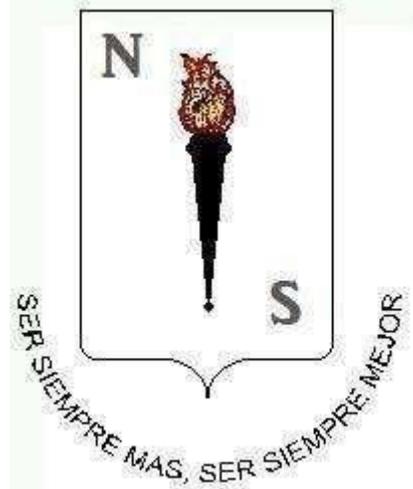


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE: 8722.



TESIS

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL DESDE LA PERSPECTIVA DEL DR.
LUIS ERIK CLAVERÍA SORIA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

VIRIDIANA RODRÍGUEZ ZAMBRANO

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



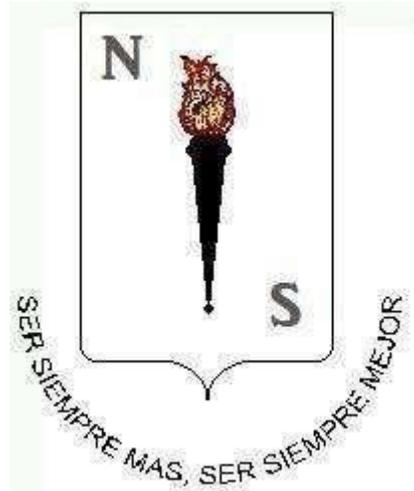
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE: 8722.



TESIS

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL DESDE LA PERSPECTIVA DEL DR.
LUIS ERIK CLAVERÍA SORIA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

VIRIDIANA RODRÍGUEZ ZAMBRANO

ASESOR DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2021

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por darme la vida, su amor desinteresado y cariño, su apoyo incondicional, por creer en mí en cada instante, ya que, sin ellos no habría sido posible lograr cada una de mis metas. Por enseñarme que en la vida se debe de forjar una meta y no rendirse hasta llegar al final, con esfuerzo perseverancia y paciencia, les agradezco infinitamente, sobre todo porque para ellos lo más importante es mi educación y crecimiento como persona, sin ellos jamás habría podido estar en donde estoy.

A Catalina Mendivil:

Porque la ilusión que en ella vivía de verme como una profesionista fue mi motivación, que aunque ella no esté viva lo sigue siendo por su amor y cariño que sin duda el simple hecho de cumplir su voluntad me llena de alegría y felicidad.

A mis tíos:

Por brindarme su apoyo, toda su alegría porque hasta en los días que parecían más grises ellos siempre hicieron que en mi rostro apareciera una sonrisa. Porque son las personas por las que siempre estaré agradecida con la vida por hacernos una familia, que no dudaron en ayudarme en cada momento que fue necesario sin esperar nada a cambio.

A mis profesores:

Por su paciencia y rectitud en cada hora de clase que nos impartieron, por compartirnos sus conocimientos y experiencias para guiarnos por el buen camino día con día para que llegáramos hasta donde estamos e incluso más allá.

A mis amigas Guadalupe Montoya y Ailín García que me apoyaron en todo momento, nunca me dejaron sola y en los peores momentos cuando todo parecía difícil estuvieron ahí para mí.

DEDICATORIA

A mis padres

Por preocuparse en darme lo mejor y ver por mí en cada uno de los momentos, por su paciencia, su cariño y apoyo para la realización de esta meta, porque es uno de mis más grandes motores a seguir adelante.

Por brindarme su apoyo incondicional, porque nunca dejaron de recordarme cuán importante era para ellos y cuán orgullosos se sentían de mí, por su paciencia y su amor, nunca me han dejado sola y es una de mis más grandes fuerzas para seguir adelante.

A Arturo Rodrigo que siempre me animo a seguir adelante, quien me dio todo su apoyo, amor y confianza para lograr decidir continuar con entusiasmo hasta lograr mi meta.

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN	1
2 MARCO TEÓRICO	5
2.1 VIDA Y OBRAS	5
2.2 INFLUENCIAS	6
2.3 HIPÓTESIS	7
2.4 JUSTIFICACIÓN	8
2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
2.9 ENCUESTAS	14
2.10 GRAFICADO	17
3 GENERALIDADES	23
3.1 CONCEPTOS	23
3.2 TIPOS	23
3.3 CLASIFICACIÓN DE ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO:	24
3.4 FISIOPATOLOGÍA DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL	24
3.5 MECANISMOS DE MUERTE CELULAR	26
3.5.1 MUERTE CELULAR POR NECROSIS	28
3.5.2 MUERTE CELULAR POR APOPTOSIS	30
3.5.3 MECANISMOS DE MUERTE CELULAR TRAS ISQUEMIA FOCAL	31
3.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:	33
3.7 SÍNTOMAS Y SIGNOS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN	35
3.8 SUBTIPOS DE INFARTO CEREBRAL	38
3.9 ABORDAJE DIAGNÓSTICO:	41
4 ESTUDIOS DE IMAGEN EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:	42
4.1 TOMOGRAFÍA AXIAL SIMPLE :	42
4.2 RESONANCIA MAGNÉTICA	48
4.3 TÉCNICAS A REALIZARSE EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA:	49
4.4 REQUERIMIENTOS PARA REALIZACIÓN DE RESONANCIA MAGNÉTICA:	50
4.5 ANGIOGRAFÍA CEREBRAL	53
4.6 ¿QUÉ ES LA ANGIOGRAFÍA CEREBRAL?	53

4.7 MODO DE REALIZACIÓN :	54
4.8 HERRAMIENTAS DE ANGIOGRAFÍA CEREBRAL	54
4.9 OTROS TIPOS DE ESTUDIOS NECESARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE UN ICTUS:	55
5 ECOCARDIOGRAMA	55
5.1 ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO	55
5.2 ECOGRAFÍA CAROTÍDEA	55
5.3 ANÁLISIS DE SANGRE	55
5.4 HISTORIAL CLINICO	57
5.5 TÉCNICAS DE ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER :	58
5.6 ELECTROCARDIOGRAMA HOLTER	59
5.7 ELECTROENCEFALOGRAMA	59
5.8 TRATAMIENTO	59
5.9 PREVENCIÓN PRIMARIA	61
6 EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO	65
6.1 CLASIFICACIÓN	65
6.2 FACTORES DE RIESGO	66
6.3 SÍNTOMAS	71
6.4 CAUSAS	71
6.5 SÍNTOMAS DE EMERGENCIA	73
6.6 PRONÓSTICO	73
6.7 DIAGNÓSTICO	74
6.8 TRATAMIENTO	77
6.9 REHABILITACIÓN:	80
7 INDICACIONES NEUROLÓGICAS DE INGRESO EN UCI	87
7.1 ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL.	89
7.2 COMPONENTES	89
7.3 RESPUESTA INDIVIDUAL	90
7.4 ESTRÉS Y FACTORES DE RIESGO	91
7.5 ESTILO DE VIDA	92
7.6 SINDROME METABOLICO	93

7.7 ESTRÉS Y ENFERMEDADES CARDIACAS	93
7.8 ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS	95
7.9 ISQUEMIA MIOCÁRDICA:	95
8 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:	96
8.1 INTERVENCION DE ENFERMERIA EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:	96
8.2 VALORACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC):	96
8.3 VALORACIÓN DEL ADULTO HOSPITALIZADO CON SECUELAS DE EVC:	97
8.4 SECUELAS FÍSICAS - MOTORAS :	98
8.5 SECUELAS COGNITIVO - EMOCIONALES :	101
8.6 SECUELAS SENSITIVAS :	102
8.7 COMUNICACIÓN Y LENGUAJE :	102
8.8 INTERVENCIÓN PARA LA ATENCIÓN DEL DOLOR :	102
8.9 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA COMBINACIÓN DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA:	103
9 CONCLUSIÓN	139
10 BIBLIOGRAFÍA:	144
10.1 BÁSICA	144
10.2 COMPLEMENTARIA	145
10.3 ELECTRÓNICA	146
11 GLOSARIO	147

1 INTRODUCCIÓN

Este trabajo de tesis hablará acerca de la enfermedad vascular cerebral, sus diferentes niveles de prevención como lo son la prevención primaria , la cual refiere que si ya se tiene alguna de las enfermedades consideradas como factores de riesgo (hipertensión arterial, diabetes, colesterol elevado, tabaquismo, alcoholismo, obesidad, etc.),El tratamiento y control de la enfermedad, aunado a un estilo de vida saludable que incluya una alimentación balanceada que privilegie el consumo de frutas y verduras y ejercicio físico adecuado, son las medidas preventivas que pueden evitar la ocurrencia de un primer evento vascular en la vida, y la prevención secundaria, una vez que ya se estableció el infarto o hemorragia cerebral, el tratamiento se encamina hacia la prevención de nuevos eventos, mejorando el control de todos los factores de riesgo. Se atienden también las secuelas de infarto, de acuerdo al tipo y grado de invalidez, se busca la independencia del paciente. El control óptimo de los factores de riesgo mencionados reduce la posibilidad de ocurrencia de un infarto y hemorragia cerebral, sin embargo, el riesgo nunca es igual a cero y se debe mantener vigilancia de estos síntomas para el manejo oportuno.Las manifestaciones psicopatológicas aparecen en más del 50% de las personas que han sufrido un ACV, por tanto es muy necesario casi indispensable que la población tenga conocimientos acerca de dicho tema a investigar, tanto población en general como los profesionales de la salud, incluyendo el profesional en enfermería, para tomar en cuenta la salud y estabilidad mental en dicho padecimiento, la disfunción cognitiva es una secuela común del evento vascular cerebral. El concepto de demencia vascular ha sido recientemente abandonado por la mayoría de los investigadores debido a los criterios no demasiado consistentes utilizados para definir la demencia vascular y porque el nivel de deterioro cognitivo necesario para un diagnóstico de demencia impide una identificación temprana de los pacientes sin lesiones graves, pero con alteraciones cognitivas invalidantes el evento vascular cerebral está íntimamente asociado también a las lesiones vasculares, como deterioro cognitivo vascular, deterioro cognitivo leve de origen vascular, deterioro cognitivo sin demencia o trastorno cognitivo vascular. Por tal información

desconocida, cerca de cada una de las diferentes categorizaciones del evento vascular cerebral y las lesiones a nivel vascular y deterioros cognitivos es necesario tener en cuenta toda aquella información obtenida mediante los resultados de las investigaciones científicas ya analizadas y comprobadas para así conocer propiamente los cuidados que dé deben de llevar a cabo y la orientación e información que se deberá de brindar a sus familiares, las posibles secuelas que pudiera llegar a dejar dicho padecimiento. La enfermedad vascular cerebral se refiere al término genérico por el que se nombran los infartos y las hemorragias cerebrales. El conjunto de estas enfermedades representan la segunda causa de muerte en el mundo, la tercera causa de muerte en México y la primera causa de discapacidad en población general. El infarto cerebral se refiere a la muerte de una porción del cerebro ocasionada por la falta de flujo sanguíneo debida a un émbolo (coágulo que viene de un lugar distante) o la oclusión en el sitio afectado (habitualmente por aterosclerosis). Es conocido en el mundo como stroke o ictus y coloquialmente como infarto, ataque cerebral, embolia o derrame cerebral. El diagnóstico es clínico, es decir, se sospecha por la presencia de síntomas neurológicos que no se tenían previamente que muchas veces no llegan a ser tan notorios y oportunos para detectar la enfermedad vascular cerebral y ajustar y clasificar el tipo de padecimiento y así brindar el mejor, el más adecuado y personalizado tratamiento para lograr una rehabilitación tanto física, como mental y así restablecer la vida social y que el paciente víctima de un infarto cerebral pueda continuar con sus actividades lo más parecido a lo que realizaba anteriormente a sufrir la patología es importante mencionar que la corroboración se realiza por estudios de imagen con resonancia magnética cerebral y/o tomografía. Aunque la sospecha del médico es indispensable, la realización de un estudio de imagen cerebral es fundamental y esto sólo se puede realizar en un centro hospitalario. La situación económica ante un padecimiento de tal nivel es primordial, ya que en algunas ocasiones la situación económica va ligada a la situación geográfica, por ejemplo en las comunidades rurales, rancherías y pueblos lejanos a la ciudad principal, no cuentan con la atención necesaria para un padecimiento como tal, y por el difícil acceso a la atención en salud, no acuden

a un centro especializado, otro dato de preocupación es que los ciudadanos no acudan a recibir atención médica, por lo cual es poco probable que conozcan que la irritabilidad y las conductas agresivas en pacientes son trastornos comunes asociados a otras conductas neuropsiquiátricas por lo que se reduce un tanto la importancia de descartar un evento vascular cerebral ya que se puede llegar a confundir con un padecimiento conductual como causa de una enfermedad neuropsiquiátrica los síntomas se presentan generalmente leves y con predominio de la agresión verbal; no obstante, también es posible que algunos cuadros agresivos de pacientes con infarto cerebral puedan formar parte de una reacción catastrófica por el deterioro cognitivo que puede llegar a generar, síntomas de ansiedad, síntomas asociados con depresión, alucinaciones, síntomas psicóticos en cuanto a su alejamiento de la realidad, existen una serie de vivencias inusuales, como la sensación de multiplicidad de miembros o algunas otras sensaciones que terminan siendo interpretadas de una forma delirante, la población desconoce que hay factores que afectan de manera significativa el que dichas problemáticas mentales aumentan o persistan, es indispensable que la población sepa que el paciente requiere de paciencia para ser tratado, ya que todo lo mencionado es involuntario, todos deberíamos de saber que hay una posibilidad de que el paciente tenga incapacidad de reconocer que su mano es suya, pues intentarán expulsar la mano fuera de la cama o golpearla con la derecha al creer que ésta invade su espacio personal; el fenómeno del miembro fantasma donde los pacientes sienten que su brazo está o se mueve cuando éste realmente no se encuentra presente o no se mueve, también pueden llegar a tener un deterioro de su función motora o visual. El Accidente cerebrovascular agudo (ACV), también comúnmente conocido como "Ictus" es una enfermedad que afecta a los vasos sanguíneos encargados de transportar la sangre a la región cerebral. Este puede producirse por la rotura de una vena o arteria provocando una hemorragia (ictus hemorrágico), si bien el que presenta una mayor prevalencia se produce por la reducción del flujo sanguíneo a una determinada zona del cerebro, provocando una falta de oxígeno que lleva finalmente a una isquemia (ictus isquémico). A pesar de ser una patología cuya incidencia aumenta con la edad,

cada vez más se están viendo casos en la población menor de 45 años. Este aumento en personas jóvenes se ha atribuido entre otros factores al estilo de vida poco saludable y al tabaco, dos factores que predisponen a un aumento de las cifras de tensión arterial, que está considerado a su vez como uno de los principales factores de riesgo. El ictus produce inicialmente una lesión cerebral potencialmente recuperable que tiene tratamiento médico, si bien éste debe ser aplicado de forma urgente en un centro hospitalario especializado. La rapidez en la identificación de la sintomatología y en el inicio del tratamiento es clave para minimizar la gravedad y consecuencias de esta patología. Para ello se ha desarrollado una estrategia de asistencia especializada urgente que se denomina CÓDIGO ICTUS (CI), formado por un equipo multidisciplinar entre los que se encuentran médicos de atención primaria y urgencias, neurólogos y profesionales de la enfermería. El papel del profesional de enfermería es crucial dentro de la atención al paciente que ha sufrido un ictus. El personal de enfermería deberá estar correctamente formado para saber detectar rápidamente los síntomas de sospecha de la enfermedad, activando por tanto el protocolo del código ictus. Asimismo, realizan una importante labor en la monitorización y cuidados del paciente tras el ingreso en la unidad especializada, especialmente en la fase aguda del ictus donde la intervención es clave para minimizar las posibles complicaciones y secuelas. Por otro lado, el profesional de enfermería deberá realizar una importante labor de educación para la salud en la población, con el objetivo de reducir la incidencia de la enfermedad. Todo esto combinado con una serie de controles periódicos de peso, tensión arterial y glucemia, que hacen más efectiva la labor de prevención. No obstante, para llevar a cabo campañas a favor de la prevención del ictus se antoja necesario la colaboración de los medios de comunicación de masas en conjunto con profesionales de la sanidad pública, así como de una dotación presupuestaria.

En definitiva, el papel de la enfermería es fundamental dentro del abordaje del paciente con enfermedad cerebrovascular, y es necesario disponer de un personal formado para abordar satisfactoriamente todas y cada una de las necesidades de este tipo de paciente.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 VIDA Y OBRAS

El Dr. Luis Erik Clavería Soria neurólogo que trata los conceptos más novedosos respecto a la enfermedad vascular cerebral. Brinda un perfil amplio que no sólo aborda los problemas biológicos de la enfermedad vascular cerebral, sino también temas de interés a investigar como lo son la categorización de la enfermedad vascular cerebral, la fisiopatología del infarto cerebral entre otros temas de suma importancia .Es un excelente texto que aborda de forma integral, actualizada y con una óptica multidisciplinaria, los más novedosos conceptos respecto a el infarto cerebral. Constituye una obra única de necesaria consulta para todos los profesionales y técnicos que trabajan en la esfera de la salud neurológica , muy en especial para los médicos de la neurociencia. En su elaboración, su autor principal, el Dr. Luis Erik Clavería Soria, logró nuclear a su alrededor a un excelente colectivo de profesionales del más alto nivel, quienes nos han entregado un material muy completo que desarrolla temas de gran interés.

Dada la trascendencia y actualidad de su contenido, la lectura de esta obra tiene un relevante valor social, y resulta de gran utilidad también para diversos sectores de la población tanto públicos como privados , desde clínicas hasta grandes hospitales, entre los que se destacan por su importancia en la estabilidad mental y social del paciente con dicho padecimiento.

vida y obra del autor :

Luis Erik Clavería Soria, fallecido en junio, nació en Uppsala (Suecia) en 1943. Su padre, el académico de la Lengua Carlos Clavería, era profesor de literatura española en esa ciudad.

Mientras cursaba estudios de medicina en la Universidad Central de Madrid, hoy Universidad Complutense, fue sancionado por participar en las protestas por la expulsión de los profesores Enrique Tierno Galván, José Luis López Aranguren y Agustín García Calvo. Tras acabar la licenciatura, se formó como neurólogo en Londres. Allí llegó a formar parte de la plantilla del Instituto Nacional para las

Enfermedades Neurológicas, situado en Queen Square. Al inaugurarse en 1973 el hospital Primero de Octubre, hoy 12 de Octubre, ganó en él la plaza de jefe de sección del servicio de Neurología.

Premios y reconocimientos:

En esos años, el ahora premio Nobel Geoffrey Handfield estaba diseñando lo que luego se llamó tomografía axial computerizada (TAC). Erik fue llamado desde el Queen Square para trabajar con el primer prototipo, convirtiéndose en uno de los primeros neurólogos que mostraron la correlación entre las imágenes obtenidas con TAC y las patologías de los pacientes.

2.2 INFLUENCIAS

Cuando volvió a España, se estableció en la Granja de San Ildefonso (Segovia) tras hacerse cargo de la jefatura de la sección de Neurología del hospital de Segovia, donde dio un altísimo nivel de formación a residentes que acudieron a ella desde toda España. Pese a su exigencia, despertó en todos ellos verdadera veneración. Impulsó además importantes trabajos sobre el parkinson y la esclerosis múltiple.

Erik también participó en la vida política. En las elecciones municipales de 1979 impulsó la candidatura Pueblo Unido, con la que se convirtió en el primer alcalde democrático de La Granja. En calidad de tal, hizo revivir la Fábrica de Vidrio, construyó viviendas sociales dignas y elaboró lo que seguramente fuera el primer plan de salud de un Ayuntamiento democrático.

También presidió la Federación de Asociaciones para la Defensa de la Sanidad Pública desde 1986 a 1990, y participó en la evaluación de los proyectos de investigación presentados al Fondo de Investigación Sanitaria (FIS). Durante este periodo representó a España en el comité de gestión del Programa Marco de la Unión Europea sobre Medicina y Salud. El primer día que tomó en él la palabra, con su inglés impecable asombró a los propios representantes británicos. Siempre mantuvo un cierto aire socarrón, buscando la complicidad de sus amigos sobre anécdotas de sus vidas.

2.3 HIPÓTESIS

El nivel de conocimiento de una población en edad joven acerca de la enfermedad vascular es muy bajo. El desconocimiento de los métodos preventivos llevará a una mayor probabilidad de lesiones, secuelas y daños, ya que interesa no sólo el conocerlos, sino el saber utilizarlos.

La falta de información lleva a que la población no conozca sobre los riesgos y complicaciones que implica la enfermedad vascular cerebral.

Hacer conciencia en la población sobre lo que implica la enfermedad vascular cerebral ayudará a reducir el índice de mortalidad por dicho padecimiento.

2.4 JUSTIFICACIÓN

Para conocer más acerca de sus causas y factores de riesgo asociados, esto enfocado hacia lo que la población conoce sobre estos factores, pensando en la prevención de estos problemas una prevención que llegue a la población antes de que se genere un infarto cerebral.

Uno de los elementos fundamentales para disminuir la mortalidad y la incapacidad en la enfermedad vascular cerebral, además de la prevención, consiste en la rápida demanda de asistencia y la canalización hacia el lugar adecuado de atención en el cual se deberán disminuir los riesgos , consecuencias y se evitarán las posibles complicaciones , e incluso evitar la muerte .

Una de las causas del retraso en la demanda de dicha atención, es el escaso conocimiento sobre las manifestaciones del ictus, de su gravedad y secuelas, y lo que es más importante, de la necesidad de un tratamiento inmediato debido al tipo de gravedad con la que se está suscitado el ictus, es mucho más sencillo y peligroso llevar a cabo una prevención eficaz que un tratamiento que a final de cuentas va a terminar con secuelas o complicaciones.

Se considera que la puesta en marcha de medidas eficaces de prevención puede evitar más muertes que todos los tratamientos en su conjunto debido a que aún no existen daños neurológicos, lesiones ni secuelas por el infarto cerebral .

En la etiología de dicho padecimiento están implicados múltiples factores de riesgo vascular , sabemos claramente que algunos no son modificables, pero otros sí se pueden controlar , y teniendo esto por sabido , sería menos frecuente que ocurra un evento vascular cerebral , tratando de evitar todos aquellos factores modificables , el detectar estos factores es n el debido caso de haber presentado un episodio cerebrovascular la prevención secundaria sería de gran utilidad al realizar la investigación a cerca de La enfermedad vascular cerebral se puede ver la importancia que tiene la investigación en el ámbito de la salud tanto física , social y psicológica del individuo propenso a padecer un ictus. Se toma como tema las intervenciones de enfermería en la prevención de enfermedad vascular cerebral. Un accidente cerebrovascular puede ser devastador para las personas

afectadas y sus familias, alterando su independencia y generando importantes costos que en la mayoría de ocasiones sale del presupuesto con el que se cuenta.

La familia cumple un papel central para el bienestar de los pacientes ya que, es el contexto más inmediato del adulto, donde, se da la interacción personal es además, el ámbito de protección y socialización lo que le va a ayudar a superar este mal momento, a prevenir y evitar las problemáticas es decir las complicaciones que puede traer consigo un infarto cerebral. Por esto, la disposición familiar de apoyo representa un elemento fundamental para las situaciones de dependencia como pueden ser las enfermedades crónicas.

La información y la formación del paciente y su familia son imprescindibles a lo largo de todo el del proceso, debiendo iniciarse desde el momento del diagnóstico para llevar a cabo los cuidados necesarios ya sea en el domicilio o en una institución de salud el tener un familiar con antecedente de enfermedad vascular cerebral puede llegar a ser agotador ya que existen casos en los cuales sufren de alucinaciones , demencia por lo cual actúan con agresividad , es un tema complicado , porque la manera en que el paciente va a tomar el padecimiento varía de acuerdo al estilo de vida que llevaba y que a continuación deberá de modificar , otro de los riesgos es que se tenga que cuidar , orientar a la persona con antecedentes de este padecimiento ya que se tiende a caer en depresión sobre todo en el género femenino , la mujer por lo general es hogareña y se dedica a llevar a cabo las labores domésticas como lo son el aseo del hogar, cocinar, lavar, en caso del adulto mayor , cuidar a los nietos , va desde lo más simple hasta lo más complejo , e incluso puede afectar los hábitos de higiene personal , la dedicación y concentración para llevar a cabo actividades que normalmente acostumbraba a hacer. Además afecta a nivel social ya que la manera de relacionarse con las personas de su entorno no sería la misma ya que su condición psicológica, física y social se ve afectada por las secuelas esto es más que notorio, se puede llegar a perder totalmente la comunicación con la persona que padezca este tipo de evento vascular cerebral, la población desconoce acerca de todo esto y por eso es necesario e interesante el desglosar este tema.

2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La atención de los pacientes comprende de manera esquemática dos fases:

-En la primera fase predomina la hospitalización.

-En la segunda fase predomina la atención ambulatoria y los cuidados que prodigan los familiares y allegados.

En cualquier fase, los recursos movilizados son sumamente importantes. Los costos pueden ser: directos, que comprenden el tratamiento médico y todos los recursos movilizados para mejorar o estabilizar la enfermedad o indirectos, que derivan de las consecuencias sociales como son los subsidios desembolsados para compensar la discapacidad y adaptación del lugar de residencia, salario, trabajadores sociales a domicilio, la pérdida de la productividad vinculada al paro temporal o definitivo de la actividad profesional. Los infartos cerebrales son una amenaza grave para la salud ya que significan grandes costos para los sistemas sanitarios. Cada año, alrededor de seis millones de personas en el mundo mueren de un ataque cerebral, constituyéndose como la patología neurológica más común y primera causa de discapacidad en la población adulta. Desde la perspectiva de la rehabilitación, el accidente cerebrovascular es un gran generador de discapacidad, tanto física como cognitiva.

El síntoma más común del accidente cerebrovascular es la pérdida súbita, generalmente unilateral, de fuerza muscular en los brazos, piernas o cara, otros síntomas consisten en: aparición súbita, generalmente unilateral, de entumecimiento en la cara, piernas o brazos; confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice; problemas visuales en uno o ambos ojos; dificultad para caminar, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación; dolor de cabeza intenso de causa desconocida; y debilidad o pérdida de conciencia. De la población que lo sufre, un 15 a 30% resulta con un deterioro funcional severo a largo plazo, lo que implica un alto grado de dependencia de terceros y un elevado costo económico.

2.6 OBJETIVOS

GENERAL

Determinar el nivel de conocimientos que tiene la población en estudio acerca de la enfermedad vascular cerebral, y su relación con la incidencia de esta patología en este último año con el fin de lograr una mejor evolución.

ESPECÍFICOS

Determinar qué conocimientos tienen las personas en estudio sobre esta patología, sobre sus causas, consecuencias y formas de prevención.

Identificar la relación existente entre los estilos de vida de estos pacientes y/o

Probabilidad de la producción del infarto cerebral.

Establecer el nivel socioeconómico y cultural de estas personas para favorecer la prevención de la enfermedad a través de la educación.

2.7 MÉTODOS

El método que será utilizado en este trabajo de investigación será el cuantitativo y el cualitativo con enfoque científico porque se realizarán diferentes investigaciones en base a la investigación científica para conocer acerca del evento vascular cerebral, sus lesiones, además de llevar a cabo distintas entrevistas a una población tanto hombres como mujeres en edad adulto joven y adulto mayor.

CUANTITATIVO

Conocer la prevalencia de dicha situación, mediante la investigación para saber si se puede reducir el número de muertes por EVC en nuestra población y tener una buena prevención y tratamiento para la mejora del padecimiento o bien para evitarlo. Investigar cifras acerca de cuántos hombres y mujeres conocen y saben utilizar de manera correcta los métodos preventivos y saben las consecuencias que conlleva el no conocerlos, el nivel de importancia de las principales consecuencias de un evento vascular cerebral desde la perspectiva física, social, emocional y psicológica, económica, para así mismo intentar demostrar la importancia de llevar a cabo conferencias acerca de ello y el mismo el personal de Enfermería sepa identificar y tratar esta situación de manera oportuna y correcta.

