION DEL TROCANTER MAYOR CON LA AYUDA DE UN CILINDRO



FUENTE: Misma del Anexo N° 19 p544

ANEXO N° 27

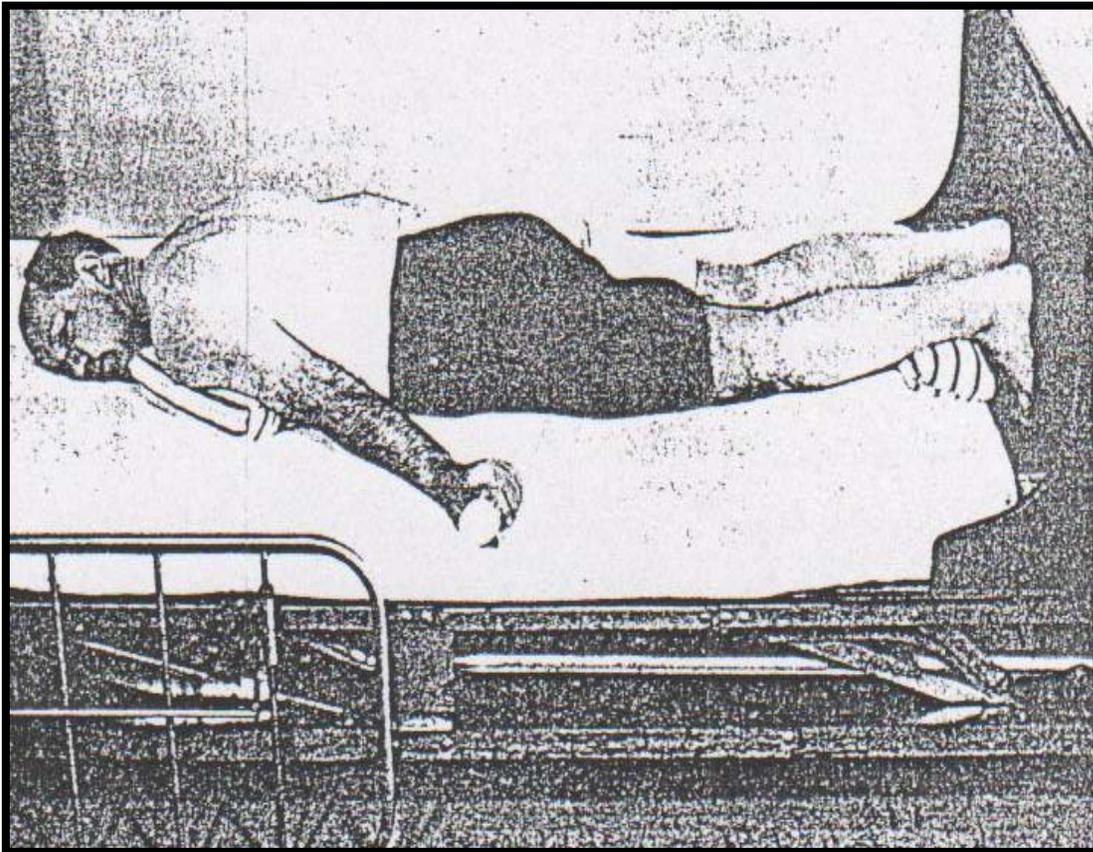
POSICION DECUBITO LATERAL AUXILIADA CON ALMOHADAS