CUALITATIVO

Hacer llegar la información a toda la población a cerca de la enfermedad vascular cerebral. El personal de Enfermería deberá estar correcta y adecuadamente capacitado para brindar dichos conocimientos. Reconocer los riesgos que implica el evento vascular cerebral desde el ámbito social, psicológico, físico y económico.

CIENTÍFICO

Basarnos en entrevistas, investigaciones, artículos y libros para comprobar que la información brindada sea en base a la ciencia para así mismo crear confianza en que lo que se está aportando es de manera confidencial.

2.8 VARIABLES

DEPENDIENTES

Incidencia de Enfermedad Vascul ar Cerebral en la población en el último año.

INDEPENDIENTES

Conocimiento de la población y sector salud sobre Accidentes Cerebros Vasculares:

- ♣ Conocimiento sobre causas y factores de riesgo.
- ♣ Características de los pacientes con lesiones a hemisferio derecho por Enfermedad Vascul ar Cerebral.
- ♣ Dar a conocer a la población los diferentes tipos de evento vascular cerebral y en qué consiste cada uno de ellos.
- ♣ Enseñar a la población la importancia de la disminución de factores modificables que predisponen al padecimiento de EVC.
- ♣ informar a la población joven y adulto joven acerca de lo que se puede esperar al presentarse el padecimiento en el adulto mayor.
- ♣ saber el nivel de conocimiento que se tiene acerca de la Enfermedad Vascul ar Cerebral para así mismo identificar el problema.

2.9 ENCUESTAS

Encuesta dirigida a la población en general con la finalidad de obtener información acerca del nivel de conocimiento de la Enfermedad Vascul ar Cerebral en la población de entre 25 y 45 años de edad.

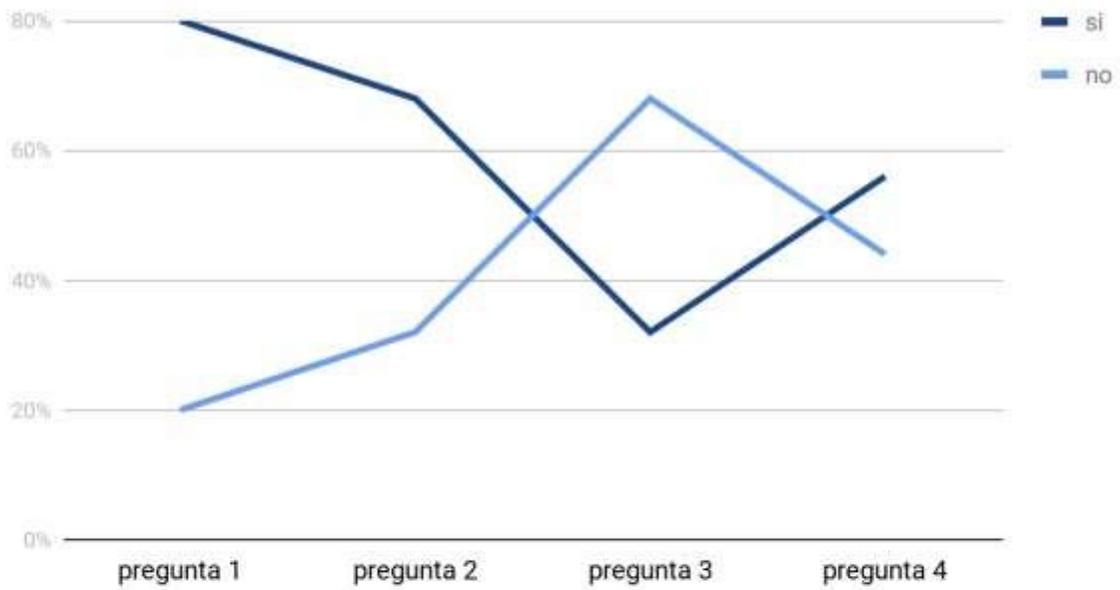
	SI	NO
1º ¿Conoce lo que es la enfermedad vascular cerebral?	80%	20%
2º ¿Considera importante el tener conocimientos acerca del padecimiento?	68%	32%
3º ¿Ha recibido información acerca de la enfermedad vascular cerebral?	32%	68%
4º ¿Utilizará algún método preventivo?	56%	44%
5º ¿Ha tenido algún familiar que lo haya padecido?	72%	28%
6º ¿Conoce los tipos de enfermedad vascular cerebral?	14%	86%
7º ¿Tiene presente conocimientos de los daños o lesiones que puede llegar a causar dicho padecimiento?	62%	38%
8º ¿Le gustaría saber cuáles son las secuelas de un infarto cerebral?	74%	26%
9º ¿Sabe usted que tan graves pueden llegar a ser los infartos cerebrales?	42%	58%
10º ¿Ha llegado a tener información acerca del porcentaje de letalidad intrahospitalaria el infarto cerebral en México?	12%	88%
11º ¿Conoce los factores que son modificables para un evento vascular cerebral?	40%	60%
12º ¿Sabías que tanto las mujeres como los hombres pueden sufrir daños colaterales por padecer esta patología?	52%	48%
13º ¿El evento vascular cerebral se puede presentar en una persona de 40 años?	40%	60%
14º ¿Sabe cuánto porcentaje de efectividad tiene el tratamiento establecido para el infarto cerebral?	52%	48%
15º ¿Conoce las afectaciones que provoca el evento vascular cerebral?	28%	72%

16° ¿Algún familiar suyo le ha compartido información acerca del evento vascular cerebral?	98%	2%
17° ¿Sabe cuántas personas mueren al año por presentar evento vascular cerebral?	32%	68%
18° ¿Se ha dado cuenta de que aparatos pueden sufrir daños tras un evento vascular cerebral?	34%	66%
19° ¿Está de acuerdo en que debe ser tenido en cuenta el estado nutricional con que llega el enfermo al servicio con evento vascular cerebral?	48%	62%
20° ¿Sabía que el paciente con evento vascular cerebral está en peligro potencial de desnutrición energético-proteica?	40%	60%
21° ¿Conoce que la evolución neurológica y la de todos los sistemas de órganos están en un alto grado de riesgo?	36%	64%
22° ¿Ha sido orientado para saber qué acciones llevar a cabo en caso de que un familiar, conocido suyo sospeche o presente un accidente vascular cerebral?	34%	66%
23° ¿Estás de acuerdo en que un hombre también deba participar en la investigación acerca del evento vascular cerebral?	48%	52%
24° ¿Conoces más de 3 tipos de métodos de prevención de la enfermedad vascular cerebral?	14%	86%
25° ¿Crees que deberían existir más métodos de prevención para la enfermedad vascular cerebral?	32%	68%
26° ¿Sabes de alguna mujer u hombre que haya quedado sin secuelas tras sufrir un evento vascular cerebral?	68%	32%
27° ¿Sabías que un infarto cerebral puede causar daños sociales y psicológicos?	46%	52%
28° ¿Crees que una adolescente pueda utilizar información acerca del padecimiento?	98%	2%
29° ¿sabe cuáles son las factores que se asocian a la dificultad para la deglución?	14%	86%
30° En México existe un gran porcentaje de infartos cerebrales intradomiciliarios. ¿Sabe acerca de la cifra total de dicho porcentaje?	26%	74%
31° ¿Alguna vez has recibido alguna capacitación acerca de que es un evento vascular cerebral?	34%	66%

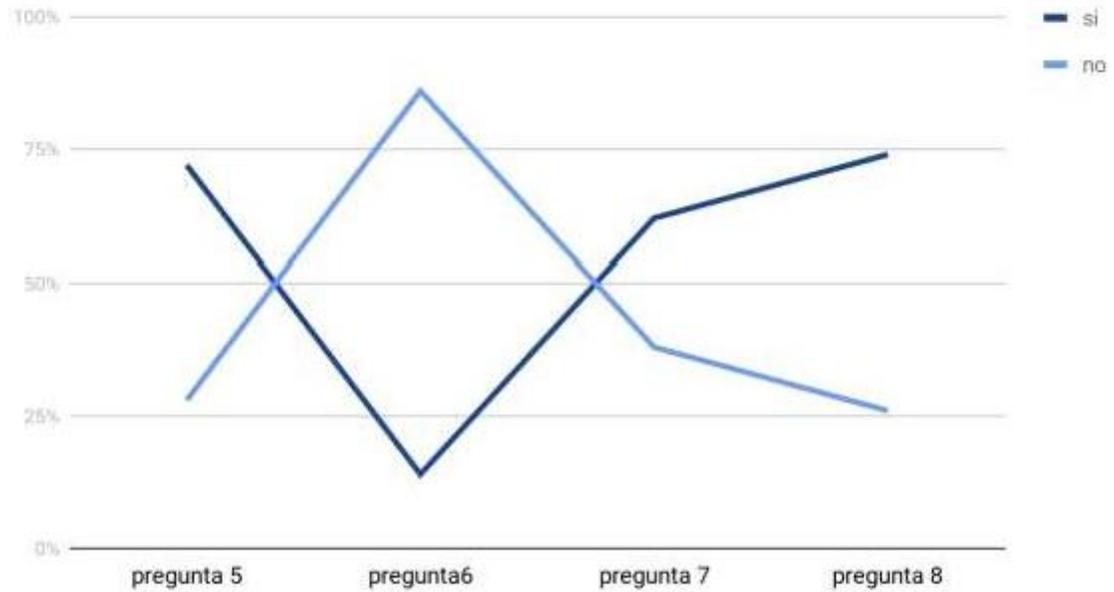
32° ¿Te gustaría saber más acerca de la enfermedad vascular cerebral?	54%	46%
33° ¿Conoce cuáles son las características más frecuentes en personas con evento vascular cerebral?	42%	58%
34° ¿Ha prestado atención a los factores de riesgo que predisponen a padecer evento vascular cerebral?	28%	72%
35° ¿Ha sido atendido por caída desde su propia altura o cualquier otro tipo de caída?	66%	34%
36° ¿Conoce la calidad de vida que lleva una persona con antecedentes de evento vascular cerebral?	46%	54%
37° ¿Sabe cuáles son los síntomas más comunes?	54%	46%
38° ¿Está de acuerdo en que cada minuto que pasa reduce las posibilidades de rehabilitación?	46%	54%
39° ¿Tiene usted conocimiento de los ámbitos físicos que puede afectar este padecimiento?	38%	62%
40° ¿Conoce los ámbitos psicológicos puede afectar dicho padecimiento?	58%	42%
41° ¿Ha escuchado hablar se las señales de alarma que se presentan en personas mayores?	60%	40%
42° ¿Sabe usted cuál es el especialista encargado de tratar un evento vascular cerebral?	62%	38%
43° ¿Está de acuerdo en que los hábitos saludables son fundamentales para mantener un buen nivel de salud?	56%	44%
44° ¿Conoce cuáles son los cuidados requeridos en personas con antecedentes de evento vascular cerebral?	18%	82%
45 ° ¿Sabía usted que el evento vascular cerebral es la segunda causa de mortalidad a nivel mundial?	52%	48%

2.10 GRAFICADO

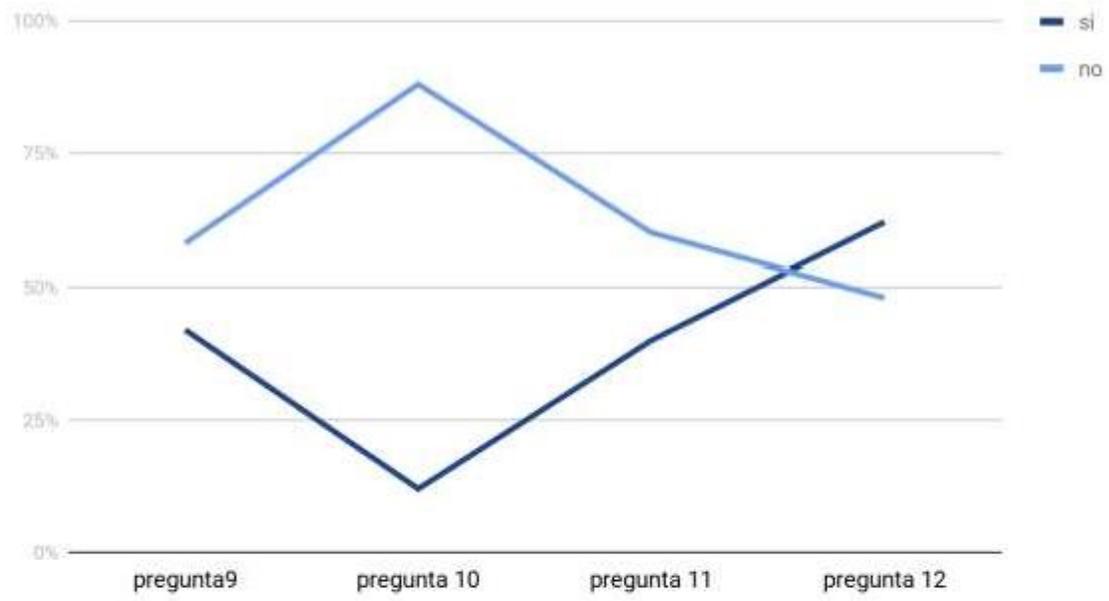
Points scored



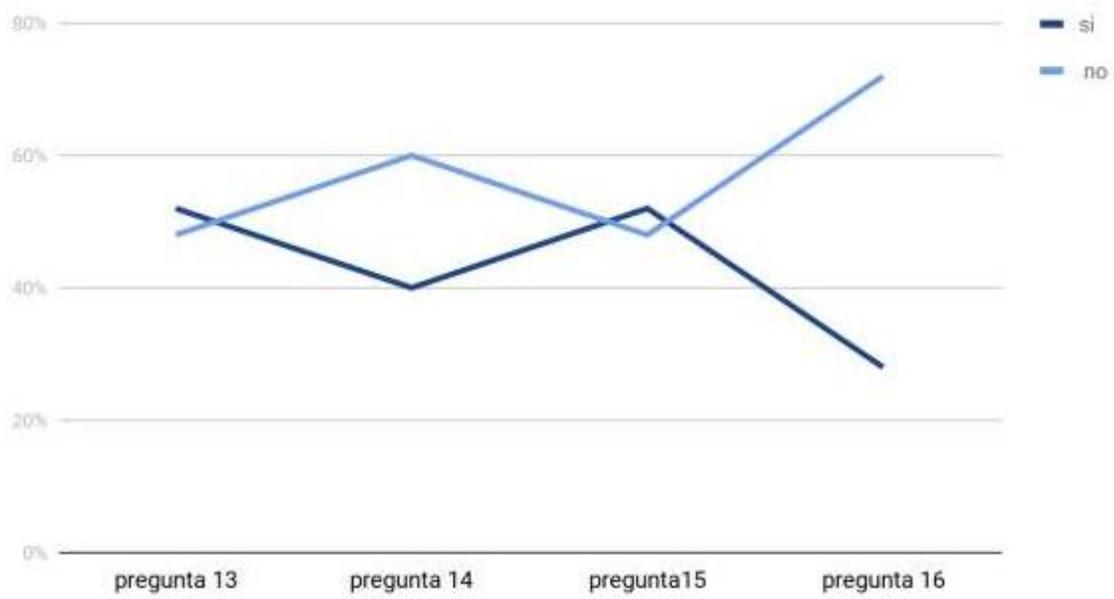
Points scored



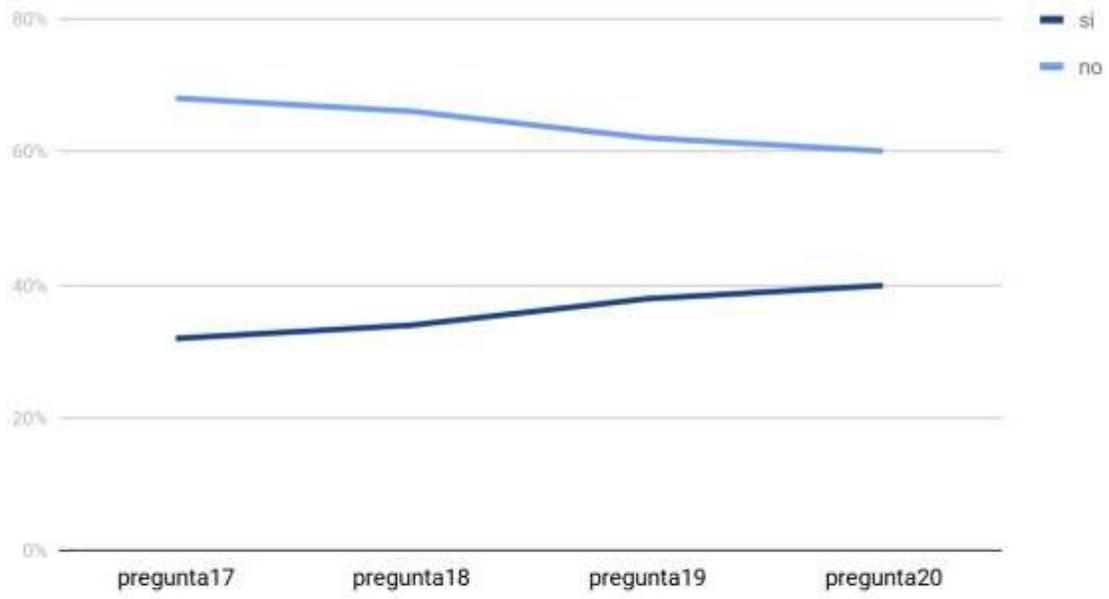
Points scored



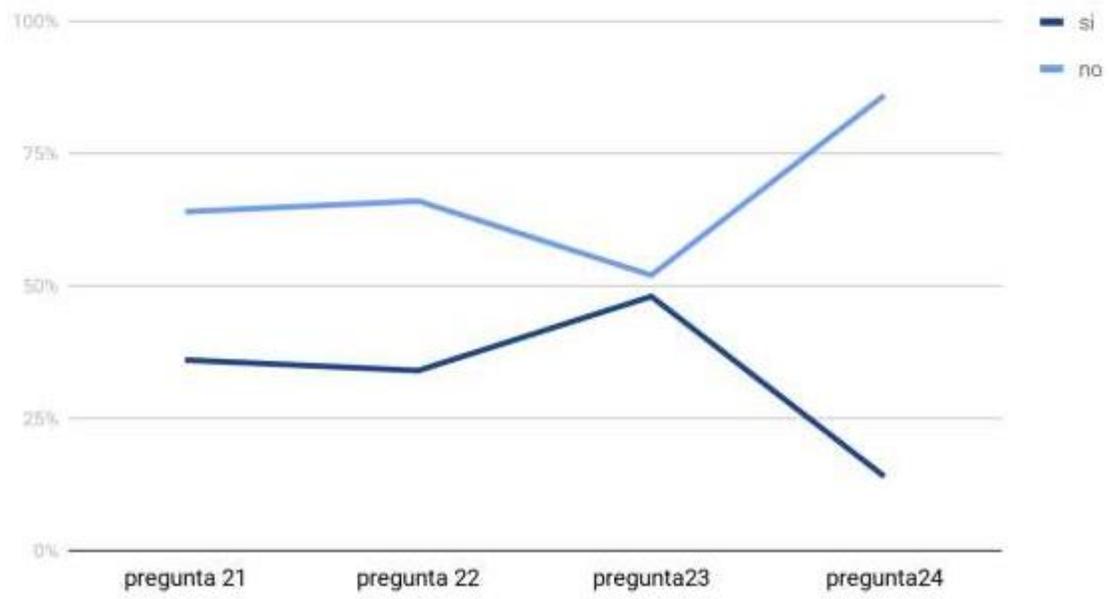
Points scored



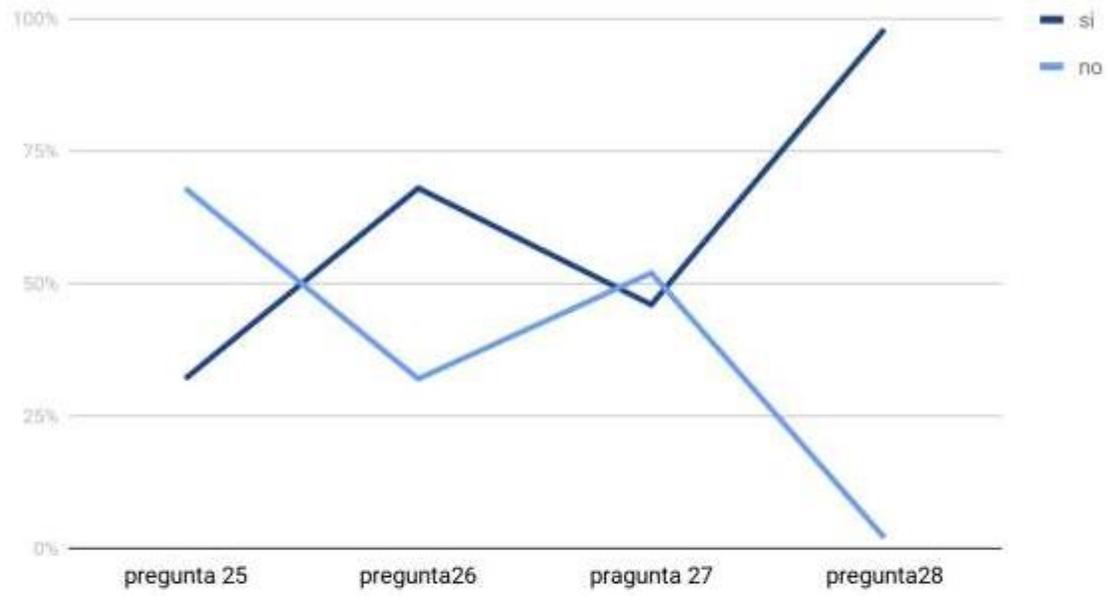
Points scored



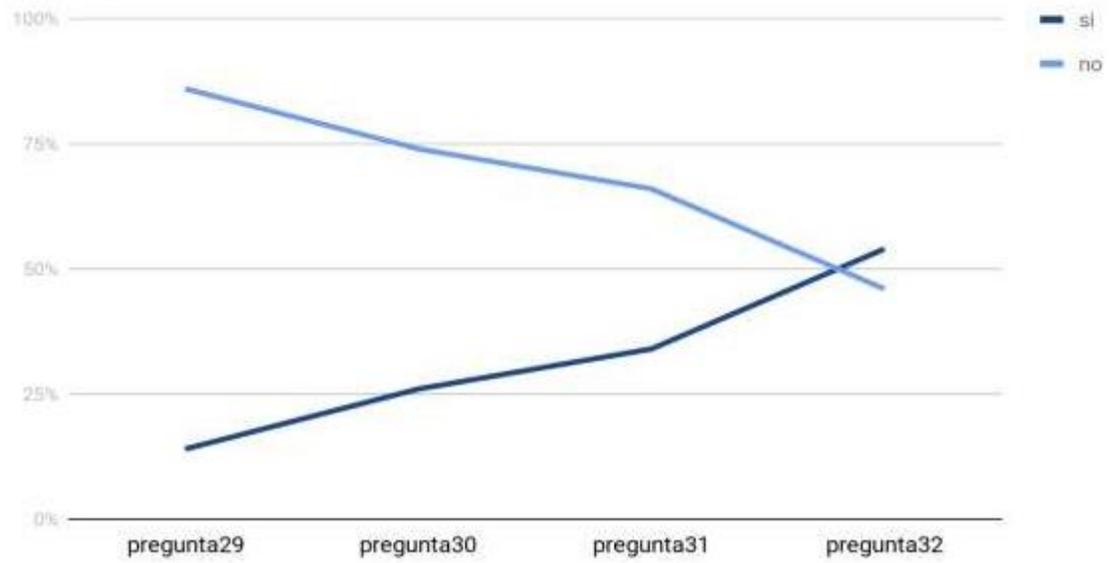
Points scored



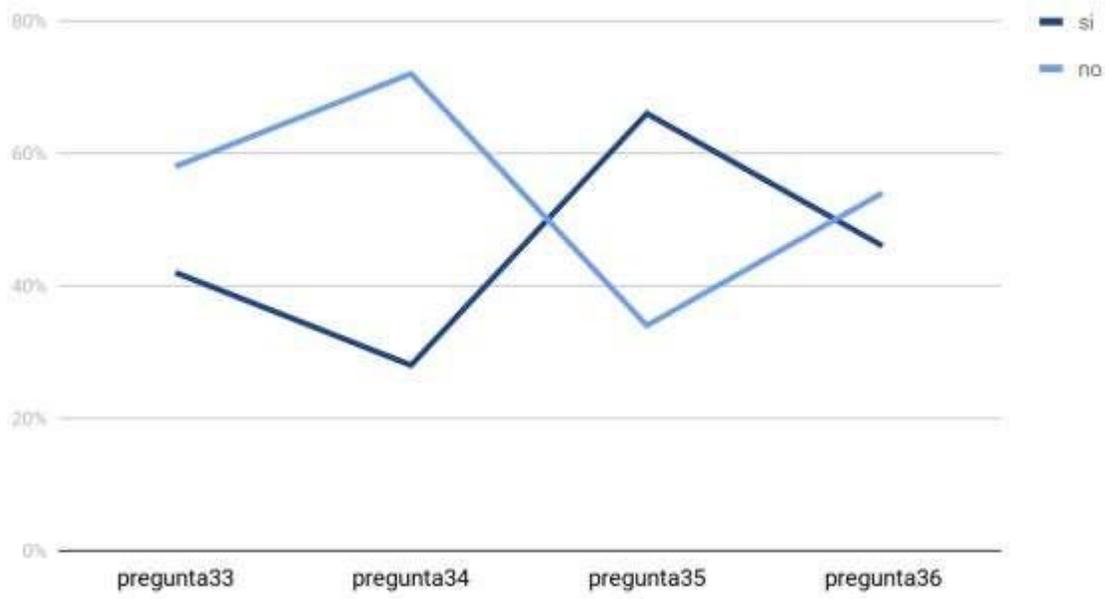
Points scored



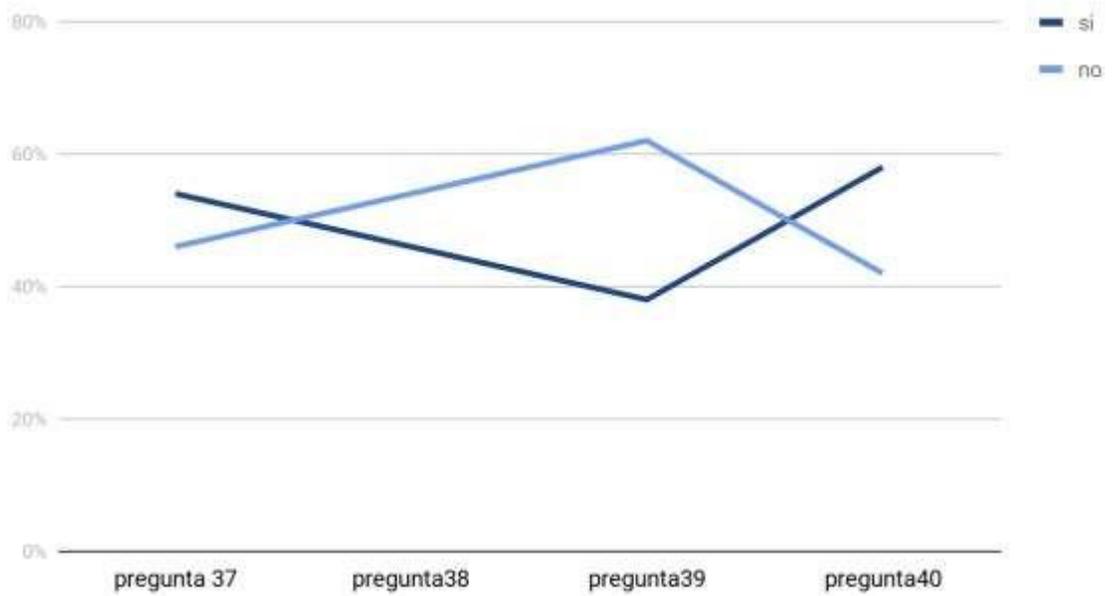
Points scored



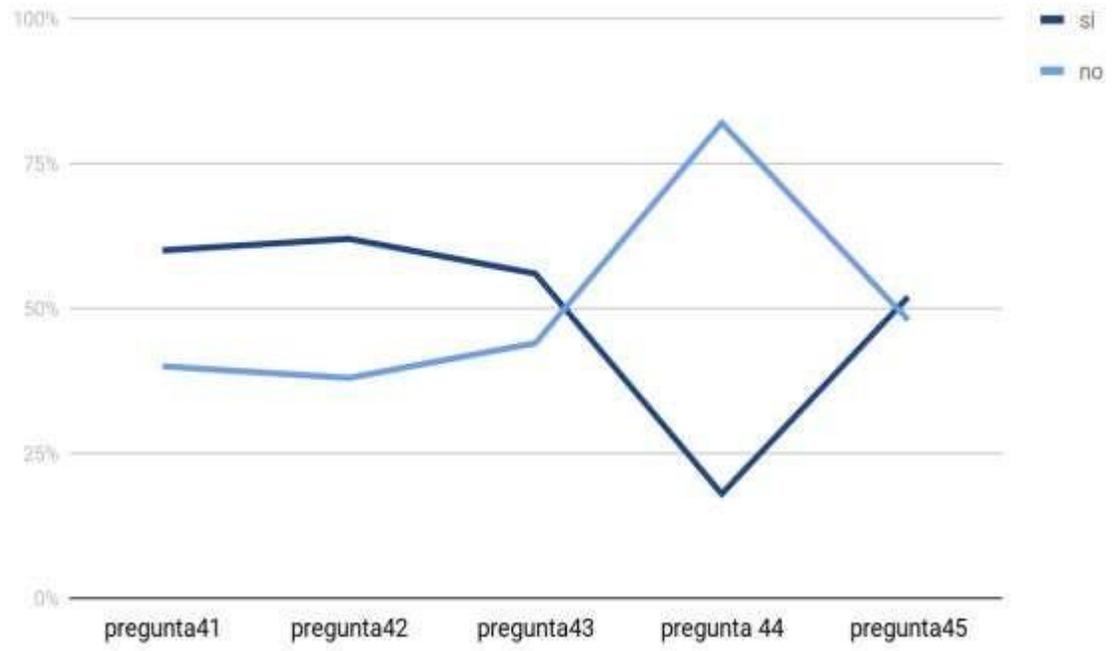
Points scored



Points scored



Points scored



3 GENERALIDADES

3.1 CONCEPTOS

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

La enfermedad vascular cerebral es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular.