FUENTE: Misma del Anexo N° 19 p547

ANEXO N° 28

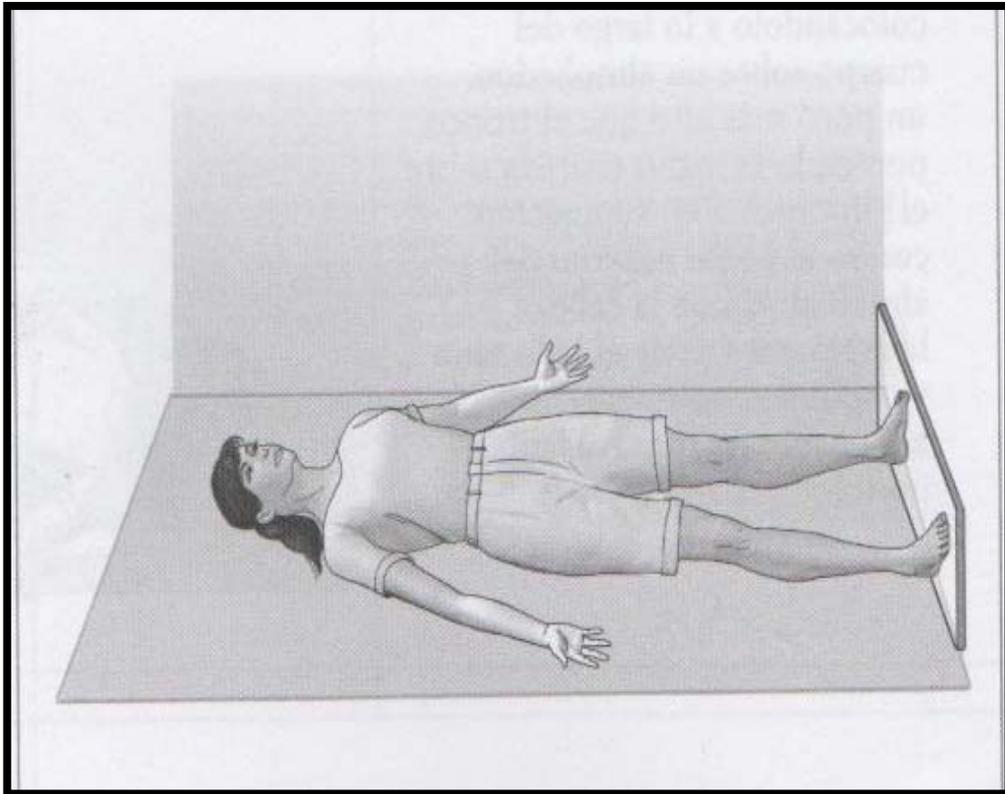
POSICION PRONA CON ALINEACION DE MIEMBROS INFERIORES



FUENTE: Misma del Anexo N° 19 p 548

ANEXO N° 29

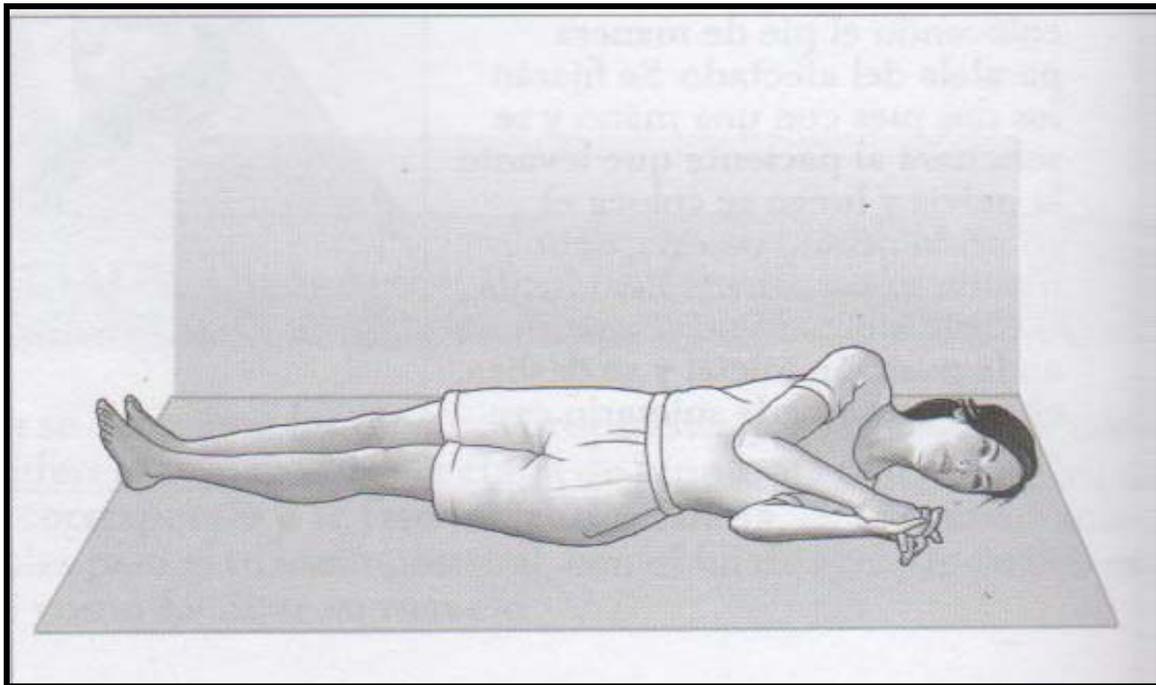
POSICION IDEAL PARA EVITAR CONTRACTURA MUSCULAR