La enfermedad vascular cerebral se clasifica en 2 subtipos: isquémica y hemorrágica.

La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible.

En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

INFARTO CEREBRAL:

Es un accidente cerebrovascular causado por un proceso de isquemia , durante el cual muere parte de la masa encefálica debido al fallo en la irrigación sanguínea.

3.2 TIPOS

ISQUEMIA CEREBRAL

En el ataque isquémico transitorio (AIT):

no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, ad-integrum y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión.

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente.

Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se han diseñado escalas de estratificación de riesgo.

La escala ABCD se basa en 5 parámetros (por sus siglas en inglés), a los que se asigna un puntaje de entre 0 y 2, de acuerdo a si está o no presente:

A, edad (> 60 años = 1 punto)

B, presión arterial (= 1)

C, características clínicas hemiparesia = 2

alteración del habla sin hemiparesia = 1

otros = 0

D duración del AIT (> 60 min = 2; 10-59 min = 1; < 10 min = 0)

D, diabetes (2 puntos si está presente)

De acuerdo a sus resultados se identifican 3 grupos principales:

3.3 CLASIFICACIÓN DE ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO:

1. Bajo riesgo:

1 a 3 puntos; riesgo de IC a 2 días de 1.0%, riesgo de IC a 7 días: 1.2%.

2. Riesgo moderado:

4 a 5 puntos; riesgo de IC a 2 días de 4.1%, riesgo de IC a 7 días 5.9%

3. Alto riesgo:

6 a 7; riesgo de IC a 2 días de 8.1%; riesgo de IC a 7 días de 11.7%.

3.4 FISIOPATOLOGÍA DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL

La isquemia cerebral focal se traduce, en el territorio irrigado por la arteria afectada, en distintos grados de reducción de flujo sanguíneo cerebral regional, que dependen de factores hemodinámicos, fundamentalmente de la existencia de circulación colateral eficaz y del mantenimiento de una adecuada presión arterial,

ya que en el tejido isquémico, debido a la lesión de las células endoteliales y de las células musculares lisas de la pared arterial como consecuencia de la isquemia, se pierden los mecanismos normales de regulación de la circulación cerebral y la presión de perfusión se hace dependiente de la presión arterial. Teniendo en cuenta que existen unos umbrales de flujo a partir de los cuales se van perdiendo las funciones celulares podemos entender que existirán áreas de tejido sometidas a mayor grado de isquemia, como son aquellas que dependen estrictamente de la arteria afectada, con ausencia total o casi total de FSC , así como las zonas más susceptibles, que sufrirán, de manera prácticamente inmediata a muerte de todas las estirpes celulares.

Esta zona se denomina corte del infarto y en ella, debido a la carencia de oxígeno y glucosa y a la consiguiente depleción energética, se produce la pérdida de función de membrana y de homeostasis iónica que conduce a la muerte celular. Alrededor de esta zona de infarto y dependiendo de los factores hemodinámicos mencionados, puede existir flujo sanguíneo residual suficiente para mantener la viabilidad celular, aunque no su función normal, durante un tiempo determinado que dependerá de la magnitud de dicha perfusión residual.

Esta zona transitoriamente viable, denominada área de penumbra isquémica es susceptible de recuperación si la hipoperfusión y las alteraciones que ésta produce se corrigen y por tanto es la diana de las medidas terapéuticas dirigidas a reducir la lesión y las secuelas tras la isquemia cerebral focal.

De continuar la situación de hipoperfusión, las alteraciones bioquímicas que resultan del trastorno de la función celular, denominadas cascada isquémica, terminarán provocando la pérdida irreversible de la viabilidad celular y causando su muerte.

La restauración del FSC, es el primer paso lógico en el tratamiento de la isquemia, pero se ha podido comprobar que si esta normalización no se produce con relativa rapidez, la reperfusión no resulta suficiente para inhibir los mediadores de la cascada isquémica e incluso puede potenciarlos facilitando la progresión de la lesión hasta la muerte celular y la extensión del área de infarto . Se ha comprobado además que existen fenómenos de muerte neuronal retardada, hasta

varios días después de la isquemia, aunque se produzca la reperfusión eficaz. En este fenómeno se han implicado los mecanismos de muerte por apoptosis.

3.5 MECANISMOS DE MUERTE CELULAR

Existen dos mecanismos fundamentales de muerte celular tras la exposición a fenómenos nocivos:

- necrosis
- apoptosis.

En el caso de la isquemia cerebral, hay evidencia de que se desencadenan ambos procesos. Los dos tipos de muerte se distinguen por marcadores morfológicos y también bioquímicos puesto que los mecanismos que las producen son diferentes .

La muerte celular por necrosis es un fenómeno pasivo que depende de las alteraciones bioquímicas producidas por el déficit energético y por la activación de enzimas líticas constitutivas que destruyen componentes celulares.

Como consecuencia de la depleción de energía se produce el fracaso de la función de membrana con pérdida del gradiente iónico y paso de agua al interior del citoplasma y las organelos con el consiguiente edema celular. Finalmente tiene lugar la lisis de las membranas y la pérdida de la diferenciación de los compartimentos celulares.

La lisis celular y la liberación del contenido citoplásmico ocasionan una respuesta inflamatoria con infiltración de leucocitos neutrófilos y macrófagos. Al microscopio óptico las neuronas necróticas se observan eosinófilas, con morfología triangular y núcleos débilmente teñidos, pérdida del neuropilo e infiltrados inflamatorios.

Al microscopio electrónico se puede observar la edematización de organelas con ruptura de membranas y fragmentación y distribución periférica de la cromatina nuclear hasta que en fases avanzadas se produce la disolución de todos los componentes celulares.

El ADN de las células necróticas se destruye, por la acción de endonucleasas, de manera irregular en fragmentos que no siguen ningún patrón definido y que se visualizan como una mancha en la electroforesis.

La muerte por apoptosis se ha denominado muerte celular programada debido a que es un proceso activo que depende de la puesta en marcha de una cascada de eventos que se inician merced a señales específicas y de la expresión selectiva de determinados genes .

Para que los mecanismos responsables de la muerte por apoptosis tengan lugar es necesario que exista una cierta reserva energética de tal manera que sea posible la expresión génica y la síntesis de las proteínas implicadas. Morfológicamente se caracteriza por la preservación de las membranas, de manera que en microscopía electrónica se pueden identificar adecuadamente las organelos, y por la fragmentación y condensación periférica de la cromatina nuclear. Si bien no se produce la lisis de membranas, la membrana plasmática se divide dando lugar a la fragmentación de la célula en numerosas vesículas, denominadas cuerpos apoptóticos, que se pueden identificar en microscopía óptica . Puesto que no se produce la lisis de membrana ni la liberación del contenido celular, no se produce reacción inflamatoria, pero sí la fagocitosis posterior de los cuerpos apoptóticos por macrófagos u otras células.

La condensación de la cromatina corresponde a un patrón típico de fragmentación del DNA por activación de una determinada enzima DNA en fragmentos inter nucleosomales de tamaño más o menos constante aproximadamente 180-200 pares de bases), lo que da lugar a un patrón en escalera en la electroforesis.

Como se mencionó, cada vez hay más evidencias de que ambos tipos de muerte celular están implicados en el daño cerebral producido por las isquemia y de que ambos procesos están íntimamente relacionados formando los dos extremos de un espectro continuo, ya que se ha podido demostrar que en una misma lesión

algunas células mueren por necrosis, otras por apoptosis y otras por una combinación de ambas .

Los marcadores de necrosis son más abundantes cuanto mayor es la intensidad y duración de la isquemia indicando que éste es el mecanismo fundamental de muerte cuando la depleción energética es mayor.

Los estadios más precoces de la muerte celular por isquemia posiblemente impliquen una vía común para la necrosis y la apoptosis; cuando la disponibilidad energética es escasa predominan los mecanismos pasivos que constituyen la cascada isquémica conduciendo a la muerte por necrosis, mientras que si la isquemia es menos grave (menos intensa y duradera) y existe disponibilidad energética residual se pueden poner en marcha los fenómenos activos de la cascada de apoptosis y el balance se desvía hacia esta otra vía de muerte.

De la misma manera cuando el tejido isquémico que sufre procesos de necrosis es tratado de manera incompleta se puede producir la muerte tardía por apoptosis y esto explicaría en parte por qué en muchos casos las distintas terapias de reperfusión o neuroprotección del tejido cerebral isquémico mediante inhibición de la cascada isquémica resultan ineficaces.

3.5.1 MUERTE CELULAR POR NECROSIS

El déficit energético producido como consecuencia de la alteración del aporte de oxígeno y sustratos, ocasiona, en el core de infarto, donde la gravedad de la isquemia es máxima y la depleción energética casi total, la pérdida de la función de membrana y del gradiente iónico y la edematización y destrucción celular.

En la zona de penumbra, donde existe flujo residual y el déficit de energía es menor, la isquemia ocasiona la pérdida de funciones celulares y esto da lugar a diversas alteraciones bioquímicas que tienen distintos efectos nocivos.

Característicamente estas alteraciones se van encadenando, constituyendo la denominada cascada isquémica y explican, en parte, la progresión de la lesión en el área de penumbra donde finalmente conducen a la destrucción de componentes celulares y a la muerte celular por necrosis.

En los primeros estadíos de la isquemia, el déficit de oxígeno desvía el metabolismo de la glucosa por la vía anaerobia ocasionando el aumento de ácido láctico y acidosis.

La acidosis inhibe la fosforilación oxidativa, contribuyendo a la depleción energética; favorece la edematización celular; aumenta la concentración de calcio libre intracelular al liberarlo de su unión a proteínas ; contribuye a la lesión endotelial y a la alteración secundaria de la microcirculación y libera hierro iónico de su unión a proteínas en depósitos intracelulares lo que facilita la formación de radicales libres (hidroxilo).

Los radicales libres son muy tóxicos para componentes celulares y específicamente para la membrana causando su destrucción. También desde etapas muy precoces, el fallo de membrana ocasionado por la depleción energética da lugar a la despolarización de las células afectadas.

Esta despolarización se transmite en el área de penumbra de tal manera que parte de la energía residual va siendo consumida en la repolarización lo cual agrava el déficit energético.

La despolarización ocasiona la entrada masiva de calcio al interior del citoplasma a través de canales dependientes de voltaje.

Además la despolarización induce la liberación, desde terminales presinápticas, de aminoácidos excitatorios como glutamato, que abren canales de calcio dependientes de receptor (AMPA y NMDA) en la neurona postsináptica y activan receptores metabotrópicos (diacilglicerol, inositol-trifosfato, fosfocreatina) que

facilitan la liberación de calcio de depósitos intracelulares, incrementando la concentración de calcio libre intracelular.

El calcio activa diversas enzimas líticas que destruyen componentes celulares (proteasas, lipasas, endonucleasas), facilita la síntesis de óxido nítrico y la formación de radicales libres derivados de óxido nítrico (peroxinitritos) y desacopla la fosforilación oxidativa comprometiendo aún más la disponibilidad energética .

Por otra parte el calcio activa diversos factores de transcripción que favorecen la activación de la cascada de apoptosis o bien la inhiben dependiendo de la concentración intracelular, constituyendo uno de los factores que relacionan ambas vías de muerte celular. Así, concentraciones normales de calcio favorecen la expresión de genes de supervivencia, concentraciones moderadas la expresión de genes de muerte inductores de apoptosis y concentraciones masivas, por los mecanismos descritos reducirían necrosis.

La isquemia induce también una respuesta inflamatoria que depende de la activación de factores de transcripción como el factor nuclear kappa-beta (NF B) que da lugar a la expresión de citocinas proinflamatorias que, junto a la acción quimiotáctica de los leucotrienos producidos por la actividad de fosfolipasas activadas por calcio inducen la infiltración leucocitaria.

Los propios leucocitos segregan posteriormente más citocinas y moléculas de adhesión para perpetuar el proceso. La respuesta inflamatoria juega un importante papel en la alteración del flujo en la microcirculación y en la destrucción tisular.

3.5.2 MUERTE CELULAR POR APOPTOSIS

La apoptosis es un fenómeno activo que depende de la puesta en marcha de una cadena de señales intracelulares iniciadas por la expresión de genes activados por la exposición a agentes nocivos, en este caso la isquemia, que conducen a la activación de enzimas con actividad proteolítica, denominadas caspasas.

Se han descrito al menos 14 caspasas diferentes, algunas de las cuales se denominan “iniciadoras”, y tienen funciones de activación de la cadena, originando la fragmentación de la forma pro enzimática inactiva de otras caspasas para su conversión en forma activa.

Las caspasas “efectoras”, principalmente la caspasa 3, destruyen proteínas citoplásmicas y nucleares necesarias para la supervivencia celular. Así mismo activan otras enzimas que destruyen componentes celulares o que contribuyen a activar la cascada de procesos promotores de apoptosis.

La activación de las caspasas depende del equilibrio estrecho entre la expresión de señales de muerte (genes y proteínas proapoptóticas) y las señales de supervivencia (genes y proteínas antiapoptóticas) y puede iniciarse por estímulos nocivos externos o bien por estímulos intracelulares como el daño del DNA .

Los diversos estímulos nocivos se traducen en señales de muerte mediante la activación de factores de transcripción que dan lugar a la expresión selectiva de determinados genes y a la síntesis de proteínas transductoras de la señal. Estas activan la cascada de la apoptosis a través de dos de relación entre los mecanismos responsables de la muerte celular por necrosis y por apoptosis si tenemos en cuenta que el DNA se lesiona tras la activación de la cascada isquémica de necrosis por efecto de los radicales libres o de endonucleasas activadas por calcio.

3.5.3 MECANISMOS DE MUERTE CELULAR TRAS ISQUEMIA FOCAL

En la fisiopatología de la destrucción celular tras isquemia focal juegan papel fundamental los mecanismos de necrosis, mediados fundamentalmente por fenómenos de excitotoxicidad que desencadenan el incremento citoplásmico de calcio a través de los distintos tipos de canales, la activación de enzimas líticas, el exceso de óxido nítrico, así como la respuesta inflamatoria y el exceso de radicales libres que tendrían su papel fundamental durante la reperfusión. Sin embargo cada vez se atribuye mayor papel a los mecanismos de apoptosis, una

vez demostrados los fenómenos de muerte tardía a pesar del restablecimiento del flujo sanguíneo cerebral regional.

Además, esta vía de muerte celular puede ser predominante en el área de penumbra isquémica, en la que existe energía residual, cuando los tratamientos, bien sea la reperfusión o la inhibición de los mediadores de la cascada isquémica mediante neuroprotectores no son suficientes para eliminar por completo las alteraciones bioquímicas producidas en las células afectadas ni para bloquear sus efectos nocivos a largo plazo.

Ya se ha explicado que existen mediadores comunes de activación de la necrosis y la apoptosis dependiendo de la energía residual, fundamentalmente dependientes de los niveles intracitoplasmáticos de calcio y de la actividad de las mitocondrias.

En el caso de la isquemia focal adquieren gran importancia factores que pueden modular, junto con la duración de la isquemia, la capacidad de resistencia del tejido en penumbra, como son la existencia y eficacia de circulación colateral y la presión arterial, ya que en el área de penumbra en que fracasan los mecanismos de regulación de la circulación cerebral, el flujo sanguíneo regional se hace directamente dependiente de la presión de perfusión, los niveles de glucemia y la temperatura.

Se mencionan sólo algunos datos que indican que la muerte por apoptosis se inicia desde etapas muy precoces ya en el core de infarto, así como algunas particularidades de este tipo de muerte celular en esta forma de isquemia cerebral. En el core de infarto se detecta activación de caspasa 3 muy precozmente, después de 1 hora del insulto isquémico. Posteriormente, a las 3 horas, sus niveles decaen y comienzan a detectarse otra vez en el área de penumbra después de 12 horas de isquemia.

La elevación de caspasa 3 en el core de infarto ocurre simultáneamente con el incremento de caspasa 8 lo que indica una activación muy temprana de la vía de apoptosis dependiente de receptor. Esto coincide con hallazgos de nuestro laboratorio que demuestran, en un modelo de isquemia cerebral focal por ligadura

de arteria cerebral media, un aumento de expresión de RNA de ligando de FAS desde las primeras horas de la isquemia .

Más tardíamente en el área de penumbra se vuelve a producir un incremento de caspasa 3 que, en este caso, se asocia a elevación de caspasa 9, lo que indicaría activación predominante de la vía mitocondrial de la apoptosis. Sin embargo estos datos no han sido corroborados en otros estudio en los que no se demuestra activación de caspasa 3 tras isquemia cerebral focal permanente y en los que se ha comprobado que la necrosis prevalece en el core de infarto debido al fallo energético con importante activación de calpaína (observación personal pendiente de publicación).

Parece por lo tanto que en el área de penumbra, la apoptosis sería, efectivamente, un fenómeno más tardío, secundario a la disregulación mitocondrial a favor de las señales de muerte en condiciones en que los cambios bioquímicos desencadenados por la isquemia persisten, aunque con menor intensidad que en el core de infarto, produciendo, merced a la existencia de energía residual, la activación y expresión de genes promotores de muerte celular.

La isquemia cerebral focal es un proceso complejo y dinámico en el que se desencadenan un conjunto de señales bioquímicas y genéticas que conducen a la destrucción de componentes celulares y a la muerte celular por mecanismos de necrosis y apoptosis. Ambos tipos de muerte parecen estar relacionados, de manera que serían los dos extremos de un espectro continuo que se decantaría hacia uno u otro lado en función de la intensidad y duración de la isquemia, así como de la gravedad de la depleción energética producida y de la existencia o no de energía residual.

3.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad .

- **Problemas para hablar y comprender.**

- Puede haber confusión, arrastrar las palabras o tener dificultad para comprender el habla.
- **Parálisis o entumecimiento de la cara, los brazos o las piernas.**
entumecimiento repentino
- debilidad o parálisis en el rostro , los brazos o las piernas.
- Por lo general, esto ocurre en un solo lado del cuerpo.
- Al tratar de levantar los brazos por encima de la cabeza al mismo tiempo, si un brazo empieza a caer, es posible que estés padeciendo un accidente cerebrovascular.
- un lado de la boca puede caerse cuando se trata de sonreír.
- **Dificultades para ver con uno o ambos ojos.**

Es posible que de repente se tenga la visión borrosa o ennegrecida en uno o en ambos ojos, o que vea doble.

- **Dolor de cabeza.**

Un dolor de cabeza intenso y repentino, que puede estar acompañado de vómitos, mareos o estado alterado de conciencia, puede indicar que estás padeciendo un accidente cerebrovascular.

- **Problemas para caminar.**

Tropezar o tener mareos repentinos

pérdida del equilibrio

pérdida de coordinación.

3.7 SÍNTOMAS Y SIGNOS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

El cuadro clínico está determinado por la localización y el tamaño de la lesión cerebral.

Dependiendo del territorio arterial afectado, los síntomas serán distintos. Asimismo, los infartos secundarios a trombosis venosa cerebral tendrán una traducción clínica distinta según la zona cerebral involucrada.

- Arteria carótida interna

La oclusión de la arteria carótida interna en el cuello no produce ningún cuadro clínico característico.

En presencia de un adecuado flujo colateral intracraneal, la oclusión de esta arteria puede no producir ningún síntoma o signo. Si este flujo no es adecuado, puede producirse desde un AIT a un gran infarto del hemisferio ipsilateral.

El mecanismo puede ser hemodinámico si la circulación colateral es pobre, por embolismo arterio-arterial o por propagación u oclusión embólica distal.

El cuadro neurológico puede variar desde la monoparesia a la hemiparesia con o sin defecto homónimo en la visión, deterioro del habla o lenguaje, diversas variedades de agnosia y defectos sensitivos desde parcial hasta total.

Generalmente, el territorio afectado será el de la arteria cerebral media, pues el territorio de la arteria cerebral anterior puede recibir perfusión colateral a través de la comunicante anterior. Aunque la amaurosis fugax está comúnmente asociada con estenosis u oclusión de la arteria carótida interna, la ceguera monocular permanente raramente tiene este origen.

Otros cuadros menos frecuentes asociados a afectación carotídea interna son: síncope ortostáticos, atrofia óptica y retiniana y claudicación mandibular.

- Arteria cerebral media

La arteria cerebral media comienza en la bifurcación de la arteria carótida interna.

La oclusión de la primera porción de la arteria cerebral media (segmento M1) casi siempre produce déficit neurológico.

La mayoría de las oclusiones aquí son debidas a émbolos, aunque también puede existir una estenosis ateromatosa. Dado que la oclusión es distal al polígono de Willis, la única posibilidad de circulación colateral se restringe al flujo anastomótico desde las arterias cerebrales anterior y posterior en la superficie cerebral; cuando esto falla, la oclusión del segmento M1 origina un déficit grave que incluye hemiplejía, hemihipoestesia, hemianopsia homónima, paresia de la mirada contralateral y, si el infarto es en el hemisferio dominante, afasia. Sin embargo, la oclusión del tronco de la arteria cerebral media puede originar primariamente un déficit motor debido a la afectación aislada del territorio profundo, que ocurre cuando existe una adecuada perfusión colateral en la superficie cerebral.

Si el coágulo ocluyente se rompe y migra distalmente, se pueden ocluir las ramas y producir síndromes parciales en función de la zona dañada.

- Arteria cerebral anterior

La obstrucción proximal suele ser bien tolerada, ya que se puede recibir flujo colateral a través de la arteria comunicante anterior si está permeable.

La obstrucción distal comúnmente va asociada a debilidad del miembro inferior opuesto, generalmente más importante en su parte distal y a veces asociada con debilidad de los músculos proximales de la extremidad superior.

La afectación sensitiva de la misma área puede acompañar a la paresia. También pueden aparecer apraxia, fundamentalmente de la marcha, apatía, desviación oculocefálica, trastornos del comportamiento, paratonía contralateral, reflejos de liberación frontal e incontinencia urinaria.

Sistema vertebrobasilar

- El sistema vertebrobasilar irriga el cerebelo, bulbo, protuberancia, mesencéfalo, tálamo, lóbulo occipital, e incluso porciones de las uniones temporo occipital y parieto occipital.
- Arteria vertebral:

La estenosis grave u oclusión de la arteria subclavia izquierda proximal al origen de la arteria vertebral puede causar un flujo sanguíneo invertido en la misma.

Esto generalmente no causa síntomas, salvo cuando se ejercita el miembro superior correspondiente, pues en ocasiones se producen cuadros de isquemia vertebrobasilar (síndrome del robo de subclavia). Cuando una de las arterias vertebrales está atrésica o finaliza en la arteria cerebelosa posteroinferior y la otra arteria vertebral se ocluye, puede haber un infarto del tronco del encéfalo.

La oclusión de una arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior puede producir un infarto bulbar lateral; este síndrome se caracteriza por el comienzo súbito de vértigo grave, náuseas, vómitos, disfagia, ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, y descenso de la discriminación de dolor y temperatura en la hemicara ipsilateral y el hemicuerpo contralateral.

- Arteria basilar:

La oclusión de la arteria basilar puede producir infarto del tronco del encéfalo o a veces un AIT o, raramente, no ocasionar síntomas. Generalmente la oclusión o estenosis importante de la arteria basilar genera signos de deterioro troncoencefálico bilateral, mientras que los síndromes debidos a la estenosis u oclusión de una rama afectan a estructuras sólo de un lado del tronco del encéfalo. Además de las grandes ramas circunferenciales que van al cerebelo, la arteria basilar tiene muchas ramas cortas que irrigan el tronco del encéfalo.

Los síndromes que originan la afectación de estas ramas pueden ser alternos, esto es, afectar motora o sensitivamente un lado de la cara y el hemicuerpo contralateral.

El vértigo puede ser un síntoma prominente y el nistagmo es un hallazgo frecuente. Son muy típicos los síndromes del top de la arteria basilar, que se producen cuando se ocluye la parte distal de la misma, originando un cuadro muy grave por infarto de todos los territorios distales y el de trombosis de la basilar, que es típicamente progresivo y de mal pronóstico.

- Arteria cerebral posterior:

la arteria basilar finaliza en dos arterias cerebrales posteriores.

La oclusión es frecuentemente debida a émbolos y la mayoría produce un defecto visual homolateral, generalmente hemianopsia o cuadrantanopsia. Otros trastornos visuales, más complejos, que puede producir son:

- palinopsia
- poliopía, metamorfopsia
- visión telescópica
- Prosopagnosia

Hay problemas adicionales, como la dislexia y la discalculia, que ocurren debido a la afectación del hemisferio dominante. La afectación del hemisferio no dominante puede producir un síndrome parietal.

En el infarto talámico puede ocurrir un déficit hemisensorial y, ocasionalmente, llevar a un síndrome talámico. Cuando ambas arterias cerebrales posteriores están ocluidas, se produce la ceguera cortical y frecuentemente alteraciones del comportamiento.

3.8 SUBTIPOS DE INFARTO CEREBRAL

Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros

1) anatómico; circulación anterior o carotídea y circulación posterior o vertebrobasilar.

2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria.

clasificación

a) Aterosclerosis de grandes vasos.

Es el mecanismo más frecuente. La aterosclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotídea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales.

El IC secundario a aterosclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria-arteria) de los vasos .

Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotídeo, angioresonancia (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral.

b) Cardioembolismo.

Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un émbolo originado a partir del corazón.

Se caracteriza por:

- signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea).
- IC múltiples en diferentes territorios arteriales, c) IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización).
- fuente cardioembólica.
- ausencia de otras causas posibles de IC.
-

Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo.

Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia.

Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia, algunos estudios muestran que es la principal causa de embolismo cardiaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral.

El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son:

- hemiparesia motora pura.
- síndrome sensitivo puro.
- síndrome sensitivo-motor.
- disartria-mano torpe y hemiparesia atáxica.

Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitu. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son:

a) síndrome lacunar.

b) historia de diabetes o HAS.

c) IC menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas

d) Otras causas. Se presentan principalmente en menores de 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo.

Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosis como:

dissección arterial cérvico-cerebral (DACC)

- fibrodisplasia muscular
- enfermedad de Takayasu
- vasculitis del sistema nervioso central (SNC)
- enfermedad de Moya-Moya.