FUENTE: JUÁREZ T. Carlos M. Neurofacilitación, Ed. Trillas. México, 2007
p 61

ANEXO N° 30

ETAPA FLACIDA EN LA QUE SE CARECE DE
PATRONES DE MOVIMIENTO



FUENTE: Mismo del Anexo N° 29 p 62

6 GLOSARIO DE TERMINOS

ABDUCCION: Movimiento de una extremidad que se separa de la línea media del cuerpo

ADUCCION: Movimiento de una extremidad en dirección del cuerpo

AFASIA: Trastorno neurológico que se caracteriza por defecto o ausencia de la función del lenguaje como consecuencia de una lesión en determinadas áreas de la corteza cerebral. La deficiencia puede ser sensorial o receptiva, en cuyo caso el lenguaje no se comprende, o expresiva o motora en cuyo caso las palabras no pueden formarse o expresarse

ALCOHOLISMO: Estado patológico consecutivo a la ingestión habitual de alcohol en cantidades excesivas. El síndrome implica complejos, factores culturales, psicológicos, sociales y fisiológicos y habitualmente degrada el estado físico del enfermo y su capacidad para desenvolverse con naturalidad, los síntomas de la enfermedad son anorexia, diarrea, pérdida de peso, alteraciones neurológicas y psiquiátricas.

AMNESIA: Pérdida de la memoria por lesión cerebral o traumatismo emocional intenso. :la amnesia es un trastorno mental, que se caracteriza por la pérdida de la memoria. Existen 3 tipos de amnesia: 1)

total: en la amnesia total el individuo pierde la memoria completamente, se olvida de su vida. por lo general estos pacientes comienzan una vida nueva 2)parcial: el individuo olvida un periodo corto de tiempo, desde un punto hacia atrás o adelante. este tipo de histeria se da con frecuencia después de ataques como la epilepsia, o la histeria.3) lagunar: en esta amnesia el afectado olvida lo que paso antes de un hecho traumático

ANEURISMA CEREBRAL: Dilatación anómala y localizada de una arteria cerebral casi siempre debida a la debilidad congénita de la capa media muscular de la pared del vaso. Se localizan mas frecuentemente en las arterias cerebrales media, carótida interna, basilar y cerebral anterior, en especial en las zonas de bifurcación

APOPLEJÍA: Cesión que sufre una parte del cerebro cuando disminuye o cesa súbitamente su riego sanguíneo. Esa parte que queda privada de sangre muere y no funciona como consecuencia.

APRAXIA: Disminución de la capacidad de realizar actos con una finalidad dada o de manipular objetos. Este trastorno es principalmente de carácter neurológico, pero adopta varias formas. La apraxia sensorial se caracteriza por la perdida de percepción del uso de un objeto. La apraxia motora se caracteriza por la incapacidad de utilizar un objeto o realizar una tarea sin perdida de la percepción del modo de empleo del objeto y la finalidad de la tarea. La apraxia amnésica se caracteriza por

la incapacidad de realizar una función por imposibilidad de recordar sus instrucciones o llevarlas a cabo.