De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarro de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática.

La displasia fibromuscular, la vasculitis del sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípidos son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.

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

3.9 ABORDAJE DIAGNÓSTICO:

Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente.

La escala de los Institutos Nacionales de la Salud es la más utilizada.

Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4.

Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos:

≤ 4 puntos: déficit leve.

6-15 puntos: déficit moderado.

15-20 puntos: déficit importante.

> 20 puntos: grave.

Los estudios de imagen en paciente con sospecha de IC son indispensables.

4 ESTUDIOS DE IMAGEN EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

- Tomografía axial simple
- Imagen de resonancia magnética
- Angiografía cerebral

4.1 TOMOGRAFÍA AXIAL SIMPLE :

La tomografía simple se ha convertido en la principal modalidad de imagen en la evaluación inicial del infarto cerebral.

Es un estudio de imagen que está ampliamente disponible , mientras que la imagen por resonancia magnética no lo está. En un equipo moderno se puede realizar una TC cerebral sin contraste en segundos.es un estudio mejor tolerado por el paciente y es suficiente para responder a un pregunta de si es un EVC , y determinar si es un EVC isquémico o hemorrágico.

Es un estudio muy preciso para identificar hemorragias y causas no vasculares.

Puede identificar frecuentemente cambios isquémicos tempranos en los pacientes con infarto cerebral moderado a severo.

La tomografía de cráneo simple permite en las primeras horas la diferenciación del tipo de EVC , el tiempo en realizar un estudio para obtener el diagnóstico preciso y certero es fundamental ya que eso nos permitirá brindar un tratamiento adecuado con mejor desenlace.

METODO DE DIAGNOSTICO

A: ATENUACIÓN:

evaluación de la diferencia en la atenuación de la sustancia blanca y gris, así como de las diferentes atenuaciones del parénquima cerebral en busca de signos de edema cerebral, accidente cerebrovascular y tumores.

B: BRILLO:

evaluación específica de las lesiones más brillantes (hipoatenuantes) como traducción densitométrica de la presencia de sangrado así también se evalúan los hallazgos de imagen con significación clínica 9 como son: localización, forma, y tamaño del hematoma; efecto de masa y extensión al sistema ventricular.

C: CAVIDADES:

evaluación de las cavidades craneales: ventrículos y cisternas.

A:

Básicamente un tomógrafo es un equipo de rayos X en el cual la placa radiográfica ha sido sustituida por detectores que recogen las diferentes atenuaciones del haz de rayos X que gira alrededor del paciente y esos valores de atenuación son enviados a un ordenador para el correspondiente algoritmo matemático. El grado de atenuación del haz de imágenes se cuantifica y se expresa en unidades Hounsfield (UH). Los valores de atenuación oscilan entre -1000 UH, correspondiente al aire, a 3000 UH, correspondiente al hueso, mientras que la densidad del agua corresponde a cero UH.

Dichos valores se muestran en las imágenes usando una escala de grises donde el negro representa la menor y el blanco la mayor densidad. La evaluación de todo estudio con TC realmente se trata de la evaluación de la diferencia de atenuaciones.

En la TC craneal, cada atenuación tisular se produce por la diferencia de absorción entre las materias blancas y grises, de acuerdo con sus contenidos mielínicos y, en consecuencia, grasos. La grasa y el aire presentan valores de atenuación bajos y pueden identificarse fácilmente. El líquido cefalorraquídeo (LCR) tiene un valor de atenuación similar al del agua, y aparece en color gris oscuro.

Los diferentes procesos patológicos pueden manifestarse como resultado de la presencia de edema en la lesión o en estructuras adyacentes. El edema parece menos denso que las estructuras adyacentes.

En este primer paso, se deben buscar diferencias de atenuación entre tejidos que puedan sugerir un evento isquémico y diferenciarlo del edema producido por procesos inflamatorios o tumorales. Es muy útil incorporar un patrón de búsqueda apoyado en la evaluación de la simetría que nos permite el plano axial.

El ACV es un evento común y se divide en dos tipos con causas diametralmente opuestas, a saber:

ACV hemorrágico, resultante de sangrado dentro de la cavidad craneal.

ACV isquémico, que corresponde a alrededor del 80% de todos los accidentes cerebrovasculares, debido a la falta de suministro de sangre (en consecuencia, falta de oxígeno) al tejido cerebral.

El infarto cerebral se produce cuando el suministro de sangre no es suficiente para soportar la viabilidad celular o cuando un suministro bajo de nutrientes induce la apoptosis.

La muerte es un fenómeno complejo resultante de una combinación de la duración y la magnitud de la isquemia, los nutrientes y el contenido de oxígeno de la sangre, la estructura cerebral específica involucrada y la capacidad del tejido para disipar el calor metabólico.

La viabilidad celular puede perderse en tan sólo 20 minutos después del cese del flujo sanguíneo.

En estados de perfusión baja pero prolongada, se producirá un daño irreversible de la materia gris con un flujo cerebral inferior a aproximadamente 20 ml / 100 gramos de tejido / minuto.

En condiciones normales, la energía de los iones de sodio que entran a la célula se utiliza para expulsar los iones de calcio. El sodio es entonces eliminado por la bomba Na⁺/K⁺.

El potencial negativo del interior de la célula ayuda a mantener los canales de calcio acoplados a los receptores de N-metil D-aspartato con los iones de magnesio e inhibe los canales de calcio dependientes del voltaje.

La isquemia y el consiguiente déficit energético provocan la despolarización de la membrana celular, invirtiendo la acción del intercambiador sodio-calcio y permitiendo la afluencia de iones sodio y calcio dentro de la célula por lo cual también entra agua condicionando la disminución de la atenuación.

Estos eventos fisiopatológicos a nivel celular en el ACV son los que le dan la denominación de edema citotóxico y que en la TC se traducirá por una disminución de la atenuación con afectación córtico-subcortical mientras en los procesos inflamatorios o tumorales se produce un edema vasogénico con afectación principalmente de sustancia blanca y la clásica apariencia de imagen “en dedos de guantes”.

La diferenciación imaginológica entre los dos tipos de edema ,es básica y muy importante en la interpretación de la TC craneal por sospecha de ACV ya que permite diferenciar el edema primariamente citotóxico en el evento isquémico del edema primariamente vasogénico en los procesos infecciosos y tumorales.

La TC sin contraste proporciona un medio confiable para identificar áreas de cambio de isquemia de tamaño medio a grande. No hay, sin embargo, ninguna evidencia de que la estratificación de los pacientes por extensión de la isquemia evaluada en la TC sin contraste predice con seguridad los resultados después del tratamiento con trombolisis.

Los datos de dos grandes ensayos aleatorios no mostraron una asociación entre el puntaje de TC en el estudio de Alberta conocido como ASPECTS por sus siglas en inglés (*Alberta Stroke Program Early CT Score*), que mide la extensión del

territorio de la ACM involucrado y el resultado después del tratamiento con la molécula recombinante activador del plasminógeno (rt-PA).

El infarto de pequeño volumen en las primeras etapas del accidente cerebrovascular puede ser significativamente más difícil de detectar, especialmente para aquellos con menos experiencia de hacerlo y especialmente si no se permite el tiempo suficiente para la evaluación.

La TC sin contraste también proporciona información valiosa sobre el resto del cerebro con imágenes

Cuando un émbolo que ocluye un vaso se somete a lisis o migra, hay una entrada de sangre hacia el área infartada, posiblemente causando extravasación de sangre y consecuente transformación hemorrágica.

B:

En este paso describimos la lesión hiperdensa, brillante como traducción de la presencia de sangrado y para el cual la TC tiene alta sensibilidad ya sea intraaxial (intracerebral) o extraaxial.

La hemorragia intracerebral espontánea no difiere de la apoplejía isquémica aguda, con el inicio repentino de un déficit neurológico focal. Sin embargo, ciertos hallazgos clínicos aumentan significativamente la probabilidad de hemorragia intracraneal, como coma, rigidez del cuello, convulsiones que acompañan al déficit neurológico, presión arterial diastólica > 110 mmHg, vómitos y cefalea.

El soplo cervical y el ataque isquémico transitorio previo disminuyen la probabilidad de ACV hemorrágico. Sin embargo, ningún hallazgo clínico único o combinación de hallazgos clínicos puede considerarse absolutamente diagnóstico.

La TC es usualmente la modalidad de primera línea dada su amplia disponibilidad y rapidez. La TC sin contraste es altamente sensible y específica para la sangre aguda. Las neuroimágenes son por lo tanto crucial en el establecimiento del

diagnóstico, pero también para la consideración de la etiología subyacente y la identificación de factores pronósticos.

Después de la identificación de una lesión hiperdensa compatible con sangrado intraparenquimatoso, es sumamente importante la precisión de sus características imagenológicas como hallazgos relacionados con la posible etiología y el pronóstico. Se debe describir su localización, morfología, volumen de la lesión, edema perilesional, efecto de masa y extensión o no al sistema ventricular.

En cuanto a la etiología del sangrado, la localización ofrece información crucial. Básicamente los hematomas intraparenquimatosos se diferencian en lobares y profundos que incluyen; núcleos de la base, tálamo, puente y cerebelo. Estos últimos son los sitios esperados para el sangrado por daño hipertensivo. Clásicamente el hematoma hipertensivo, además de su localización, muestra una morfología ovalada con límites bien precisos, hiperdensidad bastante homogénea, edema perilesional y efecto de masa proporcionar; ausencia de lesión ocupante de espacio y calcificaciones, ni edema vasogénico asociado.

En los pacientes hipertensos mayores de 65 años con un hematoma bien circunscrito en localización profunda la decisión de no continuar con otros exámenes diagnósticos puede ser razonable.

En los pacientes jóvenes no hipertensos, los siguientes hallazgos pueden justificar un estudio adicional: presencia de hemorragia intraventricular aislada o hemorragia subaracnoidea, morfología no circular del hematoma, edema desproporcionadamente excesivo, localización lobar, identificación de lesión ocupante del espacio, calcificaciones a lo largo de los márgenes del hematoma e hipoatenuación dentro de un seno venoso dural o vena cortical a lo largo de la trayectoria de drenaje venoso presunta.

C:

Se evalúa el sistema ventricular el cual es un sistema de comunicación entre cavidades que están revestidas por ependima y llenas de líquido cefalorraquídeo

(LCR). En la práctica, los ventrículos se evalúan en cuanto a dilatación (hidrocefalia) o compresión. También se evalúa la presencia o ausencia de las cisternas. Su ausencia se debe a una herniación encefálica o edema cerebral grave. La hidrocefalia es consecuencia de una alteración en el equilibrio entre la producción y la absorción del LCR.

Como resultado se acumula un exceso de LCR condicionando la dilatación ventricular y aumento de la presión intracraneal lo que conlleva a un aumento de la presión ejercida sobre el parénquima cerebral adyacente con la consecuente alteración de las uniones de las células endoteliales dando lugar a edema intersticial periventricular traducido en la TC como una disminución de la atenuación periventricular asociada a la dilatación ventricular.

Hay dos mecanismos involucrados en la génesis de la hidrocefalia aguda: uno es la compresión extrínseca del sistema ventricular por proximidad (hematomas cerebelosos y talámicos); desplazamiento de las estructuras de la línea media (hematomas putaminales) el otro: es la obstrucción de la circulación del LCR por un coágulo. También se puede encontrar un agrandamiento simétrico de los ventrículos condicionado por adherencias en la convexidad debido a afectación meníngea difusa que dificulta la absorción del LCR en las vellosidades aracnoideas siendo la HSA la causa más frecuente.

4.2 RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética de imágenes (RMI) es una técnica diagnóstica que a diferencia de la tomografía computarizada y de la angiografía, no utiliza radiaciones ionizantes.

Significa obtener imágenes por resonancia magnética de los núcleos de hidrógeno (H). Un volumen de tejido del organismo tiene una densidad específica de dichos núcleos. Así, el agua tendrá una densidad diferente a la sangre, al hueso y al parénquima de cada músculo o víscera. Cada uno de estos compartimentos o tejidos se llamarán voxels. Cuando los núcleos de hidrógeno de un

determinado voxel son expuestos a un campo magnético, absorben energía de radiofrecuencia y entran en resonancia. Cada voxel resonará de forma diferente a los otros, debido a las diferencias de densidades de hidrógeno, y un mismo voxel resonará según la secuencia de pulso al que sea expuesto. El exceso energético será liberado en forma de emisión de radiofrecuencia en un proceso llamado de relajación. Durante esta se induce una señal eléctrica en una antena receptora, que envía información a la computadora para obtener la imagen tomográfica de resonancia magnética.

La imagen resultante está condicionada por dos factores: los tisulares, específicos del tejido estudiado (inmodificables) y los operacionales, dependientes del equipo, que son parámetros variables que se adecuan para conseguir la mayor información en el menor tiempo posible, según la afección sospechada y la experiencia del neurorradiólogo. Presenta gran utilidad en el diagnóstico de múltiples enfermedades neurológicas, como son los procesos expansivos intracraneales.

La RMI tiene una superioridad diagnóstica en relación con la tomografía axial computarizada, debido a que se considera más sensible en la detección de infartos cerebrales en estadios iniciales, lesiones del tronco encefálico y fosa posterior. Permite mostrar alteraciones en 82 % de los casos, mientras que la tomografía axial computarizada lo hace en 50 %. Además, es superior en el diagnóstico de los infartos lacunares, ya que no solo es capaz de identificar lesiones de menor tamaño, sino también facilita información en cuanto a su cronología.

4.3 TÉCNICAS A REALIZARSE EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA:

Existen técnicas especiales de resonancia muy ventajosas en fase hiperaguda, algunas de las cuales permiten mostrar la zona isquémica en la primera hora. Con tiempos de relajación convencionales y el empleo de contraste paramagnético (gadolinio) se pueden visualizar alteraciones en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en estas primeras horas.

Las técnicas por difusión-perfusión aportan muchas informaciones sobre la extensión de la isquemia en fase aguda. Su mayor interés estriba en que la discordancia en el estadio hiperagudo entre la zona de tejido alterado (marcada por la difusión) y la del isquémico, en general más extensa (marcada por la perfusión), delimita la zona de penumbra isquémica, tejido que está en riesgo, pero aún es recuperable.

La RMI presenta limitaciones en pacientes que no cooperan o realizan movimientos durante las diferentes secuencias, en enfermos con claustrofobia y en niños. Las artrodesis metálicas, los implantes dentales, las derivaciones ventriculares, las prótesis valvulares y los marcapasos cardíacos contraindican su realización y pueden provocar artefactos y distorsiones de las imágenes.

4.4 REQUERIMIENTOS PARA REALIZACIÓN DE RESONANCIA MAGNÉTICA:

Se requiere de un equipo de resonancia magnética que nos posibilita estudiar las enfermedades cerebrovasculares, determinar sus causas e indicar el tratamiento más adecuado, con el fin de prevenir mayores complicaciones.

Los patrones de imagen por resonancia magnética se definen de la siguiente forma:

- Hiperintenso: La lesión experimenta un color más brillante con tonos blancos en relación con el tejido cerebral normal.
- Hipointenso: La lesión adquiere un tono gris de menor intensidad que el tejido cerebral sano que la circunda.
- Isointenso: La lesión toma el mismo tono del tejido cerebral normal.
- Mixto: La lesión presenta áreas hiperintensas, hipointensas o isointensas.

Está relacionado con la mayor o menor facilidad que tienen los núcleos de hidrógeno de liberar energía.

El hidrógeno en una molécula de grasa tiene facilidad para liberar energía (T1 corto), mientras que en una de agua presenta dificultad (T1 largo).

Una imagen está potenciada en T1 cuando la grasa aparece hiperintensa y los líquidos hipointensos.

Durante este se exaltan los detalles anatómicos normales y se sacrifica la nitidez de la lesión, por ser una relación hidrógeno - tejidos circundantes.

Está relacionado con la frecuencia con que los núcleos de hidrógeno en relajación liberando su exceso energético dentro de un campo magnético.

En el agua libre, estos núcleos, al estar prácticamente aislados, perciben el mismo campo magnético (relajación sincrónica o coherente = señal hiperintensa). Por lo general, toda afección tiene un aumento de agua libre y por tanto se detecta en T2 como una señal hiperintensa.

Durante este tiempo las imágenes de la región afectada son exaltadas y se sacrifican los detalles anatómicos normales que la rodean y el resto del tejido cerebral, por ser una relación hidrógeno-hidrógeno.

El factor fundamental que posibilita el diagnóstico de la isquemia cerebral en resonancia magnética lo constituye el incremento tisular de agua en la zona afectada.

Este edema, tanto en la fase inicial como tras la rotura de la barrera hematoencefálica, se traduce en un alargamiento de los tiempos de relajación en las secuencias T1 (aparece el área de isquemia hipointensa en relación con la sustancia gris normal) y en T2 (área hiperintensa semejante al líquido cefalorraquídeo). En la fase aguda del infarto son más demostrativas las secuencias en T2, después de 6 a 8 horas del episodio ya puede establecerse un área de hiperseñal.

A los 2 ó 3 días de evolución las alteraciones de señal se aprecian bien en ambas secuencias, pueden valorarse en T1 los efectos de masa y en T2 el grado de reacción edematosa perilesional.

El infarto en el estadio crónico se caracteriza por señales semejantes al líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias y puede acompañarse de un agrandamiento compensatorio del sistema ventricular o de los espacios aracnoideos.

Edema cerebral:

Se produce como consecuencia de un aumento del volumen de agua en el parénquima cerebral. En la isquemia es angiogénico y siempre coexiste con la lesión primaria en las primeras fases y contribuye al efecto de masa, el cual puede comprimir los capilares aún funcionantes y propagar la isquemia.

El efecto de masa crece paralelamente con el edema, entre los primeros 3 a 7 días y se estabiliza durante la segunda semana. Ambos disminuyen hacia la tercera semana.

- Efecto de masa: Es el desplazamiento de las estructuras de la línea media por el edema cerebral asociado.
- Atrofia cortical: Los procesos de atrofia comienzan a ensanchar los surcos y aumentar su profundidad, así como los ventrículos adyacentes.
- Dilatación ventricular.
- Leucoaraiosis: Desmielinización de la sustancia blanca del cerebro.

- Gliosis: Zona del cerebro con tono negro, semejante al líquido cefalorraquídeo por la ausencia de señal que indica infarto isquémico antiguo.
- Focos hemorrágicos en el área del infarto:

Es sugestivo de embolia cerebral de origen cardíaco, pero no es exclusivo de esta. En la zona del infarto pueden producirse transformaciones hemorrágicas, las cuales en su mayoría son clínicamente silentes. Probablemente la reperfusión del tejido isquémico por colaterales, que sigue a la lisis espontánea del émbolo, conduce a hemorragias a partir de los vasos dañados por la isquemia precedente. Se plantea que una transformación hemorrágica franca de un infarto, inicialmente isquémico, se presenta entre 15 y 20 % de las oclusiones de la arteria cerebral media, en localizaciones habituales como ganglios basales y la corteza.

4.5 ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La angiografía cerebral utiliza un catéter, la guía por rayos X y una inyección de material de contraste para examinar vasos sanguíneos en el cerebro para identificar anomalías tales como aneurismas y enfermedades como la aterosclerosis (placa).

El uso del catéter hace posible la combinación del diagnóstico y tratamiento en un sólo procedimiento. La angiografía cerebral produce imágenes muy detalladas, claras y precisas de los vasos sanguíneos del cerebro, y puede eliminar la necesidad de una cirugía.

4.6 ¿QUÉ ES LA ANGIOGRAFÍA CEREBRAL?

La angiografía es un examen médico de invasión mínima que usa rayos X y un material de contraste que contiene yodo, para producir fotografías de los vasos sanguíneos en el cerebro.

4.7 MODO DE REALIZACIÓN :

En la angiografía cerebral, un tubo fino de plástico llamado catéter es insertado en una arteria de la pierna o del brazo a través de una pequeña incisión en la piel. Usando rayos X como guía, el catéter es desplazado hasta el área que está siendo examinada.

Una vez que el catéter alcanza dicha área, se inyecta material de contraste a través de un tubo, y las imágenes son capturadas usando radiación ionizante (rayos X).

La angiografía cerebral también se conoce como angiografía por sustracción digital intraarterial (IADSA).

Esta fase se refiere a la adquisición de imágenes en forma electrónica, en vez de con una placa de rayos X.

Las imágenes son manipuladas electrónicamente de manera tal que el hueso del cráneo que aparece sobrepuesto, y que normalmente oscurece los vasos, es removido de la imagen para obtener una imagen donde se pueden ver claramente los vasos.

4.8 HERRAMIENTAS DE ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

En este procedimiento se utilizará un equipo de rayos X.

Un catéter es un tubo de plástico largo, delgado, considerablemente más pequeño que la punta de un lápiz, o aproximadamente un diámetro de 1/8 de pulgada.

Un radiólogo insertará un catéter, generalmente a través de un pequeño agujero que se hace con una aguja en la arteria de la ingle. Usando la guía por rayos X sin causar dolor, se dirige el catéter a través del cuerpo hacia varios vasos sanguíneos del cuello que proveen de sangre al cerebro.

Otro equipo que puede utilizarse durante el procedimiento incluye la línea intravenosa (IV), una máquina de ultrasonido y aparatos que controlan sus latidos cardíacos y presión arterial.

4.9 OTROS TIPOS DE ESTUDIOS NECESARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE UN ICTUS:

5 ECOCARDIOGRAMA

Un ecocardiograma usa ondas sonoras para crear imágenes detalladas del corazón.

Un ecocardiograma puede encontrar el origen de los coágulos en el corazón que pueden haberse desplazado desde el corazón hasta el cerebro y provocaron el accidente cerebrovascular.

5.1 ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

En esta prueba, el médico inserta un tubo flexible con un pequeño dispositivo (transductor) pegado a la garganta y baja hasta el tubo que conecta la parte trasera de la boca con el estómago (esófago).

Debido a que el esófago se encuentra directamente detrás del corazón, un ecocardiograma transesofágico puede crear imágenes por ecografía clara y detallada del corazón y de cualquier coágulo sanguíneo.

5.2 ECOGRAFÍA CAROTÍDEA

En esta prueba, las ondas sonoras crean imágenes detalladas del interior de las arterias carótidas del cuello.

Esta prueba muestra la acumulación de depósitos de grasa (placas) y el flujo sanguíneo en las arterias carótidas.

5.3 ANÁLISIS DE SANGRE

Deben realizar varios análisis de sangre, que le dirán al equipo de atención qué tan rápido se formaron los coágulos de sangre, si el nivel de azúcar en sangre es anormalmente alto o bajo, si las sustancias químicas sanguíneas críticas están desequilibradas o si puedes tener una infección.

Manejar el tiempo de la coagulación sanguínea, los niveles de azúcar y otras sustancias químicas claves formarán parte de tu cuidado para el accidente cerebrovascular.

Estudios de laboratorio De realización inmediata:

1. Hemograma con plaquetas.
2. Estudio de coagulación (tiempo de protrombina e INR, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno).
3. Bioquímica sérica (glucosa, iones, urea, creatinina, creatinasa).
4. Saturación de O₂ por pulsioximetría y gasometría en sangre arterial en caso de hipoxemia o sospecha de acidosis. De realización diferida:

1. Velocidad de sedimentación globular (VSG).
2. Serología lúes.
3. Orina elemental y sedimento.
4. Bioquímica sérica (incluyendo colesterol, c-HDL y triglicéridos, enzimas hepáticas, proteinograma).

5. Analítica específica:

homocisteína, ácido láctico, inmunológica (ANA, complemento, factor reumatoide, factor LA, proteína C reactiva, anticuerpos anticardiolipina, crioglobulinas), hematológica (estudio de hipercoagulabilidad con anticoagulante lúpico, proteínas C y S, antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, plasminógeno), bacteriológica, drogas en orina.

6. Punción lumbar (sólo si no hay hipertensión intracraneal y de alteración de la coagulación):

sospecha de hemorragia subaracnoidea o de infección, inflamación o neoplasia meníngea.

7. Estudio genético:

mutación notch3 en cromosoma 19p13 en caso de sospecha de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos lacunares y leucoencefalopatía); análisis del polimorfismo del factor V y de la protrombina.

8. Estudios histológicos:

biopsia de la arteria temporal (sospecha de arteritis de células gigantes), de músculo y nervio periférico (sospecha de MELAS [encefalopatía mitocondrial asociada a acidosis láctica e ictus-like] o de vasculitis sistémica), biopsia cerebro meníngea (sospecha de vasculitis aislada del sistema nervioso central [SNC]), de piel (sospecha de CADASIL o de enfermedad de Fabry) y de arteria interdigital (sospecha de síndrome de Sneddon).

5.4 HISTORIAL CLINICO

El médico te preguntará a ti o a un familiar qué síntomas has estado teniendo, cuándo comenzaron y qué estabas haciendo cuando comenzaron. El médico luego evaluará si estos síntomas aún están presentes.

El médico querrá saber qué medicamentos tomas y si has tenido alguna lesión en la cabeza. Te preguntará sobre tus antecedentes personales y familiares de enfermedades cardíacas, accidentes isquémicos transitorios y accidentes cerebrovasculares.

El médico te controlará la presión arterial y usará un estetoscopio para escuchar el corazón y para escuchar el sonido de un zumbido (soplo) sobre las arterias del cuello (carótidas), que puede indicar una aterosclerosis.

El médico también puede usar un oftalmoscopio para verificar los signos de pequeños cristales de colesterol o coágulos en los vasos sanguíneos en la parte trasera de los ojos.

5.5 TÉCNICAS DE ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER :

Eco-doppler de troncos supraaórticos (TSA)

doppler de TSA

transcraneal (TC).

Ambas técnicas son complementarias y en el caso que sea posible, deben realizarse de rutina en todos los pacientes con ACVA isquémico, preferiblemente durante las primeras 24 horas de evolución. Nos permiten identificar los casos con:

1. Oclusión de la carótida interna (ACI) extracraneal, valorando también su repercusión hemodinámica y las suplencias intracraneales.
2. Estenosis significativa de la carótida extracraneal.
3. Estenosis arterial intracraneal proximal.
4. Oclusión de la ACM (en su porción M1) y su posible recanalización espontánea o con trombolisis.

En pacientes con oclusión de arteria cerebral, el doppler TC permite también la valoración de la suplencia leptomeníngea que se haya podido establecer, lo cual posee importante valor pronóstico.

5. Microangiopatía cerebral (se observa un aumento generalizado de las resistencias periféricas).
6. Presencia de micro émbolos en ACM en casos de cardiopatía embolígena y/o estenosis ateromatosa de ACI extracraneal.
7. Foramen oval permeable, mediante la detección de microburbujas de aire en la ACM, tras inyectar por vía intravenosa suero salino previamente agitado con aire y realizar el paciente un Valsalva.

5.6 ELECTROCARDIOGRAMA HOLTER

El registro electrocardiográfico continuo durante 24 horas está indicado en casos de sospecha de arritmias paroxísticas embolígenas (fibrilación auricular, enfermedad del seno).

5.7 ELECTROENCEFALOGRAMA

Debe practicarse a los pacientes que presenten crisis epilépticas y cuando se plantee el diagnóstico diferencial entre epilepsia (con parálisis postcrítica de Todd) y ACVA.

5.8 TRATAMIENTO

El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt-PA) intravenoso.

La evidencia de ensayos clínicos muestra que los pacientes tratados con rt-PA, a dosis de 0,9 mg/kg, tienen una evolución funcional con recuperación completa o casi completa, significativamente mayor que los tratados con placebo.

El riesgo de hemorragia intracerebral (HIC) sintomática después de su administración es también mayor, especialmente en pacientes graves y datos tomográficos de IC en la valoración inicial.

Estudios recientes y metaanálisis de los datos disponibles sugieren que los pacientes con beneficio.

Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo

Recomendado

No recomendado

Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardiaco

Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia)

Vigilancia neurológica estrecha

Posición semifowler

Soluciones con dextrosa

Hipotensión/deshidratación

Exceso de líquidos intravenosos

Manejo de la presión arterial

1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg

a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos

b) Nitroprusiato

c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg

Reducción brusca de la presión arterial

Uso de antihipertensivos de efecto inmediato

Uso de nifedipina sublingual

Manejo con antipiréticos en caso de fiebre

Uso de antipiréticos profilácticos

El uso de hipotermia se considera experimental Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos.

Profilaxis de trombosis venosa periférica con:

a) Compresión intermitente

b) Medias de compresión

c) Dosis profiláctica de anticoagulantes Anticoagulación a dosis completa

Movilización temprana

Rehabilitación temprana

Uso de anticonvulsivos profilácticos

Uso de esteroides Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombolisis)

Uso profiláctico de antibióticos PAD

presión arterial diastólica

PAS: presión arterial sistólica.

Los pacientes que se excluyen son aquellos con factores que incrementan el riesgo de hemorragia, tales como ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, cuenta plaquetaria baja, e historia de hemorragia. Por desgracia, en nuestro país menos del 1% de los casos con IC agudo reciben trombolisis.

Las medidas generales como el manejo soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia

5.9 PREVENCIÓN PRIMARIA

No fumar

- Se recomienda el cese total del consumo o contacto con humo del cigarro.
- Se recomienda el uso de sustitutos de nicotina, tratamiento farmacológico y el apoyo psicosocial para suspender el tabaquismo.

Dieta

- Frutas.
- Vegetales.
- Cereales.
- Nueces.
- Leguminosas.
- Lácteos bajos en grasa.
- Pocas carnes rojas procesadas.
- Bebidas bajas en azúcar y en sodio

Se recomienda familiarizarse con el contenido de sal en todos los alimentos para elegir los de menor contenido, así como restringir su uso al cocinarlos y evitar el salero en la mesa. Aunque en la práctica diaria es difícil cuantificar las cantidades exactas de estas sales al momento del consumo de los alimentos, se debe

recordar que 75% de la sal ya viene incorporada a los mismos en el momento de su adquisición y solamente se debe añadir el 25% restante durante su preparación.

Resulta de gran utilidad aderezar los alimentos con condimentos naturales o vino tinto, vino blanco o bien, con salsas preparadas en casa.

Se recomienda el consumo de al menos cinco porciones de frutas diariamente. Cada porción recomendada es de 106 gramos. Las frutas que muestran una mayor reducción en el riesgo son los cítricos.

Se recomienda el consumo de al menos cinco porciones de vegetales diariamente. Cada porción recomendada es de 106 gramos. Los vegetales recomendados son los crucíferos (brócoli, coliflor, col, col de Bruselas), los de hoja verde y los ricos en vitamina C.

Se recomienda una ingesta diaria baja en sodio (< 2.3 gramos).

Se recomienda una ingesta diaria alta en potasio (> 4.7 gramos).

Se recomienda una ingesta diaria mayor a cinco porciones de lácteos. Cada porción es de 106 gramos de leche, yogurt o queso.

Se recomienda consumir más de 60 gramos de pescado a la semana (idealmente 300 gramos a la semana).

Obesidad y sobrepeso:

La obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. Este desajuste es consecuencia frecuente de dietas con alta densidad energética y escasa fibra asociada a una precaria actividad física.

Se recomienda mantener el peso en rangos normales (IMC de 18 a 24.9).

Se recomienda mantener el PC menor a 90 cm en el hombre y menor a 80 cm en la mujer.

Sedentarismo y Actividad física:

- permanecer mucho tiempo sentado o sin movimiento

- El ejercicio, contrario al sedentarismo, ha demostrado múltiples beneficios cuando se realiza de forma sistematizada con un objetivo preciso en rendimiento y/ o recreación.
- Se recomienda el ejercicio físico aeróbico constante por un mínimo de 30 minutos por al menos cuatro veces a la semana.
- Las actividades aeróbicas recomendadas son caminar, trotar y practicar el ciclismo.
- Se recomienda el uso del podómetro al realizar ejercicio.
- Se recomienda un programa específico de ejercicio.

Estilo de vida y factores de riesgo:

- Alcoholismo:

El alcoholismo es una enfermedad crónica asociada a factores genéticos, psicosociales y ambientales.

El consumo de alcohol se ha categorizado como “intenso” cuando se ingieren más de 60 gramos/día , moderado cuando se consumen de menos de 60 y más de 12 gramos/día y en leve cuando se consumen menos de 12 gramos/día.

El cálculo de la cantidad de alcohol que se ingiere puede realizarse multiplicando el porcentaje de alcohol de la bebida por los mililitros ingeridos entre 100.

Para los hombres consumidores de alcohol se recomienda disminuir la ingesta de alcohol a menos de 24 gramos al día, o a un máximo de 2 bebidas al día.

Para las mujeres consumidoras de alcohol se recomienda disminuir la ingesta a sólo una bebida al día.

Para los que no consumen alcohol, no se recomienda el hacerlo por el riesgo de adicción.

- Abuso de drogas:

Trastorno crónico recidivante que se asocia a diversos problemas de índole psicosocial y neurobiológico.

Es indispensable la selección apropiada del mejor anticonceptivo en la mujer en edad fértil, así como de la terapia hormonal de sustitución en la mujer post-menopáusica.

No se recomienda el uso de anticonceptivos orales.

Se recomienda informar adecuadamente sobre los riesgos asociados de EVC y el uso de AO y de la terapia de sustitución hormonal en mujeres post-menopáusicas cuando se decida su uso.

Especialmente no se recomiendan los AO en mujeres mayores de 35 años, hipertensas, fumadoras y portadoras de migraña

- Estrés psicosocial:

Tensión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicósomáticas o trastornos psicológicos a veces graves.

Evitar en lo posible el EP.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria es aplicable tanto en aquellos pacientes que han sufrido un infarto cerebral como aquellos otros que experimentaron un AIT.

En todos ellos el riesgo de una recaída es mayor que en la población general.

Johnston y cols. siguieron pacientes diagnosticados en un servicio de urgencias de AIT.

Tras un episodio de ictus los hábitos que más influyen en una posible recaída son el tabaco, alcohol, la actividad física y la dieta. A su vez, los seis factores de riesgo más significativos fueron hipertensión arterial, historia de infarto de miocardio, fibrilación auricular no valvular, diabetes mellitus, dislipemia y estenosis de carótida asintomática. Podríamos resumir diciendo que el control de todas estas variables son las bases esenciales de la prevención primaria del ictus y sus recaídas.

Destacaremos la hipertensión arterial como uno de los objetivos primordiales en la prevención de la enfermedad vascular cerebral. Su importancia ha sido demostrada por los estudios HOPE y LIFE .

6 EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

6.1 CLASIFICACIÓN

Por su patogenia :

Los ACV se clasifican también por el tipo de cambio que producen en el tejido sea este infarto o hemorragia (oclusivo o isquémico y hemorrágico). De todos los ACV, 70% serán isquémicos y solo 30% hemorrágicos. La hemorragia intracraneal puede subdividirse en hemorragia subaracnoidea (HSA) y en hemorragia intracerebral (HIC) dos grupos completamente diferentes tanto en sus manifestaciones clínicas como porque se producen por mecanismos completamente diferentes e incluso afectan grupos de población diferentes.

Hemorragia subaracnoidea:

Frecuentemente causada por ruptura de aneurismas congénitos, ocurre en jóvenes normotensos mientras que se espera un alto índice de HIC entre hipertensos mayores de 50 años. Los ACV hemorrágicos se distribuyen en general por igual entre HSA o HIC, con variaciones que dependen del origen racial o geográfico de la población estudiada.

Hemorragia intracerebral:

Este término describe el sangrado directo al parénquima cerebral. La causa más común es hipertensión arterial que altera la arquitectura de las arteriolas penetrantes y lleva a su ruptura. El grado de daño depende de la localización, rapidez, volumen y presión del sangrado y se explica por compromiso de fibras de conexión y por un incremento de la presión local e intracraneana que reduce la presión de perfusión regional o global. La liberación de sustancias químicas que activan procesos de oxidación parecen jugar también un papel en el daño celular y tisular.

6.2 FACTORES DE RIESGO

Frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular

Diabetes

Ser hombre

Antecedentes familiares de la enfermedad

Colesterol alto

Aumento de la edad, especialmente después de los 55 años.

Origen étnico (las personas de raza negra son más propensas a morir de un accidente cerebrovascular).

Obesidad.

Historial de accidentes cerebrovasculares previos o accidentes isquémicos transitorios (que ocurren cuando la sangre fluye a una parte del cerebro se detiene por un período breve).

Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada por estrechamiento de las arterias.

Personas que tienen hábitos de un estilo de vida malsano tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio.

Mujeres que toman píldoras anticonceptivas (especialmente las que fuman y son mayores de 35 años).

Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo.

Mujeres que toman terapia de reemplazo hormona.

La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para poder actuar y establecer medidas preventivas en el caso de que aún no se haya producido la enfermedad. Existen tres tipos de factores de riesgo que se dividen habitualmente en: factores modificables y bien documentados (son aquellos que podemos modificar y en los que la enfermera puede actuar); los potencialmente modificables (menos documentados) y los no modificables (son innatos y es imposible modificarlos).

Factores de riesgo no modificables

Edad:

Por norma general el ictus es una enfermedad propia de edades avanzadas. El riesgo de sufrir un ACV se duplica por cada década a partir de los 55 años, produciéndose alrededor del 75% de los ictus en personas mayores de 65 años.

Sexo:

El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular en los hombres es 1.25 veces mayor al de las mujeres. Sin embargo las mujeres son más proclives a morir debido a que cuando se presenta la patología se encuentran en una edad más avanzada.

Raza:

Se ha postulado que los afroamericanos tienen una mayor incidencia de padecer ACV y mayores tasas de mortalidad que las personas de raza blanca. Una de las explicaciones que se han sugerido para este fenómeno sería la mayor prevalencia de factores de riesgo como la hipertensión o la diabetes entre la población negra. El factor de la raza parece influir igualmente en la respuesta al tratamiento. Así, la respuesta a los antiagregantes podría ser distinta entre diferentes razas o etnias.

Antecedentes familiares:

Parece claro que la historia familiar de ictus se asocia a un mayor riesgo de padecerlo. Una posible explicación para este hecho se debería en parte a una predisposición genética de padecer hipertensión o diabetes, además del estilo de vida familiar, el cual se hereda de generación en generación.

Factores de riesgo modificables :

Hipertensión (HTA):

Está considerado el mayor factor de riesgo de sufrir un ictus, y la relación se ha establecido tanto en estudios epidemiológicos como en ensayos clínicos.

El riesgo de padecer un ACV es de 4 a 6 veces mayor en personas con HTA.

El riesgo de cardiopatía isquémica e ictus aumenta de forma lineal a partir de 115/75 mm Hg. El tratamiento de HTA está asociado con la disminución del riesgo de sufrir un ictus entre un 35-44%. Los objetivos de dicho tratamiento deben ser en primer lugar mediante la modificación de estilos de vida poco saludables; en segundo lugar mediante el uso de fármacos antihipertensivos con el objetivo de mantener la presión en niveles menores de 140/90 mm Hg.

Diabetes:

En general el riesgo de ictus aumenta de 2 a 6 veces en pacientes diabéticos, así como el riesgo de recurrencias. Este riesgo relativo aumenta también en función de otros factores como la edad, alcanzando un pico entre los 50-60 años. Asimismo, la diabetes predispone al desarrollo de otras patologías como aterosclerosis, HTA, dislipemia y/o obesidad, factores que contribuyen al desarrollo de patología coronaria.

Dislipemia:

El aumento de colesterol total se ha asociado con una mayor probabilidad de padecer ictus isquémico, dado que se va acumulando en las arterias creando placas de ateroma que contribuyen a la formación de coágulos.

La prevención primaria que se usa en estos pacientes es mediante el uso de estatinas, que han demostrado reducir el riesgo entre un 27 y un 32 %, sin aumentar la incidencia de hemorragia cerebral. Como prevención secundaria se recomienda realizar un tratamiento con atrovastatina, con el objetivo de mantener los niveles de LDL por debajo de 100 mg/dl en pacientes normales o de 70 mg/dl en pacientes con aterosclerosis diagnosticada.

Tabaco:

El consumo de tabaco se asocia con un incremento en el riesgo de sufrir todos los subtipos de ictus de hasta 3 veces, especialmente en jóvenes. Además tiene efectos sinérgicos con otros factores de riesgo cardiovascular.

Enfermedad cardiovascular:

Se incluyen en este grupo una serie de patologías como la cardiopatía isquémica, la estenosis mitral, endocarditis infecciosa o el infarto de miocardio reciente. Este último se ha asociado con un riesgo absoluto de ictus del 2% en los primeros 30 días tras haberse producido el infarto.

Estenosis carotídea asintomática:

La prevalencia de esta patología aumenta con la edad, siendo del 0,5% en menores de 50 años y de en torno al 10% en pacientes de 80 años. El riesgo de sufrir un ictus aumenta con el grado de estenosis, situándose en torno al 3%.

Fibrilación auricular (FA):

La FA es la arritmia más frecuente en personas mayores, con una prevalencia del 6% en pacientes de 65 años que va aumentando hasta situarse en torno al 12% en los mayores de 85.

La presencia de esta patología se asocia a un incremento de 3 a 4 veces del riesgo de de ictus isquémico. De hecho se considera que 1 de cada 6 ictus ocurren en pacientes con FA, y se sabe además que el riesgo se ve aumentado si además coexiste junto con otros factores como HTA, DM, insuficiencia cardíaca, etc.

Anemia de las células falciformes:

La complicación de esta patología es el ictus, se produce por un estrechamiento de la carótida interna y de la cerebral media y anterior debido a la proliferación de la íntima a expensas de fibroblastos y células musculares lisas.

Factores de riesgo modificables menos documentados A pesar de que los datos recogidos hasta el momento en la literatura no permiten establecer una relación clara, existen otra serie de factores que pueden ser causantes de ACV, especialmente cuando actúan de manera sinérgica con otros bien documentados. Entre ellos podríamos citar por ejemplo:

Alcohol:

Existe una cierta evidencia de que el consumo de alcohol en exceso es un factor de riesgo para todos los tipos de ictus. No obstante, existe cierta controversia pues se ha publicado que las personas con consumos moderados o bajos tienen un riesgo menor que los abstemios. Por otro lado es sabido que el consumo moderado de vino tinto se asocia a un menor riesgo vascular.

Dieta:

Algunos hábitos dietéticos se relacionan con un mayor riesgo de ictus, como el consumo excesivo de sal, las grasas animales o los déficits de folato, vitamina B6 o vitamina B12. Entre las recomendaciones en este aspecto estaría por ejemplo el consumo de pescado y otros alimentos saludables como frutas y verduras.

Ejercicio físico:

Existe una relación inversa entre actividad física y riesgo de ictus (isquémico y hemorrágico), tanto en varones como en mujeres. El ejercicio físico aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la agregación plaquetaria, contribuye a la pérdida de peso, a reducir la presión arterial y a aumentar los niveles de colesterol HDL.

Terapia hormonal sustitutiva:

Varios meta análisis han confirmado que el uso de esta terapia hormonal se ha asociado con hasta un 30% de incremento en el riesgo de ictus, especialmente cuando se trata de terapia combinada (adicionando progesterona al estrógeno). No obstante la mayor parte de los estudios son de tipo observacional, y en muchos otros no se ha encontrado este resultado.

6.3 SÍNTOMAS

- Debilidad o incapacidad de mover una parte del cuerpo
- Debilidad o incapacidad de mover una parte del cuerpo
- Entumecimiento o pérdida de la sensibilidad
- Disminución o pérdida de la visión (puede ser parcial)
- Dificultad del lenguaje
- Incapacidad para reconocer o identificar cosas familiares
- Dolor de cabeza repentino
- Vértigo (sensación de que el mundo gira alrededor)
- Mareos
- Pérdida de coordinación
- Dificultad para deglutir
- Somnolencia, estupor, letargo, estado comatoso o inconsciente

6.4 CAUSAS

La mayoría de los casos de accidente cerebrovascular hemorrágico están asociados con factores de riesgo específicos, como tensión arterial elevada, fumar o consumir cocaína.

El control de la tensión arterial y evitar el cigarrillo y la cocaína puede reducir las posibilidades de sangrado cerebral. La corrección quirúrgica de las anomalías vasculares, como aneurismas o malformaciones arteriovenosas, en algunas ocasiones es recomendable para prevenir el sangrado.

El accidente cerebrovascular hemorrágico se asocia más a menudo con hipertensión arterial, la cual lesiona las paredes arteriales hasta que se rompen.

Otra causa de accidente cerebrovascular es un aneurisma. Éste hace referencia a un punto débil en una pared arterial, que se abomba debido a la presión de la sangre que circula dentro de la arteria afectada. Finalmente puede romperse y

provocar un problema grave. Cuanto mayor es el aneurisma, más probable es que se rompa. Y los aneurismas se presentan en familias.

El accidente cerebrovascular también puede ser provocado por la acumulación de una proteína denominada amiloide en las paredes arteriales, particularmente en los ancianos. Ésta hace que las arterias sean más propensas al sangrado.

Algunas personas con hemorragia cerebral presentan conexiones anómalas entre arterias y venas, lo cual se denomina malformación arteriovenosa. Entonces una arteria cerebral conecta directamente con una vena en vez de pasar primero por los capilares, (MAV) y dado que la presión sanguínea dentro de la arteria es mucho mayor que en la vena, esta última se puede romper provocando sangrado en el cerebro.

Otra enfermedad cerebral importante que puede provocar sangrado son los cánceres que se diseminan al cerebro desde órganos distantes como la mama, la piel y la tiroides.

Otras veces la hemorragia cerebral surge cuando las personas tienen problemas para formar coágulos sanguíneos, los cuales son la forma natural en la que el cuerpo detener cualquier sangrado.

En cualquier caso en el que los factores de coagulación o las plaquetas no trabajen bien o no estén en cantidad suficiente, las personas pueden desarrollar una tendencia a sangrar en exceso.

Algunos medicamentos (que se utilizan con frecuencia para evitar un accidente cerebrovascular isquémico) impiden la formación de coágulos.

Éstos trabajan bloqueando la producción de factores de coagulación (como el anticoagulante warfarina o el Sintrom) o interfiriendo con la función de las plaquetas (como la aspirina, otros antiinflamatorios).

El efecto secundario más común de estos medicamentos es el sangrado, que ocasionalmente puede afectar al cerebro. Las drogas ilícitas, como la cocaína, también pueden causar accidente cerebrovascular hemorrágico.

6.5 SÍNTOMAS DE EMERGENCIA

convulsiones

dificultad respiratoria

pérdida del conocimiento

dificultad repentina con los movimientos o la sensibilidad

dificultades al deglutir o comer

cambio o pérdida de la visión repentinos en uno o ambos ojos

inicio rápido de cambios en el habla

dolor de cabeza intenso y repentino.

6.6 PRONÓSTICO

El accidente cerebrovascular es la tercera causa principal de muerte en los países desarrollados. Cerca de la cuarta parte de las personas que sufren este problema muere a causa del mismo o de sus complicaciones, cerca de la mitad sufre incapacidades a largo plazo y cerca de una cuarta parte recupera la mayoría o todas sus funciones.

El accidente cerebrovascular hemorrágico es menos común pero, con frecuencia, es más mortal que el accidente cerebrovascular isquémico.

Puede ocurrir que en la evolución aparezcan complicaciones como:

Úlceras de decúbito.

Pérdida de movimiento o sensibilidad permanente en una parte del cuerpo.

Contracturas en las articulaciones.

Espasticidad muscular.

Pérdida permanente de la función cognitiva u otras funciones cerebrales (demencia).

Interrupción de la comunicación y disminución de la interacción social.

Disminución de la capacidad para desempeñarse o cuidarse a sí mismo.

Infecciones de las vías urinarias y respiratorias.

6.7 DIAGNÓSTICO

Pruebas de diagnóstico por imagen:

Tomografía computarizada:

Es una técnica radiográfica que utiliza una computadora para crear imágenes de planos (o cortes) transversales del cerebro. La tomografía computarizada (TC) puede mostrar si el paciente ha tenido un accidente cerebrovascular e identificar de qué tipo.

Resonancia magnética:

Es un estudio de diagnóstico por imagen en el que un campo magnético produce un cambio en el comportamiento de las células del cerebro.

Las células reaccionan al campo de energía en forma de señales de radiofrecuencia. Una computadora lee las señales y las convierte en una imagen sumamente precisa del cerebro.

La resonancia magnética puede revelar la presencia, la ubicación y el tamaño de un aneurisma o de una malformación en las arterias y venas que pueda causar un accidente cerebrovascular hemorrágico.

Diagnóstico veloz con resonancia magnética ultrarrápida

La resonancia magnética tradicional requiere aproximadamente 30 minutos. Una nueva técnica ultrarrápida, en la que el desplazamiento químico es mucho mayor y los campos magnéticos son más potentes, permite obtener una imagen del cerebro en 15 minutos o menos.

Este método más rápido de diagnosticar el accidente cerebrovascular podría tener un efecto importante en el tratamiento de los pacientes. Con esta técnica se puede evitar la angiografía (un estudio que permite ver el interior de los vasos sanguíneos) en pacientes que no la necesitan. Esto es importante porque los pacientes pueden recibir más rápidamente trombolíticos (medicamentos que disuelven los coágulos), lo cual puede prevenir complicaciones a largo plazo, como debilidad muscular y parálisis.

Los médicos deben administrar los trombolíticos dentro de las tres horas siguientes a la aparición de los síntomas del accidente cerebrovascular.

Angiografía. Es una técnica radiográfica que consiste en inyectar un medio de contraste para estudiar la circulación de la sangre. Puede mostrar vasos sanguíneos obstruidos y zonas del cerebro que han estado privadas de sangre.

Medidas de actividad eléctrica

Electroencefalograma (EEG). Proporciona un registro de los impulsos eléctricos que se generan en el cerebro. Se colocan sobre el cuero cabelludo pequeños discos de metal denominados «electrodos».

Los electrodos captan la actividad eléctrica del cerebro en forma de impulsos, los cuales se registran en papel. La intensidad, la duración, la frecuencia y la ubicación de los impulsos suministran mucha información sobre el funcionamiento cerebral.

Estudio de potenciales evocados. Mide la capacidad del cerebro para procesar y reaccionar a los estímulos sensoriales del medio ambiente.

Por ejemplo:

si se pasa rápidamente una luz o un dibujo de cuadros delante de los ojos, se evocará una respuesta visual. Producir un sonido en el oído provocará una respuesta auditiva. La estimulación eléctrica de un nervio del brazo o de la pierna provocará una respuesta corporal. Las respuestas pueden indicarle al médico si hay zonas anómalas en el cerebro.

Estudios del flujo sanguíneo

Ultrasonografía Doppler.

Este estudio emplea ondas sonoras para estudiar el flujo sanguíneo de las arterias carótidas.

Las carótidas son las arterias del cuello que llevan sangre al cerebro. Las ondas sonoras se emite por medio de un aparato denominado «transductor».

Cuando se coloca el transductor sobre la arteria carótida, las ondas sonoras atraviesan el cuello y rebotan en las células sanguíneas en movimiento, volviendo al transductor en forma de ecos. Estos ecos se convierten en una imagen que puede observarse en una pantalla de televisión. Los cambios de frecuencia están relacionados con la velocidad de las células sanguíneas, la cual, a su vez, depende del flujo sanguíneo. Estos cambios podrían indicar un estrechamiento u obstrucción de la arteria carótida.

Las imágenes ultrasonográficas también pueden emplearse para determinar el grosor de las paredes de las arterias carótidas, lo cual puede servir para predecir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares en personas mayores, según un informe publicado en el New England Journal of Medicine.

En el futuro, el uso de la ultrasonografía podría darles a los médicos la oportunidad de brindarle al paciente tratamiento intensivo más rápidamente.

Fonoangiografía carotídea.

En este estudio se coloca sobre el cuello un micrófono sensible para registrar el sonido del flujo de sangre por la arteria carótida. Cuando la sangre pasa por una arteria normal, lo hace de manera uniforme. Sin embargo, si hay una obstrucción, el flujo sanguíneo provoca un sonido áspero y turbulento. Esta turbulencia se denomina soplo. El soplo indica que hay una obstrucción en la arteria carótida.

6.8 TRATAMIENTO

Hemorragia parenquimatosa

Reposo absoluto durante 7-15 días según la extensión de la hemorragia

- No descender la T.A. a no ser que sobrepase cifras TA sistólica de 190 mmHg. durante las primeras 24-48 horas. Después mantener un control estricto de TA.
- Vigilar la deglución como en el ictus isquémico.
- Analgésicos con cefalea (metamizol 2g/8h IV) y antieméticos si náuseas o vómitos (metoclopramida iv).
- Evitar los corticoides: no se han demostrado eficaces y pueden aumentar las complicaciones.
- En caso de deterioro neurológico algunos autores recomiendan el uso de agentes osmóticos IV (Manitol al 10 ó 20%), aunque se ha sugerido que pueden aumentar el hematoma por su efecto de rebote (aumento de TA posterior).
- No está justificado el uso sistemático de antiepilépticos, debiendo utilizarse sólo si aparecen crisis epilépticas.

- No existen criterios definidos para el drenaje quirúrgico de hematomas, puede plantearse en hematomas lobares en los que aparece deterioro neurológico, no mejora la recuperación funcional aunque si desciende la mortalidad. En hemorragias cerebelosas puede plantearse en caso de hidrocefalia o deterioro neurológico.

Hemorragia subaracnoidea

- Reposo absoluto durante 15 días. Analgésicos y antieméticos como en la hemorragia parenquimatosa. Laxantes para evitar el estreñimiento (Lactulosa v.o., ácido pirofosfórico -Evacuol-).
- El riesgo de resangrado es máximo durante la primera semana.

Existe un consenso generalizado en que el tratamiento quirúrgico/endovascular no debe demorarse una vez identificado el aneurisma (Se aconseja una arteriografía urgente y tratamiento antes del 4º día de evolución, evitando la fase de vasoespasmo del 4º al 15º día). Si se ha entrado en la fase de vasoespasmo es aconsejable demorar el tratamiento sobre el aneurisma a la 3-4ª semana de evolución.

- Tratamiento del vasoespasmo:

Nimotop IV empezando con 5 ml/hora (2 horas) y si no hipotensión pasar a 10 ml/h. Mantenerlo 15 días y luego pasar a vía oral (2 comp/4 horas) durante 1 semana más. El nimodipino ha demostrado una reducción en la mortalidad y morbilidad por isquemia (vasoespasmo) en la hemorragia subaracnoidea.

- Medicamentos para disminuir la presión arterial:

La hipertensión es la causa más común del accidente cerebrovascular hemorrágico. Por lo general, en este tipo de accidente cerebrovascular, hay pequeños derrames en los vasos sanguíneos de distintas partes del cerebro. La disminución de la presión arterial puede ayudar a sanar estos derrames.

- Cirugía para drenar las sangre acumulada:

La hemorragia en el cerebro puede provocar un aumento de la presión dentro del cráneo que puede dañar al cerebro. Los médicos pueden hacer una incisión en el cráneo para drenar la sangre y reducir la presión.

- Clipaje quirúrgico:

Este procedimiento se usa para tratar un accidente cerebrovascular causado por la ruptura de un aneurisma en el cerebro. Los cirujanos tienen que abrir el cráneo y usar una pinza de metal para cerrar el vaso sanguíneo que se rompió.

- Espiral endovascular:

Este procedimiento también se usa para tratar la ruptura de un aneurisma. No es necesario abrir el cráneo, de modo que puede ser menos riesgoso que el clipaje quirúrgico. También requiere de menos tiempo de recuperación.

En esta cirugía, el cirujano coloca un tubo largo y delgado, denominado catéter, a través de una pequeña incisión en una arteria.

El cirujano guía el extremo del catéter hasta el aneurisma y libera pequeños resortes de metal dentro del mismo. Se forma un coágulo de sangre alrededor de los resortes que detiene la hemorragia.

- Procedimientos para corregir vasos sanguíneos anormales:

Algunos accidentes cerebrovasculares hemorrágicos son causados por vasos sanguíneos de forma anormal.

Si el problema está cerca de la superficie del cerebro, puede corregirse con cirugía.

Si los problemas se localizan en alguna parte más profunda del cerebro, los cirujanos pueden usar un catéter que se inserta a través de la ingle para acceder a los vasos sanguíneos, bloquear conexiones anormales y detener la hemorragia.