ATAXIA: Trastorno caracterizado por la dimensión de la capacidad de coordinar movimientos: la marcha tambaleante y el desequilibrio postural se deben a lesiones de la medula espinal o el cerebelo que pueden ser a su vez secuelas de traumatismos del parto, trastornos congénitos, infecciones, trastornos degenerativos, neoplasias, sustancias tóxicas o lesiones cefálicas.

ATEROESCLEROSIS: Trastorno arterial frecuente caracterizado por el depósito de placas amarillentas de colesterol, lípidos y detritus celulares en las capas internas de las paredes de las arterias de grande y mediano calibre. Con la formación de las placas, las paredes de los vasos se engrosan y aparecen fibroticas y calcificas y sus luces se estrechan con lo que se reduce la circulación en los órganos y regiones normalmente irrigados por la arteria

ATETOSIS: Trastorno neuromuscular caracterizado por la existencia de movimientos lentos, continuos e involuntarios de contorno que se ven, por ejemplo en algunas formas de parálisis cerebral y en enfermedades motoras producidas por lesiones de los ganglios basales.

COLESTEROL: Alcohol esteroideo cristalino liposoluble que se encuentra en las grasas y aceites y la yema del huevo, y que esta

ampliamente distribuido por el organismo, especialmente en bilis, sangre, tejido nervioso

CONTRACTURA: Trastorno articular, en general permanente, que consiste en la fijación en flexión debido a atrofia y acortamiento de fibras musculares o pérdida de la elasticidad de la piel por cualquier causa,

DISARTRIA: habla difícil y mal articulada, por interferencia en el control de los músculos fonatorios, habitualmente debida a daño de un nervio motor central o periférico.

EJERCICIOS ACTIVOS: Conjunto de ejercicios analíticos o globales, realizados por el paciente con su propia fuerza de forma voluntaria o autorefleja y controlada, corregidos o ayudados por el fisioterapeuta.

En este tipo de ejercicios es preciso lograr que el paciente desarrolle la conciencia motriz y suscitar en él los suficientes estímulos, por lo que es condición indispensable que el movimiento o ejercicio sea deseado por el paciente, que conozca claramente su utilidad y que se le enseñe metódicamente hasta construir un esquema mental que, fijado con precisión, lo llevará a desarrollarlo correctamente.

EJERCICIOS PASIVOS: Conjunto de técnicas que se aplican sobre las estructuras afectadas, sin que el paciente realice ningún movimiento voluntario de la zona que hay que tratar. El paciente no interviene en absoluto, no presenta ni ayuda ni resistencia en la realización de los ejercicios.

ESCARA: Lesión o úlcera que se presenta en el cuerpo de un paciente cuando tiene que permanecer inmóvil en una cama; estas escaras o ampullas se manifiestan sobre todo en los puntos de apoyo del cuerpo como son los talones, glúteos, hombros rodillas, codos y caderas, donde la compresión los priva de sangre y por lo tanto de oxígeno lo que ocasiona que puedan llegar a necrosarse y debido al constante roce de la ropa de cama. Para aliviar el dolor de estas llagas, se recomienda colocar unas pequeñas donas de hule inflado debajo de estos puntos de apoyo constante y nunca usar una cubierta de hule para el colchón, pues al mantener la humedad propicia la aparición y desarrollo de la escara. Se puede evitar movilizándolo al paciente y cambiándolo frecuentemente de pose.

EQUILIBRIO: Estado de un cuerpo sometido a una serie de fuerzas que se contrarrestan entre sí: un sistema físico puede encontrarse en equilibrio estable, inestable o indiferente. Situación de un cuerpo que ocupa una posición en el espacio sin caerse, especialmente si tiene un base de sustentación muy reducida Proporción y armonía entre los elementos dispares que integran un conjunto.