6.9 REHABILITACIÓN:

El objetivo de la rehabilitación por accidente cerebrovascular es ayudarte a volver a aprender las habilidades que perdiste cuando esté afectó parte del cerebro.

La rehabilitación por accidente cerebrovascular puede ayudarte a recuperar la independencia y a mejorar tu calidad de vida.

La gravedad de las complicaciones del accidente cerebrovascular y la capacidad de cada persona para recuperarse varían ampliamente.

Estudios han demostrado que las personas que participan en un programa de rehabilitación por accidente cerebrovascular especializado se desempeñan mejor que la mayoría de las personas que no hacen rehabilitación.

¿Qué implica la rehabilitación de un accidente cerebrovascular?

Existen muchos enfoques para la rehabilitación del accidente cerebrovascular.

El plan de rehabilitación dependerá de la parte del cuerpo o del tipo de capacidad afectada por el accidente cerebrovascular.

Las actividades físicas pueden incluir:

- Ejercicios de motricidad:

Estos ejercicios pueden ayudar a mejorar la fuerza muscular y la coordinación. Es posible que recibas terapia para fortalecer la deglución.

- Entrenamiento para la movilidad:

Tal vez podrías aprender a usar ayudas para la movilidad, como un andador, bastones, una silla de ruedas o una tobillera.

La tobillera puede estabilizar y fortalecer tu tobillo para ayudar a soportar el peso del cuerpo mientras vuelves a aprender a caminar.

- Terapia inducida por restricción:

Se restringe una extremidad no afectada mientras tú practicas el movimiento con la extremidad afectada para ayudar a mejorar su función.

Esta terapia a veces se llama terapia de uso forzado.

- Terapia de amplitud de movimiento:

Ciertos ejercicios y tratamientos pueden aliviar la tensión muscular (espasticidad) y ayudarte a recuperar la amplitud de movimiento.

Las actividades físicas asistidas por la tecnología podrían incluir:

- Estimulación eléctrica funcional:

Se aplica electricidad a los músculos debilitados, y esto hace que se contraigan. La estimulación eléctrica puede ayudar a reeducar los músculos.

- Tecnología robótica:

Los dispositivos robóticos pueden ayudar a que las extremidades dañadas realicen movimientos repetitivos, para que recuperen su fuerza y función.

- Tecnología inalámbrica:

Un monitor de actividad podría ayudarte a aumentar la actividad después de un accidente cerebrovascular.

- Realidad virtual:

El uso de videojuegos y otras terapias basadas en computadoras implica interactuar con un entorno simulado y en tiempo real.

Las actividades cognitivas y emocionales pueden incluir:

- Terapia para trastornos cognitivos:

La terapia ocupacional y la terapia del habla pueden ayudarte con las capacidades cognitivas perdidas, como la memoria, el procesamiento, la resolución de problemas, las habilidades sociales, el juicio y la conciencia de seguridad.

- Terapia para los trastornos de comunicación:

La terapia del habla puede ayudarte a recuperar las habilidades perdidas en el habla, la audición, la escritura y la comprensión.

- Evaluación y tratamiento psicológico:

Tu adaptación emocional podría ser puesta a prueba. También puedes recibir asesoramiento o participar en un grupo de apoyo.

- Medicamentos:

El médico puede recomendarte un antidepresivo o un medicamento que afecte la lucidez mental, la agitación o el movimiento.

Las terapias experimentales incluyen:

- Estimulación cerebral no invasiva:

Técnicas como la estimulación magnética transcraneal se han utilizado con cierto éxito en un entorno de investigación para ayudar a mejorar una variedad de habilidades motoras.

- Se están investigando las terapias biológicas, como las células madre, pero solo se deben utilizar como parte de un ensayo clínico.
- Medicina alternativa:

Se están evaluando tratamientos como el masaje, la terapia herbal, la acupuntura y la oxigenoterapia.

¿Cuándo se debe iniciar la rehabilitación de un accidente cerebrovascular?

Cuanto antes se comience la rehabilitación de un accidente cerebrovascular, mayor será la probabilidad de recuperar las habilidades y destrezas perdidas.

Sin embargo, las prioridades inmediatas son las siguientes:

- Estabilizar estado de salud
- Controlar las afecciones que ponen en peligro la vida
- Evitar otro accidente cerebrovascular
- Limitar cualquier complicación relacionada con el accidente cerebrovascular

Es común que la rehabilitación de un accidente cerebrovascular comience tan pronto como 24 a 48 horas después, mientras estás en el hospital.

¿Cuánto dura la rehabilitación de accidente cerebrovascular?

La duración de la rehabilitación de tu accidente cerebrovascular depende de la gravedad de este y de las complicaciones relacionadas. Algunos sobrevivientes de un accidente cerebrovascular se recuperan rápidamente. Pero la mayoría necesita alguna forma de rehabilitación a largo plazo, que posiblemente dure meses o años después del accidente cerebrovascular.

El plan de rehabilitación para el accidente cerebrovascular cambiará durante tu recuperación a medida que vuelvas a aprender habilidades y cambien tus necesidades. Con la práctica continua, puedes seguir superándote con el tiempo.

¿Dónde tiene lugar la rehabilitación de accidente cerebrovascular?

Probablemente comenzará el paciente la rehabilitación de un accidente cerebrovascular mientras aún está en el hospital. Antes de irse, él y su familia trabajarán con los trabajadores sociales del hospital y su equipo de atención para determinar el mejor entorno de rehabilitación.

Los factores que se deben tener en cuenta incluyen las necesidades, que cubrirá el seguro y qué es lo más conveniente para el paciente y su familia. Algunas de las opciones son:

- Unidades de rehabilitación para pacientes internados:

Estas instalaciones son independientes o forman parte de un hospital o una clínica más grandes. Puedes permanecer en la institución durante unas dos o tres semanas como parte de un programa intensivo de rehabilitación.

- Unidades para pacientes ambulatorios:

Estas instalaciones suelen formar parte de un hospital o una clínica. Puede el paciente pasar unas horas en las instalaciones un par de días a la semana.

- Centros de enfermería especializada:

El tipo de atención disponible en un centro de enfermería varía. Algunos centros se especializan en rehabilitación, mientras que otros ofrecen opciones terapéuticas menos intensivas.

- Programas en el hogar:

Realizar la terapia en casa permite mayor flexibilidad que otras opciones. Una desventaja es que es probable que no se tenga acceso a equipo de rehabilitación especializado. Además, el seguro controla estrictamente quién reúne los requisitos para recibir terapia en el hogar.

- equipo de rehabilitación:

Para una rehabilitación de accidente cerebrovascular se necesitan a distintos especialistas.

Los especialistas que pueden ayudar con las necesidades físicas son los siguientes:

- **Médicos.**

Médico de atención primaria, así como los neurólogos y especialistas en medicina física y rehabilitación, pueden guiar la atención médica y ayudar a prevenir complicaciones. Estos médicos también pueden ayudarte a adoptar y mantener hábitos de estilo de vida saludables para evitar otro accidente cerebrovascular.

- **Personal de enfermería de rehabilitación:**

Los enfermeros que se especializan en el cuidado de personas con limitaciones en las actividades pueden ayudar al paciente a incorporar las habilidades que aprende en sus rutinas diarias. Los enfermeros de rehabilitación también pueden ofrecer opciones para controlar las complicaciones intestinales y vesicales de un accidente cerebrovascular.

- **Fisioterapeutas:**

Estos terapeutas ayudan a volver a aprender movimientos como caminar y mantener el equilibrio.

- **Terapeutas ocupacionales:**

Estos terapeutas ayudan a volver a aprender a usar las manos y los brazos para las actividades diarias como bañarse, atarse los zapatos o abrocharse la camisa. Los terapeutas ocupacionales también pueden tratar temas relacionados con la deglución, la cognición y la seguridad en el hogar.

Los especialistas que se enfocan en las habilidades cognitivas, emocionales y vocacionales son los siguientes:

- **Patólogos del habla y del lenguaje:**

Estos especialistas ayudan a mejorar las habilidades lingüísticas y la capacidad para tragar.

Los patólogos del habla y del lenguaje también pueden trabajar contigo en el desarrollo de herramientas para tratar problemas de memoria, pensamiento y comunicación.

Los trabajadores sociales ayudan a conectar con recursos financieros, planificar nuevos acuerdos de vivienda si es necesario e identificar recursos comunitarios.

- **Psicólogos:**

Estos especialistas evalúan habilidades de pensamiento y tratan las preocupaciones de salud mental y emocional.

Estos especialistas te ayudan a reanudar las actividades y los roles que disfrutabas antes del accidente cerebrovascular, como los pasatiempos y la participación en la comunidad.

Estos especialistas abordan los problemas relacionados con el regreso al trabajo si ese es el objetivo.

¿Qué factores afectan el resultado de la rehabilitación ?

La recuperación de un accidente cerebrovascular varía de una persona a otra. Es difícil predecir cuántas capacidades podrías recuperar y con qué rapidez.

En general, el éxito de la rehabilitación de un accidente cerebrovascular depende de lo siguiente:

- Factores físicos, que incluyen la gravedad del accidente cerebrovascular en términos de efectos cognitivos y físicos.
- Factores emocionales, como motivación y estado de ánimo, y capacidad para realizar actividades de rehabilitación fuera de las sesiones de terapia.

- Factores sociales, como el apoyo de amigos y familiares.
- Factores terapéuticos, que incluyen un comienzo temprano de rehabilitación y la habilidad del equipo de rehabilitación de accidente cerebrovascular.

La tasa de recuperación es generalmente mayor en las semanas y meses posteriores a un accidente cerebrovascular. Sin embargo, hay pruebas de que el rendimiento puede mejorar incluso de 12 a 18 meses después de un accidente cerebrovascular.

La rehabilitación lleva tiempo

Recuperarse de un accidente cerebrovascular puede ser una experiencia larga y frustrante. Es normal atravesar dificultades en el camino.

La dedicación y la voluntad de trabajar para mejorar te ayudarán a obtener el mayor beneficio.

7 INDICACIONES NEUROLÓGICAS DE INGRESO EN UCI

- Confusión-agitación

Muchos pacientes con ictus agudo presentan confusión y agitación que hacen imposible la realización de las pruebas complementarias necesarias, como la tomografía computarizada (TC) craneal o la resonancia magnética (RM). En estos casos es necesario sedarlos bajo vigilancia intensiva (monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría) con diazepam (5-10 mg iv) o midazolam (1-5 mg).

- Hipertensión intracraneal

En casos con aumento de la presión intracraneal debido a edema o a la expansividad de un hematoma cerebral, es conveniente monitorizar la presión intracraneal y la situación neurológica del paciente, vigilando la aparición de signos de herniación o de compresión del tronco cerebral. A veces es necesario colocar un drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) en casos de hidrocefalia obstructiva, y en otras ocasiones estará indicado practicar una craniectomía descompresiva, como en el hematoma e infarto cerebelosos expansivos.

- Tratamiento de las crisis epilépticas

Rara vez ocurre un estatus epiléptico durante la fase aguda del ictus; si sucede, hay que tratarlo en la UCI, con la mayor urgencia posible.

- Presencia de transformación hemorrágica del infarto, con deterioro clínico
Constituye a veces una complicación del tratamiento trombolítico o anticoagulante y obliga a corregir rápidamente el trastorno de la coagulación y a vigilar la expansividad de la hemorragia.
- Otras

Otras posibles indicaciones son el infarto extenso en territorio vertebrobasilar, el ictus con deterioro neurológico progresivo, el accidente isquémico transitorio (AIT) llamado "in crescendo" (episodios repetidos, cada vez más frecuentes y duraderos, especialmente si afectan al territorio vertebrobasilar), el infarto cerebral hemodinámica con clínica fluctuante (habitualmente debida a pequeños descensos de la presión arterial), y algunos pacientes sometidos a trombolisis, anticoagulación precoz o terapia hipervolémica-hipertensiva.

- Trastornos cardíacos

Los trastornos cardíacos se asocian a un aumento de la mortalidad en los ictus y pueden ser causa de muerte súbita. Por una parte, el ictus se asocia a veces al infarto agudo de miocardio (por lo que además del ECG, debe realizarse de rutina la determinación de la CK-MB) o a insuficiencia cardíaca y, por otra, el propio ictus puede provocar arritmias cardíacas, especialmente cuando se lesiona el área del córtex insular.

- Hipertensión arterial marcada

En ocasiones existe una gran hipertensión arterial que no responde al tratamiento habitual, y que hace necesario su control cuidadoso en una Unidad de Vigilancia Intensiva.

- Otras indicaciones

Como la existencia de insuficiencia respiratoria aguda (PO₂ menor de 50-60 mmHg y/o PCO₂ mayor de 50-60 mmHg), sepsis, insuficiencia renal aguda, etc.

7.1 ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL.

¿Qué es el estrés?

Toda sobrecarga externa al organismo supone un estrés.

Claro está que lo que para una persona puede ser “estresante” para otra puede suponer un reto y un estímulo. Por ello, no es sorprendente que la palabra “estrés” no sea del agrado de muchos estudiosos y que encuentren en el término “factores psicosociales”. Sin embargo, aunque encontrar una definición para el estrés no es fácil, intuitivamente todos entendemos a qué se refiere. Como tal consideraremos las respuestas orgánicas y psicológicas inadecuadas ante las sobrecargas externas procedentes del medio social, laboral y familiar y que repercuten desfavorablemente sobre aspectos hemodinámicos, bioquímicos y clínicos

7.2 COMPONENTES

Los factores psicosociales que promueven aterosclerosis y complicaciones aterotrombóticas pueden dividirse en dos grandes categorías:

- a) factores emocionales, que incluyen desórdenes afectivos tales como la depresión grave, la ansiedad, la hostilidad y la ira.
- b) estresantes crónicos, como escaso apoyo social, situación socioeconómica desfavorable, estrés laboral o marital y el estrés del cuidador. El que ha centrado los estudios en relación con la enfermedad cardiovascular, principalmente la cardiopatía isquémica, ha sido el estrés laboral, que se ha constituido en un nuevo y relevante factor de riesgo.

Además, el estrés también se puede dividir en tres categorías en función de su aparición temporal y su relación con el desarrollo de síndromes coronarios: crónico, episódico y agudo.

El estrés crónico actuaría de manera prolongada a lo largo del tiempo promoviendo la progresión gradual de la enfermedad coronaria.

El estrés agudo actúa como desencadenante de complicaciones atero trombóticas en la primera hora tras el episodio, promoviendo respuestas fisiopatológicas rápidas en relación con alteraciones hemodinámicas, del sistema neuroendocrino y de la hemostasia.

La influencia patogénica de los factores de riesgo psicosociales crónicos y episódicos es similar a la de los factores de riesgo cardiovascular clásicos. Sin embargo, la de los agudos es menos potente

7.3 RESPUESTA INDIVIDUAL

Las respuestas exhibidas por los individuos ante los estímulos estresantes pueden clasificarse en cuatro tipos:

La reacción de vigilancia da lugar a inmovilidad en posición de alerta; es la reacción típica frente a un ruido o situación inesperados.

La reacción de defensa se induce en situaciones como el cálculo mental y se da frecuentemente en las actividades de la vida laboral. Se debe a la activación del sistema simpático, que lleva al aumento del gasto cardíaco, favoreciendo el aporte sanguíneo al músculo esquelético, al corazón y al cerebro. Como consecuencia de todo ello, aumentan la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

La reacción inhibitoria aparece especialmente cuando “no hay salida” a la situación. Se responde con una pérdida del tono muscular, bradicardia vagal e hipotensión. Finalmente, la reacción de derrota se da con la sensación de pérdida de control. Es frecuente en las personas de los niveles socioeconómicos bajos y con escaso soporte social. Fisiopatológicamente se relaciona con la supresión de la hormona de crecimiento y de hormonas sexuales. De estos cuatro patrones de respuesta al estrés, la reacción de defensa y la de derrota son los más relacionados con las alteraciones cardiológicas.

7.4 ESTRÉS Y FACTORES DE RIESGO

Hipertensión arterial:

Los factores psicosociales juegan un papel importante en el control de la presión arterial. No obstante, es cuestionable considerarlos como causa primaria de la hipertensión arterial; más bien desempeñarán un papel modificador o amplificador

Son conocidos los hallazgos en el año 2016 de niveles más altos de presión arterial en grupos pertenecientes a vecindarios especialmente problemáticos.

El estrés crónico necesita de otros factores etiológicos, como factores genéticos, la dieta o la enfermedad renal, para causar hipertensión arterial mantenida.

Estudios recientes demuestran que el estrés mental resulta en anomalías de la contractilidad cardíaca, estudiada mediante ecocardiograma o gammagrafía de esfuerzo, en el 30- 70% de los pacientes con cardiopatía isquémica conocida.

La presión arterial a la que esto ocurre es similar a la de la isquemia inducida por ejercicio, pero la frecuencia cardíaca es menor, lo que apunta hacia la alteración de la oferta de oxígeno al miocardio.

Por su parte, la hipertensión lábil responde exageradamente a factores estresantes; de hecho, la respuesta tensional exagerada al estrés se ha considerado como factor de riesgo cardiovascular.

Las respuestas al estrés mental exageradas en función de la raza o en procesos patológicos que provocan disfunción endotelial (diabetes mellitus, resistencia insulínica) se deben al aumento de la resistencia vascular sistémica. Este aumento parece que puede atenuarse con tratamiento con estatinas.

7.5 ESTILO DE VIDA

El estrés crónico puede contribuir a la enfermedad coronaria de manera directa, por medio de mecanismos fisiopatológicos (como son la activación del sistema neuroendocrino y simpático), o de manera indirecta promoviendo estilos de vida no saludables:

tabaquismo, sedentarismo o dieta inadecuada.

De ahí que intervenga tanto en las fases iniciales de la aterosclerosis (lesiones tipo I y II) por su asociación a los factores de riesgo cardiovascular clásicos y sus consecuencias fisiopatológicas (aumento de la presión arterial y depósito de lípidos en la pared arterial como consecuencia de la descarga catecolaminérgica) como en las avanzadas (lesiones de tipo III).

Los factores psicosociales tienden a agruparse, por lo que ejercen un efecto multiplicativo que da como resultado un riesgo cardiovascular mucho mayor que la suma del efecto de cada uno de sus componentes.

Cabe destacar también que los factores de riesgo psicosociales son altamente prevalentes en cardiopatas y que pueden afectar a la adhesión al tratamiento de su cardiopatía, empeorando el pronóstico.

Un posible efecto favorable del estrés agudo en los pacientes cardiopatas sería el caso de los afectos de estrés crónico que, a raíz de una situación estresante aguda (como puede ser un divorcio, despido laboral, fallecimiento familiar u otros) sufren una complicación aterotrombótica aguda y a partir de entonces se replantean su actitud ante la vida, con nuevas y mejores actitudes y hábitos de vida.

7.6 SINDROME METABOLICO

Se ha descrito el papel del estrés como *primum movens* en la cascada de efectos neuroendocrinos que llevan al desarrollo de la distribución anómala del tejido adiposo y la inevitable resistencia insulínica e hiperinsulinemia secundarias, desembocando en la acumulación de factores de riesgo cardiovascular que conocemos como síndrome metabólico. De este modo, los sujetos expuestos a estrés laboral duplica el riesgo de desarrollar síndrome metabólico respecto a los controles se presenta un esquema de los mecanismos subyacentes a la inducción de síndrome metabólico relacionado con el estrés

7.7 ESTRÉS Y ENFERMEDADES CARDIACAS

Estrés crónico La ansiedad guarda una relación directa y relacionada con su intensidad con la muerte súbita, aunque no se ha observado relación tan clara con el infarto de miocardio.

En cuanto a la hostilidad, existen datos positivos y negativos; se ha observado que personas con personalidad de tipo A tienen mayores índices de estenosis tras una angioplastia, así como mayor grado de isquemia inducible y de progresión de la aterosclerosis carotídea.

Los estudios relacionan sobre todo la personalidad de tipo A y la hostilidad con la aparición del primer infarto de miocardio, aunque no de forma tan directa con las complicaciones posteriores.

En relación con los estresantes crónicos, como son el estrés laboral, el estatus socioeconómico bajo o el estrés marital, también se ha observado correspondencia con las complicaciones atero trombóticas.

El estrés laboral es el principal factor de riesgo de complicaciones agudas. La alta demanda en el trabajo asociada a la escasa recompensa laboral predice las complicaciones coronarias y se correlaciona con la progresión de la aterosclerosis carotídea subclínica.

El estatus socioeconómico bajo tiene una relación inversa con las complicaciones cardíacas; además, en este grupo poblacional hay una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos y hábitos de vida poco saludables, así como menor accesibilidad a la atención médica. En el caso de las mujeres, las que han padecido infarto de miocardio previo y tienen grados importantes de estrés marital experimentan mayor número de complicaciones coronarias y muestran mayor velocidad de progresión de la aterosclerosis subclínica.

También se ha relacionado el estrés con la aparición o el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca crónica, aunque el mecanismo no está claro. Pudiera estar en relación con el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, resultando en isquemia miocárdica. Por otro lado, se ha sugerido que la función del ventrículo izquierdo podría empeorar durante el estrés psicológico.

Estrés agudo:

Los efectos del estrés agudo sobre el corazón están bien documentados en muchos estudios epidemiológicos, que lo relacionan con la muerte súbita, con las complicaciones agudas tras un infarto de miocardio y con la propia incidencia de éste.

Los estresantes agudos recientemente se han asociado con una nueva entidad, el síndrome tako-tsubo (también llamado “miocardiopatía por estrés” o “discinesia apical transitoria de estrés”), descrito en 2015 a raíz de un análisis retrospectivo de 88 pacientes, casi en su totalidad mujeres, con un síndrome caracterizado por dolor torácico típico, alteraciones electrocardiográficas inicialmente idénticas a las del IAM clásico, con escasa elevación enzimática, coronarias normales y una característica discinesia apical del ventrículo izquierdo, con rápida normalización posterior.

7.8 ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

RESPUESTA NEUROENDOCRINA

Las alteraciones emocionales y el estrés crónico tienen una profunda influencia sobre el sistema nervioso central, cuyos efectos principales son el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. La estimulación crónica induce una amplia variedad de respuestas fisiopatológicas.

7.9 ISQUEMIA MIOCÁRDICA:

Los pacientes con enfermedad coronaria a menudo exhiben una respuesta exagerada al estrés, caracterizada por una anormal producción de catecolaminas, lo cual puede resultar en aumento de las demandas de oxígeno por el miocardio debido a elevaciones de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Los aumentos de la frecuencia cardíaca son generalmente mínimos durante las pruebas de inducción de estrés mental; por el contrario, la presión arterial tiende a elevarse a niveles similares a los experimentados con el ejercicio.

Por tanto, el doble producto para la inducción de isquemia es considerablemente más bajo en las pruebas de estrés mental en comparación con la prueba de esfuerzo clásica.

Una posible explicación, propuesta por Rozanski et al , es que el estrés mental supone una sobrecarga repentina sin período de calentamiento. Normalmente, los mayores cambios hemodinámicos se observan cerca del comienzo del estrés mental, resultando en isquemia temprana.

8 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

Las intervenciones de enfermería son aquellas actividades encaminadas a conseguir un objetivo previsto. Por tanto intervención de enfermería es : “Todo tratamiento basado en el conocimiento y juicio clínico, que realiza un profesional de enfermería para favorecer el resultado esperado del paciente”.

Las intervenciones de enfermería pueden ser:

DIRECTAS E INDIRECTAS

Una Intervención de Enfermería directa es un tratamiento realizado directamente con el paciente y/o la familia a través de acciones enfermeras efectuadas con el mismo.

Estas acciones de enfermería directas, pueden ser tanto fisiológicas como psicosociales o de apoyo.

Una Intervención de Enfermería indirecta es un tratamiento realizado sin el paciente pero en beneficio del mismo o de un grupo de pacientes.

8.1 INTERVENCION DE ENFERMERIA EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

8.2 VALORACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC):

- El personal de enfermería deberá informar a los pacientes con fibrilación auricular la importancia del apego al tratamiento prescrito para disminuir el riesgo de presentar enfermedad vascular cerebral con énfasis al paciente adulto mayor con diagnóstico de fibrilación auricular.
- El personal de enfermería deberá promover el apego al tratamiento y administrar la medicación prescrita: realizando monitoreo constante de los resultados y su interacción con los alimentos y otros medicamentos.

- El personal de enfermería deberá de informar sobre el uso excesivo de analgésicos Anti inflamatorios no esteroideos en el adulto mayor con sobrepeso y osteoartritis con lumbalgia y gonalgia con finalidad de prevenir el riesgo de un EVC.
- El personal de enfermería deberá realizar una valoración de tejidos blandos ,duros y estructuras adyacentes de la cavidad bucal ,para detectar la placa dentobacteriana e informar al área correspondiente para la atención oportuna.

8.3 VALORACIÓN DEL ADULTO HOSPITALIZADO CON SECUELAS DE EVC:

- El personal de enfermería deberá utilizar Gugging Swallowing Screen y el Toronto Bedside para evaluar en la fase aguda del EVC en fase aguda en los pacientes en busca de déficit de deglución antes de darles de comer , beber o darles medicamentos vía oral y disminuir el riesgo de complicaciones.
- El personal de enfermería deberá utilizar escalas estandarizadas como la de Fugl-Meyer y la de Evaluación movimiento en pacientes con EVC para evaluar la recuperación de la función motora, equilibrio, sensibilidad, movimiento pasivo y dolor articular.
- El personal de enfermería deberá utilizar escalas estandarizadas de valoración como la escala de Goal Attainment, para evaluar la respuesta del tratamiento de la espasticidad en extremidades superiores del paciente con EVC que reciben tratamiento con toxina botulínica.

- El personal de enfermería deberá utilizar escalas válidas DSM-CAM y el Delirium Rating Scale para detectar tempranamente la presencia de delirium en los enfermos de EVC agudo, así como la severidad del mismo. Considerando los factores predisponentes a esta secuela.
- La enfermera deberá valorar en los pacientes posterior a un EVC la presencia de datos de afasia utilizando las pruebas de evaluación FAST y UAS para identificar la calidad de la conversación de un paciente.

8.4 SECUELAS FÍSICAS - MOTORAS :

El personal de enfermería ,deberá proporcionar a las personas con déficits de deglución ,cuidados como:

- Cabecera a 45°
- Ejercicios para mejorar la fuerza y coordinación de la musculatura oral, faríngea y laríngea.
- Ejercicios respiratorios y coordinación neumofónica.
- Enseñanza de posturas que faciliten la deglución.
- consistencia espesa de los alimentos para facilitar la deglución segura.

- El personal de enfermería deberá colaborar en la aplicación de los siguientes métodos para facilitar la resolución del diafragma como:
 - 1) Estimulación eléctrica por clínicos experimentados.
 - 2) terapia focalizada de grupos musculares específicos como: shaker.
 - 3) Estimulación termo-táctil.
- El personal de enfermería deberá verificar que los pacientes con déficit de deglución cuenten con una valoración integral.
- El personal de enfermería deberá valorar después de un ACV factores de riesgo para un segundo episodio de EVC.

- El personal de enfermería deberá proporcionar terapia de movimiento inducido por restricción en pacientes con EVC mayor a 6 meses de evolución y hemiparesia en miembros superiores para mejorar la fuerza y movimiento de extremidad superior: 6 horas de terapia altamente repetitiva ,graduada y tareas específicas por día , por 10 días y con restricción de la extremidad superior menos afectada.
- El personal de enfermería proporcionará a los pacientes con afección en las extremidades superiores posterior a un EVC ,cuidados de restricción-inducción del movimiento como inmovilización ,estiramiento de la extremidad no afectada en abduccion ,rotacion interna de hombro y flexión del codo mayor a 90°.
- El personal de enfermería deberá participar activamente junto con otros integrantes del equipo de salud en la capacitación del paciente con EVC en el uso de ortesis y muletas a fin de evitar restricción en las actividades de la vida diaria ,la participación social y el deterioro de su vida social.
- El personal de enfermería fomentará el uso de OTPs en la rehabilitación temprana adaptadas de forma individual , en personas con PEVE con el propósito de mejorar la simetría de la marcha.
- El personal de enfermería deberá participar en la valoración específica de los pacientes que han sufrido un ACV para proporcionar los cuidados preoperatorios del paciente que será sometido a procedimiento quirúrgico.
- El personal de la salud ,deberá colaborar en la utilización de la terapia de Locomoción Robotizada para mejorar la marcha por repetición ,en pacientes con secuelas motoras de EVC.
- El personal de enfermería deberá fomentar en el paciente alcanzar distancias más allá de la longitud de su brazo en postura sedente.

- El profesional de enfermería deberá promover la práctica de tareas repetitivas y especificar de fuerza y equilibrio del paciente con EVC para ponerse de pie desde una silla.
- El personal de enfermería motivara al paciente con secuelas de EVC y con dificultad para la marcha ,a realizar tareas específicas de forma repetitiva que mejoren la velocidad de la marcha y la distanciad de recorrido.

El personal de enfermería deberá motivar el entrenamiento de marcha convencional que incluya:

I. Señalización de la cadencia .

II. Marcha mecánicamente asistida vía banda sin fin o dispositivo robótico o mecánico automatizado.

III. Retroalimentación de la posición articular.

IV. Entrenamiento en realidad virtual.

- El personal de enfermería valorará la necesidad del cateterismo intermitente con técnica estéril para reducir el riesgo de infección.
- El personal de enfermería deberá realizar cateterismo intermitente con técnica estéril en caso de retención urinaria severa en los pacientes con EVC .
- El personal de enfermería valorará a los pacientes con EVC agudo ante la sospecha de incontinencia fecal y lo educara en la modificación de sus hábitos dietéticos.

8.5 SECUELAS COGNITIVO - EMOCIONALES :

El personal de enfermería deberá detectar precozmente el delirium con herramientas validadas y confiables y proporcionar oportunamente los cuidados para favorecer el alta del paciente ,y fomentar la independencia y mejora en la calidad de vida.

- El personal de enfermería deberá ayudar a la mejora de la memoria de los pacientes,posterior a un EVC a través de ejercicios como:
 - Números :dirección y número telefónico.
 - Ubicación de los objetos.
 - Instrucciones orales.
 - Contenido escrito.
 - Rutas
 - Datos biográficos con la tabla de caras a los que se asigna un nombre y le dan datos biográficos que tiene que recordar 15 minutos después.
 - Tareas de memoria prospectiva: recordar realizar la acción de un mensaje mientras realiza otras tareas de memoria.

- El personal de enfermería deberá guiar las intervenciones apropiadas de rehabilitación cognitiva ,previa valoración,si se sospecha de déficits perceptivos o cognitivos.

- El personal de enfermería deberá colaborar en la rehabilitación cognitiva de pacientes con EVC a través de intervenciones compensatorias como hacerle recordar determinada información en periodos cortos ,con aumento gradual de la misma, para mejorar los déficits de atención y concentración.

- El personal de enfermería valorará a los pacientes con lesión cerebral derecha por EVC , para detectar la presencia de signos y síntomas de manía, y estar alerta a los efectos secundarios de los psicotrópicos administrados, particularmente en adultos mayores.
- El personal de enfermería deberá sugerir a los pacientes con EVC y con discapacidad en el funcionamiento ejecutivo, utilizar señales externas con dispositivos electrónicos para iniciar sus actividades diarias.

8.6 SECUELAS SENSITIVAS :

- El equipo multidisciplinario de salud deberá evaluar la utilización de los prismas de fresnel para mejorar la función visual en las personas con hemianopsia homónima.
- El equipo multidisciplinario de salud deberá realizar entrenamiento de restitución visual con computadora , para mejorar la función visual en personas con déficit de los campos visuales.

8.7 COMUNICACIÓN Y LENGUAJE :

El personal de enfermería realizará actividades en la atención de pacientes con alteraciones del habla y el lenguaje en las personas con EVC a través de :

- Motivar tareas específicas como la lectura oral ,fonológicas y semánticas ,formulación del lenguaje y comprensión de la lectura.
- comunicación alternativa aumentativa que incluye las formas de comunicación no verbal,por ejemplo: gestos o dispositivos tales como una tabla de alfabeto o iconos pictóricos.

8.8 INTERVENCIÓN PARA LA ATENCIÓN DEL DOLOR :

El profesional de enfermería deberá utilizar el cuestionario DN4 para valorar el dolor neuropático en pacientes con secuelas de EVC en sus cuatro dimensiones:

- a) descripción del dolor neuropático.
- b) asociación de parestesia /disestesia dentro del área del dolor.
- c) déficits sensoriales .
- d) evocación del dolor que se basa en un examen clínico estandarizado.

- El personal de enfermería deberá administrar gabapentina, de acuerdo a prescripción médica b, a los pacientes con dolor neuropático post EVC con la finalidad de disminuir el dolor y mejorar su calidad de vida.

8.9 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN LA COMBINACIÓN DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA:

El profesional de enfermería ministrara fluoxetina de forma temprana de acuerdo a prescripción médica para favorecer recuperación motora y mayor independencia en pacientes con EVC isquémico ,así mismo monitorear los resultados del tratamiento con la escala motora de Fugl-Meyer.

- El personal de enfermería ministrara Toxina botulínica para disminuir severidad de la espasticidad de los miembros a pacientes con esta secuela posterior a un EVC previa prescripción médica , evaluación individual y metas del tratamiento.
- El personal de enfermería deberá participar en el tratamiento con toxina botulínica -A para mejorar la espasticidad de miembros inferiores provocada por la EVC con afecciones motoras.
- El personal de enfermería ministrara terapia farmacológica previa prescripción médica para reducir espasticidad de miembros inferiores provocada por EVC en pacientes posterior a 6 meses de la EVC y favorecer

la recuperación física seguridad, comodidad, reintegración a la comunidad y mejorar la calidad de vida en la persona.

- El personal de enfermería deberá administrar terapia farmacológica en pacientes con espasticidad para promover la independencia en las actividades de la vida diaria.
- El personal de enfermería deberá participar en la terapia farmacológica con Etanercept periespinal, en pacientes que hayan presentado EVC y continúen con secuelas neurológicas persistentes.
- El personal de enfermería deberá valorar periódicamente la presencia de convulsiones y documentar las reacciones adversas de los medicamentos antiepilépticos ministrados.
- El personal de enfermería ministrará por prescripción médica fármacos anticolinérgicos en el tratamiento de la incontinencia de urgencia y llevar a cabo el reentrenamiento de la vejiga.

Intervenciones de enfermería para la rehabilitación neurológica:

- El personal de enfermería deberá valorar a pacientes con dificultades en la ejecución de las actividades de la vida diaria para facilitarles terapia física y ocupacional.
- El personal de enfermería deberá realizar tempranamente intervenciones de terapia ocupacional en pacientes post EVC y con dificultades de transportación y movilidad en la comunidad, estableciendo metas individualizadas y promover acciones como salir acompañados a tiendas locales, viajar en autobús o tren, que se vea reflejado en las AVD y mejoren su calidad de vida.

Educación y capacitación al cuidador primario:

- El personal de enfermería deberá instituir a los familiares para que participen en la rehabilitación de la espasticidad de los sobrevivientes de EVC.
- El personal de enfermería deberá capacitar al cuidador primario en cuidados y aplicación de terapias para disminuir la espasticidad , en el paciente posterior a un EVC y al mismo tiempo contribuir a reducir el riesgo de ansiedad y depresión del cuidador.
- El personal de enfermería deberá ofrecer información para satisfacer sus necesidades a todos los pacientes con ECV y sus familiares /cuidadores , utilizando lenguaje acorde al paciente,y proveerse en diferentes etapas en el proceso de recuperación.
- El personal de enfermería deberá dar educación individualizada ,estructurada y reforzada para los pacientes con EVC y cuidadores para obtener resultados eficaces.
- El personal de enfermería deberá proporcionar educación a la familia y al cuidador ,orientada a metas que faciliten la toma de decisiones respecto al cuidado y recuperación del paciente post EVC.

Cuidados en el hogar:

- El personal de enfermería deberá planear el alta hospitalaria tan pronto como sea posible de acuerdo a los cuidados requeridos para atender las secuelas en el paciente con EVC.

- Recomendar en el plan las sig. actividades:
 - a) Valoración pre-alta de las necesidades físicas ,capacidad del cuidador ,paciente,familia,información de historia del caso, necesidad de toma de decisiones,
 - b) Visitas en el hogar para identificar los requerimientos de remodelación del espacio físico en el hogar para el acceso y seguridad.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

Síntomas de un ICTUS cerebral:

Desviación de la boca hacia un lado, de inicio repentino.

Pérdida de la fuerza de la cara, de uno de los brazos, pierna o de todo un lado del cuerpo.

Dolor de cabeza intenso, brusco y sin causa aparente.

Alteración de la sensibilidad.

Pérdida brusca de la visión de uno o ambos ojos, parcial o total.

Alteración repentina del lenguaje.

Dificultad para caminar o pérdida del equilibrio.

Dificultad para tragar.

Pérdida de la audición.

Desorientación.

Complicaciones:

Las complicaciones más comunes son:

Edema cerebral.

Convulsiones.

Depresión clínica.

Úlceras por decúbito.

Contracciones de las extremidades.

Dolor de hombro.

Trombosis venosa profunda.

Infección del tracto urinario.

Neumonía.

Exámenes complementarios:

Glucemia.

Fondo de ojo.

Ionograma.

Hemograma con diferencial.

Coagulograma mínimo.

Gasometría arterial.

Ecografía Doppler.

TAC de cráneo simple.

RMN.

La punción lumbar sólo se utilizará en dos situaciones:

1. Sospecha de sepsis del sistema nervioso central.
2. Sospecha de HSA con una TAC de cráneo negativa o cuando esta no está disponible.

Fisioterapia del ictus:

Etapa aguda:

Se concentra en los temas básicos, función respiratoria, capacidad para toser y tragar, es necesario mantener una buena comunicación con el equipo multidisciplinario (EMD) para determinar cualquier complicación capaz de influir sobre el tratamiento fisioterapéutico. Los cuidados de la piel, articulaciones y partes blandas son indispensables.

Etapa intermedia (puede comenzar después de 24h de instaurado ECV). Movimientos funcionales que el paciente puede practicar, a fin de integrarlo de forma activa en su propia rehabilitación.

Etapa de alta y traslado.

Este es un periodo crítico en la rehabilitación del paciente con ICTUS y requiere un tratamiento fisioterapéutico específico.

Acciones de enfermería:

Atención primaria de salud

Si usted como enfermera de su área de salud considera que un paciente está padeciendo de un ICTUS, pedir auxilio a los servicios de urgencia para:

traslado inmediato.

Realizar interrogatorio al paciente si su estado le permite responder y si no a sus familiares.(Valoración)

Este interrogatorio estará encaminado al momento de la aparición de los síntomas, a sus antecedentes patológicos personales y familiares, y a los factores de riesgo.

Posición decúbito supino con un fowler 30 grados.

Medir signos vitales y avisar al médico si hay alteración de algún parámetro.

Función neurológica:

1. Hacer que la persona muestre los dientes. Pídele que sonría, ello permitirá comprobar que ambos lados de la cara se mueven.
2. Hacer que la persona cierre los ojos y mantenga los brazos extendidos por 10 segundos, para comprobar si uno de los brazos no se mueve o cae al perder la fuerza respecto al otro.
3. Repetir una frase para comprobar que este puede hablar, si utiliza palabras incorrectas o arrastra las palabras.

Recordar que la mayoría de los ictus afectan un solo lado del cerebro, también afectan un solo lado del cuerpo, el opuesto al de la lesión causada por el trastorno oclusivo o hemorrágico.

El lado afectado es el opuesto porque los nervios precedentes de un lado del cerebro cruzan al lado opuesto del cuerpo. Cuando el ICTUS afecta la región izquierda del cerebro, la parte afectada será la derecha del cuerpo y se podrán dar alguno de los síntomas siguientes:

Parálisis del lado derecho del cuerpo, problemas del habla o del lenguaje, estilo de comportamiento cauto, enlentecido, pérdida de la memoria de manera repentina.

Afectación de la región derecha del cerebro, será la parte izquierda la que tendrá problemas, parálisis del lado izquierdo, problemas de visión del ojo izquierdo, comportamiento inquisitivo, acelerado, pérdida de la memoria.

-Trasladar a las instituciones de salud de forma segura.

Acciones inmediatas de Enfermería:

Unidad de emergencia

- Hacer un interrogatorio breve al paciente si su estado lo permite o al familiar.
- Colocar el paciente con la cabeza elevada a 30 grados.
- Proceder a realizar examen físico y examen neurológico.
- Medición de signos vitales, si parámetro está alterado avisar al médico y anotar en hoja de parámetros vitales.
- Colocar oxímetro de pulso y monitor cardiorrespiratorio. Y anotar cifras en hoja de parámetros vitales y avisar si hay alteración o algún cambio que se esté produciendo en el paciente.
- Realizar examen neurológico y avisar al médico cualquier cambio que se esté produciendo.
- Si la saturación de O₂ (SO₂) es inferior al 95%, se administra oxígeno a 4L mediante una mascarilla nasal.
- Canalizar vía venosa con trocar 18 o 20, no en miembro afectado.
- Controlar estrictamente las hidrataciones.
- Realizar electrocardiograma (ECG) y seguidamente entregar al médico para valoración del mismo.
- Avisar inmediatamente al médico si el paciente está convulsionando; y realizar acciones de enfermería para evitar lesiones que el paciente en su estado pueda provocar. Ejemplo: Uso de depresores montados, cabeza

ladeada para evitar broncoaspiración. Cumplir indicaciones médicas para esta complicación.

- Colocar sonda de levine, si hay dificultad para deglutir o toma de la conciencia.
- Colocar sonda vesical si hay toma de la conciencia o globo vesical.
- Si hay cefalea o algún otro dolor avisar al médico para valoración del paciente.
- Gestionar cumplimiento de los complementarios.
- Preparar al paciente para pruebas diagnósticas, preparación psicológica del paciente y sus familiares, explicar al paciente si está consciente lo que se le va a realizar.
- Agilizar el traslado del paciente para UCI, sala de ICTUS, o neurocirugía según indicación médica, previa estabilización del paciente, para su mejor estudio y tratamiento.
- Abrir hoja de balance hidromineral.
- Brindar seguridad y confort.
- Evolucionar al paciente según reglas del servicio y comenzar con el proceso de atención de enfermería.

Acciones de enfermería en UCI:

- Hacer interrogatorio breve al paciente.
- Colocar el paciente con la cabeza elevada a 30 grados.
- Realizar examen físico.
- Realizar examen neurológico.
- Si el paciente tiene vena canalizada, aplicar cuidados específicos para prevenir flebitis, si necesita abordaje venoso profundo, preparar el material necesario para que el médico realice la técnica.

- Medir de los signos vitales cada 3 horas.
- Control de la función respiratoria, oxigenación adecuada y avisar al médico si hay necesidad de intubación.
- Si hay intubación endotraqueal, medidas de asepsia y antisepsia, cuidados generales de la aspiración endotraqueal.
- Aplicar acciones específicas de enfermería si hay convulsiones, como el uso de depresores montados para evitar que se muerda la lengua, cabeza ladeada para evitar broncoaspiración, evitar que se caiga de la cama mediante medios de sujeción o barandas y cumplir indicaciones médicas.
- Realizar el control cardiovascular mediante monitorización.
- Realizar el control del balance hidromineral, BHM.
- Brindar seguridad y confort.
- Comenzar con la fisioterapia pasiva de miembros y articulaciones.
- Realizar fisioterapia respiratoria.
- Velar por el control de la dieta.
- Cambiar cada 3 horas al paciente de diferentes decúbitos para evitar las úlceras por presión, manteniendo las sábanas estiradas, sin pliegues, evitar humedad del paciente, colocando colchón antiescaras y otras acciones independientes de enfermería.
- Bañar diario al paciente.
- Gestionar complementarios para realizar y recoger los que queden pendientes en el laboratorio.
- Preparar al paciente para pruebas diagnósticas que se le vayan a realizar.
- Mantener el seguimiento del Proceso de atención de enfermería.

Acciones de enfermería en la Unidad de ICTUS.

- Hacer interrogatorio breve al paciente.

- Colocar el paciente con la cabeza elevada a 30 grados.
- Realizar examen físico.
- Realizar examen neurológico.
- Medir los signos vitales enfatizando en la tensión arterial (TA). Si la TA excede 160/100, avisar al médico, vigilancia de la FC, FR y temperatura, si hay temperatura elevada aplicar medidas antitérmicas y avisar al médico y cumplir indicaciones médicas.
- Colocar pulsioxímetro y monitorizar saturación de oxígeno (SO₂). Administrar oxígeno suplementario si la SO₂ es inferior a 95 %.
- Colocar monitor cardiorrespiratorio y mantener durante 48 horas.
- Verificar si el paciente tiene globo vesical, en cuyo caso debe evacuarse mediante sonda vesical. Realizar prueba de micción para valorar retirar sonda en cuanto sea posible.
- Verificar si el paciente defecar diariamente. Recordar que la constipación es una complicación del paciente encamado. La incontinencia fecal está relacionada por lo general con la inmovilización y el cambio de dieta o con alguna lesión bilateral del tronco encefálico.
- Colocar sonda de levine si fuera necesario.
- Valorar estado nutricional del paciente, mediante registro de pesos, proteínas totales, albúmina y otros índices de laboratorio del estado nutricional previa indicación médica.
- Lograr el cumplimiento de la dieta.
- Si el paciente tiene dolor avisar al médico.
- Mantener confort del paciente, cuidando de que se sienta cómodo, Si el paciente refiere que le molesta la luz, mantener la habitación en penumbra.
- Evitar caídas mediante medios de sujeción y barandas.

TERAPIAS DE REHABILITACIÓN

TERAPIA FÍSICA:

El objetivo es lograr que el paciente que sufre una ECV vuelva a aprender actividades motoras simples como volver a aprender a caminar, sentarse, acostarse, y cambiar de un tipo de movimiento a otro.

Se comienza el tratamiento antes de las 24 horas, teniendo en cuenta las complicaciones y si tiene un ECV hemorrágica.

TRATAMIENTO POSTURAL:

El 80% del tiempo decúbito supino con extensión de los miembros paralizados y el brazo en supinación.

El 20% del tiempo flexión del codo, abducción del hombro, flexión de muñeca, cadera y rodilla.

Previamente colocar soportes de las áreas paralizadas (férulas).

Mantener los miembros paralizados en su eje con el tronco y la pelvis.

Suprimir el peso sobre el lado paralizado especialmente hombro y pie.

Cambiar de posición cada 2 horas y realizar fisioterapia respiratoria.

Aplicar cabestrillo de hombro para evitar el hombro doloroso en posición de bipedestación, así se evita la subluxación.

TERAPIA OCUPACIONAL:

El objetivo es ayudar al paciente a ser independiente o alcanzar el nivel más alto posible de independencia. Volver a aprender a comer, beber, deglutir, vestirse,

bañarse, cocinar, leer, escribir, cuidado personal. Utilizar refuerzos para piernas, apoyos de resorte, marcos o bastones.

Terapia de dicción o del habla

La evaluación de la disfagia la puede realizar el logopeda junto a la cama.

Los síntomas pueden ser: estado mental de confusión, disartria, síntomas de obstrucción, pérdida de peso, regurgitación nasal y mal olor de la boca.

El fisioterapeuta debe contribuir al control de la postura vertical y la posición de la cabeza, y facilitar el movimiento de los labios, la lengua y las mandíbulas, que le permitan beber y comer al paciente.

La terapia del habla para mejorar el control motor oral y estimular la deglución, así como la modificación de la dieta.

Ayudar al paciente a volver a aprender el lenguaje y la dicción o aprender otras formas de comunicación. También es beneficioso que los miembros de la familia del paciente reciba ayuda psicológica.

Terapia psicológica/psiquiátrica

Alivia algunos problemas mentales y emocionales relacionados con su enfermedad.

El paciente suele presentar depresión post ictus, debido a su reciente discapacidad y dependencia, debemos brindar apoyo psicológico y gestionar consulta con psicólogo o psiquiatras según evaluación previa.

VALORACIÓN EN ENFERMERÍA:

Valoración focalizada:

Detectar los signos y síntomas de las complicaciones médicas.

Comprobar signos / síntomas de aumento de la presión intracraneal (PIC), tales como:

La Escala de coma de Glasgow (respuestas verbal, apertura palpebral y motora).

Examinar los cambios en las constantes vitales (pulso, respiración, presión arterial).

Examinar las reacciones oculares.

Monitorización del estado neurológico mediante la Escala Canadiense.

Evaluación de las actividades de la vida diaria con la Escala de Barthel.

Detectar la presencia de: vómitos, cefaleas, cambios sutiles (letargo, inquietud, respiración forzada, movimientos incontrolados, cambios intelectuales, etc.).

Valorar signos / síntomas de estreñimiento.

Controlar los signos / síntomas de neumonía, como por ejemplo:

Aumento de la frecuencia respiratoria.

Fiebre, escalofríos (repentinos o graduales).

Tos productiva.

Disminución o ausencia de ruidos respiratorios.

Dolor pleurítico.

Controlar los signos / síntomas de atelectasia:

Dolor pleurítico.

Disminución o ausencia de ruidos respiratorios.

Taquicardia.

Aumento de la frecuencia respiratoria.

Temperatura elevada.

Disnea acentuada.

Cianosis.

Valorar disfagia (valorar la deglución) en todos los pacientes antes de administrar cualquier alimento sólido o líquido.

Comprobar la sangre oculta en heces.

Evaluar:

Los niveles bajos de sodio en plasma.

Cantidad elevada de sodio en orina.

Densidad elevada de la orina.

- Comprobar los signos / síntomas de diabetes insípida, entre ellos:

Diuresis excesiva.

Sed.

Nivel elevado de sodio en plasma. Densidad baja.

Controlar la temperatura corporal. La temperatura $>37.5^{\circ}\text{C}$ se asocia con un peor pronóstico.

El aumento de la temperatura se asocia con un daño neuronal más severo.

La constricción de la pituitaria hipotalámica puede poner en peligro el mecanismo de regulación de la temperatura corporal.

Control de la Tensión Arterial.

En el ictus agudo es frecuente el aumento de la Tensión Arterial.

Esta hipertensión es reactiva al daño cerebral isquémico y no debe tratarse casi nunca, ya que al disminuir la presión de perfusión empeoraría la isquemia focal.

Lo ideal es mantener en el paciente una moderada hipertensión.

- Labilidad emocional:

Trastorno orgánico a menudo asociado al Ictus.

El enfermo que presenta esta alteración experimentará cambios bruscos e inexplicables de humor, pasando fácilmente de la risa al enfado y al llanto.

Intervenciones de enfermería relacionadas con la prescripción médica:

- Estudios diagnósticos.

Pruebas de laboratorio:

Hemograma completo.

Evaluar posible anemia con déficit de oxígeno, policitemia y trombocitosis como posibles factores de riesgo para el accidente cerebrovascular.

Perfil bioquímico de Medicina Interna:

La presencia de una urea y ácido úrico elevados son factor de riesgo cardiovascular.

Glucosa elevada:

Es un factor favorecedor en el Ictus agudo.

Diabetes:

Es un factor de riesgo cardiovascular.

Perfil hepático:

Búsqueda de posible afectación hepática, para determinar tratamientos.

Estudio lipídico:

LDL alto, HDL bajo, triglicéridos altos: factor de riesgo vascular.

B12:

Un nivel bajo se relaciona con factor de riesgo vascular, riesgo de deterioro cognitivo.

Ácido fólico:

Niveles bajos se relaciona con riesgo de Ictus aterotrombótico.

Hormonas tiroideas:

(T4 libre, TSH). El hipertiroidismo puede ser causa de FA.

Proteinograma:

Valora el perfil de nutrición, procesos inflamatorios, enfermedades hematológicas y procesos que aumentan la viscosidad hemática.

Proteína C Reactiva (PCR):

Niveles elevados indican un proceso inflamatorio (arteritis).

PCR ultrasensible:

Un valor elevado es un marcador de aterosclerosis, factor de riesgo cardiovascular (aumento de eventos cardiovasculares).

Homocisteína:

Un valor elevado es un factor de riesgo vascular.

Enzimas cardíacas:

En pacientes con historia de enfermedad coronaria, electrocardiograma (ECG) de isquemia miocárdica o por protocolo en Código Ictus. Las enzimas cardíacas están indicadas en los casos en que el ECG sugiere un infarto agudo de miocardio (IAM) concomitante.

Gasometría:

En pacientes con sospecha de hipoxemia indica la severidad de la misma y los trastornos ácido-base.

Sedimento y creatinina en orina.

Microalbuminuria en orina:

Cuando está elevada es un marcador de riesgo aterosclerótico, detecta nefropatía hipertensiva, diabética.

Estudio de coagulación:

Nos indica si es posible la fibrinólisis, valora el inicio de anticoagulación o riesgo de Ictus por aumento de factores de coagulación.

Estudio de hipercoagulabilidad:

Se realiza para descartar alteraciones en la cascada de coagulación que puedan favorecer la aparición de trombos. Incluido en el protocolo de Ictus juvenil (< 55 años).

Estudio inmunológico:

Para descartar enfermedades de origen inmune (Lupus, vasculitis, conectivopatías, síndrome antifosfolípido), que puedan aumentar el riesgo vascular. Incluido en el protocolo de Ictus juvenil (< 55 años).

Hemoglobina glicosilada sérica:

Niveles elevados indican un mal control de Diabetes o diagnóstico de Diabetes.

Glucemia capilar:

cada 6 horas, las primeras 24 horas de ingreso o hasta normalización.

El control de la glucemia es fundamental, no sólo porque la hiperglucemia produce síntomas similares, sino, también, por demostrarse, mediante distintos estudios,

que la hiperglucemia aumenta la morbimortalidad en estos pacientes, debiéndose establecer como objetivo mantener glucemias

- Pruebas radiológicas:

Tomografía axial computarizada (TAC) craneal. Indicado en el diagnóstico inicial.

TAC craneal perfusión (indicado en pacientes con Ictus isquémicos que sean posibles candidatos a tratamiento de reperfusión, es decir, en los Códigos Ictus). Indicado en el diagnóstico inicial.

AngioTAC (en todos los casos de Código Ictus). Indicado en el diagnóstico inicial.

Resonancia Magnética:

Indicada en los siguientes casos para la búsqueda de etiología del Ictus:

En pacientes con alergia a contrastes yodados.

Siempre que exista discordia entre la clínica y un TAC craneal.

Para estudio específico en una lesión observada en un TAC.

Para estudio de posibles lesiones en fosa posterior.

En casos de sospecha de disección carotídea o de trombosis venosa cerebral.

Para estudio de hematomas en fase de resolución, con el fin de descartar malformación vascular subyacente.

Eco-Doppler y Doppler de Troncos Supraaórticos (TSA) y Transcraneal (TCA).

Ecocardiograma transtorácico o transesofágico. Indicado para la búsqueda de la etiología del Ictus y descartar origen cardioembólico.

Radiografía (Rx) de Tórax:

Indicado en pacientes con sospecha de patología cardíaca, edema pulmonar o aspiración.

Monitorización cardíaca continua, después de realizar ECG de doce derivaciones, dado que la liberación de catecolaminas puede disparar el desencadenamiento de arritmias.

ECG-Holter. Indicado al alta, si ICTUS embólico y posible FA paroxística.

Pulsioximetría.

Terapias:

Administración de fármacos según prescripción facultativa, para el tratamiento de:

La hipertermia.

Las alteraciones de la tensión arterial.

El dolor.

Los trastornos metabólicos: hiperglucemia.

Antitrombótico (tratamiento antiagregante, tratamiento anticoagulante).

Neuroprotector.

Las crisis epilépticas.

El síndrome confusional agudo y la agitación.

Las complicaciones cardíacas (alteraciones ECG y de repolarización, arritmias , cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, endocarditis infecciosa).

Las complicaciones respiratorias: hipoventilación / broncoespasmo, tromboembolismo pulmonar agudo, infección respiratoria.

La infección del tracto urinario.

El manejo de las complicaciones hemorrágicas.

Canalizadores en el Ictus isquémico: trombolisis intravenosa o sistémica, fibrinólisis intraarterial (con o sin embolectomía).

Fibrinólisis combinada (endovenosa e intraarterial).

Endovasculares sin fibrinólisis.

La hemorragia cerebral y subaracnoidea.

Valoración de la deglución.

Sondaje urinario si existiera retención, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca.

Profilaxis de la úlcera gastroduodenal de estrés.