ESPASTICIDAD MUSCULAR: Es una forma de hipertonia, aumento del tono muscular. Se caracteriza por un aumento de la resistencia a los movimientos pasivos. Afecta sobre todo a los músculos antigravitatorios. Su intensidad está en relación con la rapidez de movimiento pasivo, es decir, a mayor velocidad de estiramiento del músculo mayor respuesta hipertónica de éste.

ESTRÉS: Respuesta inespecífica del organismo ante un estímulo inespecífico (cualquier demanda específica que se le solicite). El estrés es siempre una respuesta de carácter fisiológico, ante un agente estresor externo o interno se produce una segregación de hormonas que producirán cambios a distancia en diversas partes del organismo. Estas catecolaminas llegarán a afectar el comportamiento produciendo un efecto social en relación a uno o varios agentes estresores que afectan a cada persona de un modo concreto

EXTENSION: Movimiento realizado por ciertas articulaciones del esqueleto que aumenta el ángulo entre dos huesos adyacentes, como es el caso de la extensión de la pierna en la cual aumenta el ángulo entre el fémur y la tibia.

FLACIDEZ: Débil, blando, sin consistencia; carente de tono muscular normal.

FLEXION: Movimiento permitido por ciertas articulaciones del esqueleto que disminuye el ángulo entre dos huesos adyacentes, como la flexión del codo que disminuye el ángulo entre el húmero y el cubito.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: La hipertensión arterial es un padecimiento crónico de etiología variada y que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas. En el 90% de los casos la causa es desconocida por lo cual se le ha

denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En 5 a 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión se le denomina hipertensión arterial secundaria

HIPERTONÍA: Tensión exagerada, especialmente en el tono muscular, con aumento de la resistencia al estiramiento pasivo

NEGLIGENCIA: Es una falla para orientarse, actuar o responder a un estímulo que se presenta contralateral a la lesión cerebral. Esta falla esta primariamente dirigida a estímulos o acciones que ocurren en el lado contralateral a la lesión hemisférica y la misma no esta debida a trastornos elementales sensoriales o motores.

NISTAGMUS: Movimiento espasmódico fino y rápido de los ojos de lado a lado) Movimientos similares a los de asentir con la cabeza Movimientos de inclinación de la cabeza

NUTRICIÓN: Conjunto de procesos implicados en la ingesta de nutrientes y en su utilización y asimilación para el funcionamiento de la salud. Estudio de los alimentos en relación l crecimiento y mantenimiento de los organismos vivos.

OBESIDAD: Enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el índice de masa corporal en el adulto es mayor de 30 kg/m² según la OMS (Organización Mundial para la Salud). Factor de riesgo conocido para enfermedades crónicas como: enfermedades cardíacas, diabetes, hipertensión arterial, ictus y algunas formas de cáncer. La evidencia sugiere que se trata de una enfermedad con origen multifactorial: genético, ambiental, psicológico entre otros. Acumulación excesiva de grasa en el cuerpo, hipertrofia general del tejido adiposo

ORTOGÉNESIS: Teoría que preconiza que la evolución está controlada por factores intrínsecos en el organismo y progresa según un curso predeterminado, en vez de hacerlo en varias direcciones como consecuencia de la selección natural y otros factores ambientales

PIE CAVO: Deformidad del pie caracterizado por un arco excesivamente elevado, con hiperextensión de los dedos a nivel de las articulaciones metatarsofalangica, flexión de las interfalángicas y acortamiento del tendón de Aquiles. Este trastorno puede estar ya presente en el momento del nacimiento o aparecer posteriormente en el momento del nacimiento o aparecer posteriormente, como consecuencia de contracturas o desequilibrios en la musculatura del pie.

PIE EQUINO VARO: Malformación del pie que se caracteriza por una desviación uni o bilateral de los metatarsianos, con presencia de desviación interna y flexión plantar del pie. El tratamiento depende de la extensión y rigidez de la malformación .

REFLEJO PROPIOCEPTIVO: Reflejo desencadenado por estimulación de los receptores propioceptivos: un ejemplo es el aumento del volumen y la frecuencia respiratoria durante el ejercicio, reacción en la que intervienen receptores musculares y articulares.

REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS: Contracción brusca de un músculo en respuesta a un estiramiento súbito que se induce golpeando el tendón de inserción muscular con el dedo o el mango de un martillo: la ausencia de este reflejo puede deberse a la lesión del músculo, del nervio periférico de las raíces nerviosas o de la medula espinal a ese nivel y su hiperactividad expresa afectación de las vías piramidales por encima del nivel del arco reflejo que se está explorando. Entre los distintos reflejos tendinosos profundos se encuentran el reflejo del tendón de aquiles, el reflejo del bíceps, el reflejo braquiorradial, el reflejo patelar y el reflejo del tríceps.

SINERGIA: Proceso por el cual dos órganos, sustancias o agentes funcionan simultáneamente para potenciar sus efectos. También denominada sinergismo

TROMBO: Prefijo que significa relativo o perteneciente a un coagulo o trombo .Agregación de plaquetas, fibrina, factores de coagulación y elementos celulares de la sangra en el interior de una vena o arteria, que a veces produce oclusión de la luz vascular.

VASOESPASMO: Estrechamiento de la luz de una o mas arterias intracraneales producida por la contracción del musculo liso arterial o de cambios morfológicos de la pared del vaso sanguíneo. Los vasos sanguíneos grandes, que se encuentran cerca de la base del cerebro, se afectan fundamentalmente y la reducción del flujo sanguíneo puede producir lesión cerebral hopixica-isquemica (hipoxia-isquemia cerebral)

7 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

AGUILAR, G. Oscar Raúl y Cols. Enfermedad vascular cerebral en un hospital de 3° nivel. En la Revista Neurológica, Neurocirugía y Psiquiatría. Vol. 38 N° 4 octubre -diciembre . Guatemala, 2005. 135-139 pp

ALCÁNTARA, Serafina y Cols. Fundamentos de fisioterapia. Ed. Síntesis S.A. Madrid, 2000. 384 pp

ALSPACH, JoAnn Grif. Cuidados intensivos de enfermería en el adulto. Ed. Mc Graw-Hill – interamericana. 5ª ed. México, 2001. 2000 pp

BARGIELA, Carlos A. y María del Mar G. Bargiela. Accidente cerebro vascular. Consultado en Internet :[www,hwartyhig.com/neulogy/enurogi7.ht.m/](http://www.hwartyhig.com/neulogy/enurogi7.ht.m/). Buenos Aires, 2006. 17 pp

BAILY, R. Ellen, Enciclopedia de la enfermera. Ed. Océano/ Centrum, Madrid, 1997 465pp

BLESEDELL, C. Elizabeth, Ellen S. Cohn. Terapia ocupacional. Willer y Spackman. Ed. Panamericana. 10ª ed. Buenos aires, 2005 1056.pp

BOBATH, Bertha. Hemiplejia del adulto evaluación y tratamiento. Ed. Panamericana. 3ª ed. Buenos Aires, 1999 183 pp

CABRERA, R. Alfredo y Cols. Estudio de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la ciudad de México. En la revista medicina interna de México. Vol. 24 N° 2, Marzo y Abril, México, 2008 116 pp

CABRERA, R Alfredo. Enfermedad vascular cerebral. Ed. Nieto Editores.. México, 2009 363 pp

CIENCIAS, biológicas. Accidente cerebro vascular. En Internet: <http://hnnnbiol.blogspot.com/com./2008/01/accidentecerebrovacular.html>. Buenos Aires, 2009 7pp. Consultada el día 8 de mayo del 2009.

COMPENDIO, de enfermería. Accidente vascular encefálico y la atención de enfermería, En internet: [www.compendiodenfermeria.com/ accidente-vascular – encefálico y la atención de enfermería](http://www.compendiodenfermeria.com/accidente-vascular-encefalico-y-la-atencion-de-enfermeria). México, 2009 9 pp.

CRIDDLE, Laura M. Emergencia de enfermería, Ed Elsevier, 6° ed Madrid., 2007 955 pp

FAUCI, Anthony S y Cols . Harrison Principios de medicina interna. Ed. Mc. Graww-hill. Interamericana. 14ª ed. México, 1999. 1268 pp

FONCECA, G. Constanza. Manual de medicina de rehabilitación. Ed. Manual Moderno. 2ª ed. Bogotá, 2008. 857 pp.

GOOGLE: Accidente cerebro vascular. En Internet: [www.saludyenfermedad.es/ accidente-cerebrovascular/](http://www.saludyenfermedad.es/accidente-cerebrovascular/) México, 2009 p 3
Consultado el día 8 de mayo del 2009.

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGÍA,. Enfermedad vascular cerebral. En Internet: www.innn.salud.gob.mx. México. 3 pp. que consultada el día 21 de abril del 2009.

JIMENEZ, T. Carlos Manuel. Neurofacilitacion técnicas de rehabilitación. Ed. Trillas. México, 2009 197 pp.

KASPER, Denis L. y Cols. Harrison principios de medicina interna. Ed. Mc Graw-hill / Interamericana. 16ª ed. México, 2005 2750 pp.

MOORE, K. Dalley Artur F .Anatomía con orientación clínica. Ed panamericana, 4ª ed Madrid, 2005 1185 pp

KLAASSEN, Gonzalo P. Enfermedad vascular cerebral. En Internet: [www.udec./ofem/remedica/ VOL2NUM1/cerebro.html](http://www.udec./ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.html). Bogotá, 2009 .
Consultada el día 8 de mayo del 2009 33 pp

KOTTKE, Frederic J. Justus F. Lehmann. Krusen Medicina física y rehabilitación. Ed. Panamericana. 4ª ed. Madrid, 2002 1333 pp,

LOPEZ, I. Eulalia. Enfermería en cuidados paliativos. Ed Panamericana. Madrid, 2004 414 pp

MILLER, J., Shane Elmore. Aviso de accidente cerebro vascular. En la revista Nursing 2006. Vol. 24 N° 3 marzo Madrid, 2006 65 pp

MYCEK, Mary J. Y Cols. Farmacología. Ed Mc Graw Hill. 2ª ed Mexico, 2004. 594 pp.

PAETH, R. Bettina. Experiencias con el concepto Bobath. Ed. Panamericana. Madrid,. 2001 279 pp

PRENTICE, William. Técnicas de rehabilitación. Ed. Paidotribo. 3ª Ed. Madrid, 2001 498 pp.

SALCMAN, Michael. Urgencias neurológicas diagnostico y tratamiento. Ed. El manual Moderno. México, 1982 269 pp

SALUD. Com. Enfermedad vascular cerebral. En internet www.salud.com/enfermedades/enfermedad_vascular- cerebral. Asp, México 3 pp

SMITH, Tony. Atlas del cuerpo humano. Ed Grijalbo. Madrid, 2001 240 pp

TUCKER, Susana y Cols. Normas de cuidados del paciente. Ed Harcourt/Océano. Vol. 2 Madrid, 2003 795 pp

URDEN, Linda D y Kathleen M. Stacy. Cuidados Intensivos en enfermería. Ed. Harcourt 3ª ed. Madrid, . 2001. 543 pp.

ZARRANZ, Juan Compendio de Neurología. Ed Harcourt. Madrid, 2001 759 pp

VAZQUEZ, R. Mirna. Proceso de atención de enfermería en la enfermedad vascular cerebral isquémica. En la revista mexicana de enfermería Cardiológica. Vol 10 N° 1 Mexico, 2002 37 pp.