Manejo de los pacientes alcohólicos o desnutridos.

Tratamiento quirúrgico:

Las opciones quirúrgicas de uso en la prevención de más accidentes cerebrovasculares y/o para mejorar el flujo sanguíneo cerebral, incluyen:

Endarterectomía carotídea.

Stent carotídeo o intracraneal.

Angioplastia transluminal percutánea.

Revascularización cerebral: bypass de la carótida externa a la interna.

DIAGNOSTICOS DE ENFERMERIA:

1.00102 Déficit de autocuidado: alimentación. Deterioro de la habilidad para realizar o completar las actividades de alimentación.

2.00108 Déficit de autocuidado: baño / higiene. Deterioro de la habilidad de la persona para realizar o completar por sí misma las actividades de baño e higiene.

3.00109 Déficit de autocuidado: vestido / acicalamiento. Deterioro de la capacidad de la persona para realizar o completar por sí misma las actividades de vestido y arreglo personal.

4.00110 Déficit de autocuidado: uso del baño (WC). Estado en el que una persona presenta una incapacidad trastornada para realizar o completar actividades básicas de evacuación.

5.00126 Conocimientos deficientes (Especificar). Carencia o deficiencia de información cognitiva relacionada con un tema específico.

6.00155 Riesgo de caídas. Aumento de la susceptibilidad a las caídas que pueden causar daño físico

7.00069 Afrontamiento inefectivo. Incapacidad para llevar a cabo una apreciación válida de los agentes estresantes para elegir adecuadamente las respuestas habituales, o para usar los recursos disponibles.

IMPLICACIONES PARA LA PRÁCTICA

Los planes de cuidados estandarizados de enfermería suponen una herramienta muy útil para nuestra profesión, aportando una mejor comunicación con los pacientes y entre los propios profesionales, ya que al unir criterios y terminologías comunes, así como homogeneizar líneas de actuación y decisión en el área independiente de las enfermeras, se favorece la continuidad de los cuidados, se fomenta la formación para el desarrollo profesional y se facilita la aplicación del proceso enfermero en su aplicación y registro, llevándonos, todo ello, a una mejor práctica de los cuidados y a la adaptación de un modelo conceptual para su sistematización.

Con la aplicación de los planes de cuidados se orientará tanto la clínica como la gestión de los servicios de salud, consiguiendo así mejorar la calidad de los cuidados de enfermería y, por extensión, la calidad de la atención sanitaria en general.

HIGIENE EN EL BAÑO

Si la persona se puede desplazar, es conveniente hacerlo en el cuarto de baño, acondicionado para evitar caídas y dar mayor seguridad.

- La bañera debe disponer de goma antideslizante en su superficie e instalar pasamanos o barandillas en ambos lados del wc y la bañera.

- Colocar una silla de plástico o banquillo dentro de la bañera o ducha para que pueda sentarse. Es muy útil la ducha de teléfono.
- Si se padecen trastornos sensitivos, el familiar comprobará la temperatura del agua para evitar quemaduras.
- Para entrar en la bañera se apoyará primero la pierna afectada y para salir, la pierna no afectada.
- Únicamente para salir de la bañera, colocar una alfombra de baño o toalla gruesa para evitar resbalones.
- Secar bien y evitar la humedad de la piel, sobre todo en los pliegues (axilas, ingles).
- Proteger y cuidar la piel con cremas hidratantes extremando el cuidado de las zonas con prominencias óseas (ver este artículo).
- Para el afeitado es más seguro usar maquinilla eléctrica, excepto si es portador de marcapasos.
- Para la higiene bucal, son prácticos los cepillos de mango largo.
- Puede ser necesario recibir ayuda para la higiene del cabello y en el cuidado de las uñas.
- Es preferible, si puede, que realice solo su aseo personal aunque sea con dificultad y hacer trabajar la parte del cuerpo afectada.
- No es aconsejable que se quede solo en el baño, hasta su completa recuperación.

HIGIENE EN LA CAMA

Debe realizarse a diario y pidiendo al paciente su colaboración. Preparar el material antes de empezar y evitar corrientes de aire.

Se necesitará:

- 2 palanganas: una con agua jabonosa y otra con agua limpia
- 1 esponja o manopla
- 1 toalla grande

- Crema protectora para la piel
- Protector para no mojar el colchón
- Primero se lavará la cara y el cuerpo con el paciente boca arriba. Después se movilizará hacia un lado para lavarle la espalda.
- Secar muy bien evitando la humedad de la piel, sobre todo en los pliegues (axilas, ingles, etc.).
- Proteger la piel con crema hidratante extremando el cuidado en las zonas de prominencias óseas.
- Evitar que permanezca en cama durante el día. Para ello se dispondrá de un sillón cómodo al lado de la cama para sentarse.
- Si la movilidad está muy reducida, evitar que la piel se ulcere disponiendo de almohadas suaves en el sillón.
- Para el afeitado es más seguro usar maquinilla eléctrica.
- Es importante el aseo bucal y dental después de cada comida, así como el higiene del cabello y cuidado de las uñas con la frecuencia necesaria.
- Progresivamente hay que ir potenciando su independencia.

CONSEJOS PARA VESTIRSE

- Es aconsejable disponer toda la ropa de una forma ordenada y colocada según el orden de su uso.
- Es preferible empezar a vestirse primero por la extremidad afectada y desvestirse al revés.
- Al principio es mejor utilizar prendas de vestir prácticas y holgadas, como ropa deportiva con elástico en cintura (chándal), corbatas con cinta elástica, zapatillas con velcro, ropa sin botones (cremalleras, etc.).
- Los zapatos deben ser cómodos y cerrados para que el pie esté sujeto. Un calzador de mango largo le ayudará a calzarse.
- Para vestirse y desvestirse es mejor estar sentado. Con las dos manos juntas, poner la pierna afectada encima de la pierna sana y así será más fácil poner el calcetín o el pantalón.

- Es aconsejable el empleo de cinturón en pantalones y faldas por si fuera necesario sujetar al paciente, ya sea para evitar una caída o para ayudarlo en un desplazamiento.

ALIMENTACIÓN

- Se procurará que sea una alimentación sana, con bajo contenido en grasas y colesterol y un adecuado aporte de verduras y fruta.
- Cuando esta enfermedad se asocie a otras enfermedades como diabetes, la dieta se modificará según las recomendaciones que le indiquen.
- Las personas hipertensas deben, además, evitar la sal.
- Los pacientes con poca movilidad, que están muchas horas sentados, sufren con frecuencia estreñimiento. Es aconsejable una dieta rica en frutas y verduras.
- Es muy importante que la dieta tenga en cuenta los gustos del paciente, de lo contrario se abandonará fácilmente.
- La deglución de líquidos puede estar alterada, por ello es mejor espesarlos.
- Para facilitar la alimentación, puede resultar de gran ayuda platos con rebordes y cubiertos provistos con mangos especiales.
- Para comer debe inclinarse hacia adelante con la extremidad afectada bien apoyada.
- Cuando la dificultad para deglutir es importante, es necesario el uso de sondas nasogástricas.

INCONTINENCIA URINARIA

- Realizar una higiene local siempre que sea necesario, evitar la humedad y proteger la piel con cremas hidratantes.
- Usar protectores absorbentes en las mujeres y colectores en los hombres, evitando siempre que sea posible el uso de sondas vesicales.

- Establecer un horario para reeducar esta función alterada, facilitando el acceso al WC (es aconsejable un elevador de baño) u ofreciendo la cuña o botella cada 2 horas, por ejemplo, al menos durante el día.
- Es importante también una ingesta adecuada de líquidos (al menos 2 litros), entre las 8 de la mañana y las 8 de la tarde.
- Estar siempre alerta a las señales que indican la necesidad de orinar, si el paciente no es capaz de comunicarse. Hay signos (como movimientos de la parte baja del abdomen, cara de enfado, nerviosismo, sudoración...) que pueden indicar esta necesidad. Si el paciente es consciente, se le intentará enseñar alguna señal fácil con las que nos pueda indicar la necesidad de orinar.
- Anime al paciente a sentarse lo antes posible para orinar. Realizar ejercicios que ayuden a comenzar la micción: puede ser útil comprimir la parte baja del abdomen, poner agua caliente, acariciar la parte interna del muslo, abrir un grifo... Por la noche dejar el andador o bastón si lo necesita para caminar.
- Antes de ir a la cama, es conveniente intentar una micción para dejar vacía la vejiga y dejar a disposición del enfermo un sistema para que pueda avisar. En ocasiones, es útil poner un despertador para realizar una micción a mitad de la noche.

RETENCIÓN URINARIA

- Puede ser necesario que el paciente o un familiar aprenda la técnica del sondaje vesical.
- Debe explicarse al paciente que la sonda es una medida provisional. Mientras tanto, es recomendable una adecuada ingesta de líquidos y mantener una buena higiene local.

ESTREÑIMIENTO

- La distensión (hinchazón) abdominal, flato, náuseas y espasmos abdominales pueden ser signos que indican la necesidad de defecar.
- Tomar una dieta adecuada con alto contenido en fibra. Incluir en la dieta alimentos laxantes. Deben evitarse los alimentos astringentes.
- No automedicarse. Intentar evitar la dependencia de laxantes y enemas.
- Ingesta de líquidos: mínimo 2 litros al día.
- Mantener la máxima actividad física posible.
- Es importante la relajación.
- Puede ser de ayuda tomar un zumo de ciruelas antes de la hora de la defecación.

DIARREA

- Si es intensa o duradera, debe consultarse al médico.
- Administrar una dieta astringente.
- Prevenir la deshidratación del paciente, administrando gran cantidad de líquidos claros.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES POR LA INMOVILIDAD

- Se moverán todas las articulaciones al menos 2 veces cada día, ya sea con ayuda familiar o usted mismo para evitar la rigidez articular.
- A veces es necesario el uso de ciertos aparatos para evitar deformidades (cabestrillo, férulas...).
- Utilizar un soporte o arco en cama para evitar que los pies aguanten el peso de las mantas.
- Con la ayuda de sus familiares, deberán realizarse masajes de forma circular en la espalda y prominencias óseas con crema hidratante. Si aparecen enrojecimientos en esas zonas, se evitará el roce, dejándolas al aire.

- En los pacientes completamente incapacitados, debe tenerse en cuenta la posición en la cama.
- Deben realizarse cambios posturales.
- Al estar boca arriba, las manos deben estar mirando hacia arriba y abiertas. Una almohada evita la rotación hacia afuera de la pierna afectada. El cuerpo bien alineado, evitando que el cuello quede flexionado.
- De lado sobre las extremidades afectadas: El hombro no afectado adelantado y el codo afectado en extensión. Colocar una almohada entre las dos rodillas, con la pierna no afectada un poco más adelantada. En la espalda poner otra almohada para evitar que el cuerpo se gire.
- Para poner de un costado u otro, primero hay que entrecruzar y girar la pierna paralizada, para luego rotar todo el cuerpo hacia el lado sano.
- En algunos casos, pueden ser útiles colchones antiescaras.

PARA SU COMUNICACIÓN SE NECESITA:

- Hablar a la persona de forma clara y sencilla, sin gritos. Situarle frente a él.
- Cuando la comprensión es normal y hay alteración del habla, es recomendable el uso de fichas con dibujos para facilitar la comunicación o utilizar lápiz y papel o pizarra.
- Estimular a la persona con sus progresos. No interrumpirle cuando está hablando y darle tiempo.
- Evitar que la persona se sienta aislada. Hacerle participe de todo lo que pasa en su entorno y que colabore en lo que pueda.
- Más adelante será necesario la ayuda de un logopeda.

ENTORNO SOCIAL

- Implicar a la persona, en la medida de lo posible, en su recuperación.
- Procurar distracción.
- Fomentar la relación social: radio mejor que TV, periódicos, música, tenerle al corriente de las cosas familiares etc.

- Fomentar la readaptación profesional, si es posible.
- No tratarlo nunca como un niño.
- A veces hay que aconsejar nuevas aficiones y actividades.
- Animarle.
- Ser optimistas.

CONSEJOS GENERALES

Domicilio:

- En el domicilio, puede ser preciso realizar pequeñas modificaciones y ajustar los cambios de nivel con rampas.
- Si hubiese escaleras en el interior de la casa, puede ser útil el acoplamiento de una silla al pasamanos.

Silla:

- Para sentarse, suele ser mejor utilizar sillas altas que tengan reposabrazos y respaldo firme (es más fácil levantarse de una silla que permita apoyar el talón y hace fuerza con las manos en los reposabrazos).
- Las sillas de ruedas deben tener siempre freno con una palanca de fácil acceso. Los apoyapies y brazos deben levantarse fácilmente.
- El paciente debe vestirse antes de realizar el traslado de la cama a la silla de ruedas, salvo que vaya a ducharse.
- Para el paso de la cama a la silla: las superficies deben estar a la misma altura y próximas entre sí.

Cama:

- El colchón debe ser duro. En algunos casos, puede ser útil la colocación de una barra en la cabecera de la cama para facilitar el poder sentarse.

- Actualmente, también existen camas especiales con dispositivo eléctrico que permite elevar la cabecera o los pies.

Viajes y transporte:

- Cuando se solicite un servicio de transporte por teléfono, debe advertirse la discapacidad para que se procure el vehículo adecuado.
- Los viajes deben programarse con antelación (reservas de hoteles, traslados...).
- Es muy importante llevar siempre un informe médico.
- Si tras consultar con su médico no hay inconveniente para conducir su coche, este debe estar automatizado y preparado para facilitar su manejo.

Atención extrahospitalaria:

Centrándonos en el papel del profesional de enfermería el objetivo global será detectar los signos y síntomas de las posibles complicaciones y poner en marcha los protocolos establecidos.

Más concretamente, se llevarán a cabo los siguientes procedimientos:

Valoración inicial del paciente:

Recoger los datos personales.

Antecedentes vasculares previos y/o factores de riesgo asociados.

Medicación.

Posibles alergias.

Conocer la hora de inicio de la sintomatología, para valorar si el paciente puede recibir el tratamiento trombolítico de urgencia en el caso del ictus isquémico.

Exploración general y neurológica:

Se deberá realizar la escala prehospitalaria de Cincinnati y ponerse en contacto con el neurólogo del hospital de referencia.

Atención en urgencias:

Elevar la camilla a 30°, para facilitar el retorno venoso.

Valorar la permeabilidad de la vía aérea:

Se deberán extraer cuerpos extraños, aspiración de secreciones.

Monitorización de constantes:

Se valorará la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca (FC), la tensión arterial, la frecuencia respiratoria (FR) y la saturación de oxígeno. Canalización de una vía venosa periférica:

Se realizará preferentemente en el brazo no afectado, con suero salino fisiológico a razón de 1500 ml cada 24 horas, con una ampolla de 10 mEq de Cloruro Potásico en cada suero.

Extracción de sangre para realizar pruebas de laboratorio:

Se extraerá sangre para hemograma, bioquímica, estudio de coagulación urgente, marcadores de isquemia cardiaca, pruebas de función renal.

Determinación de la glucemia capilar. Realización de un electrocardiograma con las 12 derivaciones

La primera tarea a realizar por el profesional de enfermería ante la activación del IC se centra en dos objetivos principales:

1. Preparación del material:

Ante la activación del CI por el personal de urgencias, se deberá avisar al personal del posible ingreso, comprobar que el carro de UI tiene todo lo necesario, sacar la

medicación de fibrinólisis del frigorífico y en general preparar la unidad para la acogida del paciente.

2. Acogida del paciente:

Aquí se incluirían medidas como comprobar la identificación, revisar la historia aportada desde urgencias, acomodar al paciente y al familiar, revisar la canalización de la vía venosa, etc.

Posteriormente, una vez sea ingresado el paciente, se deberán llevar a cabo las diferentes intervenciones de enfermería relacionadas con los objetivos marcados por el equipo médico.

Monitorización cardiaca continua, con el objetivo de valorar la frecuencia cardiaca y el posible desencadenamiento de arritmias.

Comprobar signos y/o síntomas del aumento de la presión intracraneal:

Examinar cambios en las constantes vitales, presencia de cefaleas, vómitos, cambios en las reacciones oculares, etc. Valoración neurológica.

El personal de enfermería realizará la escala Canadiense cada 4 horas durante las primeras 24 horas para evitar posibles complicaciones.

Posteriormente pasará a ser cada 8 horas durante los siguientes 3 días.

Dentro de esta escala se valorará el nivel de conciencia, el lenguaje, las funciones motoras y la orientación. Además, dos horas después del inicio del tratamiento fibrinolítico y posteriormente cada 24 horas, se deberá de realizar un control neurológico con Escala NIHSS. En este caso la valoración será realizada por el equipo de neurólogos. Se considerará un empeoramiento cuando haya al menos una disminución de 4 puntos respecto a la valoración anterior.

Oxigenoterapia.

Se deberá vigilar la saturación de oxígeno, que siempre deberá ser del 96% o superior. En caso contrario, se le deberán colocar las gafas nasales al paciente a razón de 2 l/min. Control de la temperatura corporal. Dado que el aumento de temperatura podría suponer un riesgo en la evolución del ictus, se deberán realizar tomas cada 6 horas en las primeras 24 horas y si ésta supera los 37,5° C se deberá avisar al neurólogo. Control de la tensión arterial. Durante la primera hora desde que se inicia el tratamiento, la toma de tensión se realizará cada 15 minutos. Posteriormente, en las siguientes 6 horas se realizarán tomas cada 30 minutos, Una vez pasada la primera hora y en las siguientes 6 horas, la tensión y la frecuencia se tomarán cada 30 minutos.

Posteriormente se ampliará la frecuencia hasta una hora, manteniéndose así al menos durante 24 horas tras el inicio del tratamiento.

Glucemia capilar. Cada 6 horas las primeras 24 horas de ingreso, o hasta la normalización. El objetivo será mantener cifras de glucemia inferiores a 150 mg/dl.

Atención en el domicilio:

Igualmente importante es la atención en el hospital como sus cuidados posteriores una vez el paciente ha sido dado de alta y trasladado a su domicilio particular.

La Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud español afirma que la provisión de unos cuidados continuados tras el alta hospitalaria produce beneficios para los pacientes y sus cuidadores.

En Atención Primaria, la enfermera/o de enlace tiene una labor destacada pues es el profesional que se encarga tanto de conseguir la máxima recuperación posible del paciente como de reducir las repercusiones que su cuidado tiene dentro del núcleo familiar, mediante la elaboración de un plan de cuidados individualizado y la coordinación con el médico de familia y el trabajador social.

Uno de los principales objetivos es conseguir la independencia en las actividades básicas de la vida diaria del paciente y para ello se necesita que el paciente tenga una red de apoyo familiar con un cuidador principal. Se deberá fomentar siempre que el paciente intente realizar cualquier actividad y ayudarle en el caso de verse incapacitado para realizar dichas actividades. Todo esto dependerá del grado de afectación que tenga el paciente en cuestión. Asimismo se debe realizar también una formación del cuidador en aspectos tales como la movilización, los cambios posturales en pacientes con movilidad reducida, la higiene del paciente encamado, cómo vestirlos, etc.

En cuanto a la alimentación se deberán dar una serie de pautas generales como colocar a la persona sentada a 45°, flexionar el cuello para facilitar la deglución y administrar la comida en pequeñas dosis con una textura adecuada que facilite el proceso.

En el caso de que el paciente presente una sonda nasogástrica, se deberá instruir al cuidador sobre el manejo de la misma.

REHABILITACIÓN:

El concepto de rehabilitación engloba un conjunto de medidas sanitarias, sociales, ambientales, educacionales y médicas dirigidas a prevenir las secuelas y disminuir la discapacidad de las personas, incluyendo la prevención y el tratamiento de las complicaciones. El objetivo principal sería que los pacientes que hayan sufrido un ictus puedan alcanzar y mantener una función física, intelectual, psicológica y/o social óptima.

La rehabilitación en pacientes que han sufrido un ACV precisa de un trabajo en equipo formado por profesionales de distintas áreas, es decir, merece un enfoque multidisciplinar.

La comunicación y coordinación entre estos profesionales maximizará la eficiencia y efectividad del tratamiento rehabilitador. En este sentido, el equipo de rehabilitación estará formado por médicos rehabilitadores, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas, contando además con profesionales de la enfermería y auxiliares. Adicionalmente, y dependiendo de las características del paciente, se podría incluir otras ramas profesionales tales como psicólogos o psiquiatras, neurólogos o incluso nutricionistas.

La rehabilitación comienza en el mismo hospital y continuará posteriormente al alta. Habrá pacientes que al ser dados de alta estén recuperados y otros que no lo estén, los cuales necesitarán mantener dicho proceso rehabilitador una vez abandonen el centro hospitalario, acudiendo a diario o varios días por semana para recibir el tratamiento. En general se asume que la gravedad del paciente al final de la fase aguda será clave en la evolución del proceso rehabilitador.

Dada la alta variabilidad en las complicaciones que pueden presentarse tras el ictus, no existe un único protocolo de rehabilitación establecido, sino que tras la fase aguda será el equipo rehabilitador el encargado de planificar el tratamiento más adecuado para cada persona. En la fase inicial de trabajo se deberá contar con el equipo de psicólogos para ayudar tanto al paciente como a su familia a entender y aceptar las consecuencias de la enfermedad. Posteriormente, el tratamiento deberá dirigirse a recuperar la movilidad de algún miembro que haya podido quedar afectado, recuperación del equilibrio y de la marcha o la recuperación del lenguaje en caso de que se haya visto afectado.

También se debería incluir un programa específico de terapia ocupacional, donde el paciente pueda conseguir la máxima adaptación a la vida diaria en función de sus secuelas.

En general no todos los pacientes serán candidatos a ser incluidos en el programa rehabilitador, sino sólo aquellos que a juicio del equipo médico tengan posibilidades de mejora, y que no tengan ninguna otra enfermedad grave que les suponga de por sí una autolimitación física y/o mental.

Asimismo será importante contar un entorno familiar adecuado, que comprenda y sea capaz de asumir las tareas del equipo rehabilitador. Si un paciente careciera de cuidadores o recursos, esto se pondría en conocimiento del correspondiente trabajador social que tomará las medidas oportunas para que el paciente lleve a cabo el proceso de rehabilitación satisfactoriamente.

Acorde con la Academia Americana de Neurología, la posible reincorporación laboral de un paciente después de sufrir un ictus dependerá de factores como la edad, severidad de la discapacidad, independencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), habilidades de comunicación, altos estándares de habilidades cognitivas, velocidad de procesamiento y tipo de trabajo desempeñado.

Algunos pacientes han vuelto a desarrollar su trabajo en las mismas condiciones, otros han tenido que llevar a cabo modificaciones y algunos no han podido regresar nunca más a su puesto de trabajo.

9 CONCLUSIÓN

El ictus o accidente cerebrovascular es una enfermedad que afecta a los vasos sanguíneos cerebrales, bien por una hemorragia (ictus hemorrágico) o más frecuentemente por una isquemia (ictus isquémico).

Se trata de una enfermedad con una elevada incidencia a nivel mundial que supone un importante problema de salud pública, no sólo por las elevadas tasas de mortalidad asociadas sino también por las graves consecuencias en términos de discapacidad.

En la etiología del accidente cerebrovascular se ven implicados múltiples factores de riesgo, algunos de ellos modificables mediante un estilo de vida saludable. Uno de los principales factores asociados sería la hipertensión arterial, seguido de glucemia elevada, hipercolesterolemia y tabaquismo.

El diagnóstico clínico debe hacerse tan pronto como sea posible, pues la rapidez en el inicio del tratamiento determinará la evolución de la enfermedad y disminuirá las posibles secuelas. Para ello se ha desarrollado una estrategia asistencial especializada denominada CÓDIGO ICTUS en la que participa un equipo multidisciplinar de profesionales sanitarios.

Es importante educar y concienciar a la población en el reconocimiento de los síntomas y signos de alarma ante un posible ictus, así como de la importancia de trasladar lo antes posible al enfermo a las unidades hospitalarias especializadas.

El papel del profesional de enfermería es clave en la atención al paciente que ha sufrido un ictus. Primero deberá detectar la sintomatología clínica y activar el protocolo de tratamiento. Asimismo, será el encargado de la monitorización constante y de los cuidados del paciente tras el ingreso en la unidad especializada y de la aplicación del tratamiento farmacológico adecuado según las pautas del equipo médico.

Por otro lado, es crucial que desde atención primaria se promuevan programas de hábitos saludables como estrategias de tratamiento preventivo que incluyan tanto mejoras en el estilo de vida (terapia nutricional, actividad física, cese del hábito tabáquico) como tratamiento farmacológico en caso de ser necesario para disminuir las cifras de colesterol o de tensión arterial.

Tan importante como el tratamiento de la fase aguda de la enfermedad será la rehabilitación y la asistencia domiciliaria posterior. En esta tarea la enfermera/-o tiene una labor destacada pues se encarga tanto de conseguir la máxima recuperación posible del paciente como de reducir las repercusiones que su cuidado tiene dentro del núcleo familiar, mediante la elaboración de un plan de cuidados individualizado y la coordinación con el médico de familia y el trabajador social.

El déficit motor Es el problema que se presenta con mayor frecuencia en el paciente con EVC, se caracteriza por la dificultad para ejecutar movimientos voluntarios y se relaciona directamente con la complejidad del control motor. Se manifiesta clínicamente como disfunción en la orden motora, espasticidad y sincinesias o contracciones, acompañadas de cambios en la contracción muscular del predominio de la hipoextensibilidad y retracciones corporales. La recuperación motora depende de la interconexión de los elementos antes mencionados. Mientras que en el déficit sensorial Se pueden presentar alteraciones en la sensibilidad superficial al tacto, dolor y temperatura. Se recomienda practicar alguna prueba como la de discriminación entre dos puntos. Estereognosia, que consiste en la identificación de objetos a través del tacto, sin apoyo visual; grafoestesia, para identificar la letra o el número que se trace en la mano. La sensibilidad profunda, se valorará al considerar la cinestesia de la extremidad principalmente a nivel de las extremidades. En algunos casos se presentan alteraciones en el campo visual como la hemianopsia, que repercuten principalmente en el equilibrio corporal y la coordinación viso motriz. El déficit cognitivo depende del hemisferio cerebral afectado. En las lesiones del hemisferio izquierdo se presentan deficiencia del lenguaje, del gesto y de la comunicación, como afasias y apraxias mientras que en las lesiones derechas se caracterizan por presentar alteraciones del reconocimiento y de la exploración del espacio

corporal y extra corporal. Se debe tener especial cuidado en prevenir complicaciones que pueden poner en riesgo la vida tales como las neumonías por inhalación. Trastornos vesico-esfinterianos. Los trastornos miccionales se pueden presentar desde la fase inicial. Constituye un factor de buen pronóstico que desaparezcan de 7 a 10 días del inicio del cuadro, de lo contrario hay que sospechar hiperactividad o hipoactividad del detrusor y descartar una lesión post EVC cuando existan enfermedades concomitantes como la diabetes mellitus. Trastornos del tránsito intestinal. Esta alteración puede pasar desapercibida aun en la fase aguda. Se caracteriza por retraso en el tránsito intestinal o estreñimiento que generalmente es por la inmovilización en cama y en raras ocasiones por una afectación del sistema nervioso vegetativo. Depresión post EVC, se presenta desde la fase inicial, la no detección de este trastorno puede repercutir en la recuperación funcional. Su origen se relaciona con las modificaciones de los neurotransmisores y otra reacciona por la discapacidad que presente, sin olvidar que también existen factores secundarios como la personalidad del paciente, su medio ambiente familiar, social y laboral. La intervención de la Medicina de Rehabilitación en los pacientes que presentaron un EVC, se aplica en las siguientes fases:

Hospitalaria:

Se denomina también como fase aguda del EVC, las prioridades son la prevención y manejo de las complicaciones secundarias, además del manejo de las funciones generales del paciente. La rehabilitación tiene un papel muy importante en esta fase con la participación del equipo organizado y coordinado, al implicar en forma muy destacada al personal de enfermería, la familia, el propio paciente, Neurólogos, Internistas, Geriatras, entre otros. Las complicaciones más frecuentes en esta fase son las relacionadas con las lesiones propias del EVC como disfagia, incontinencia urinaria y la inmovilidad, infecciones respiratorias y urinarias, enfermedad trombo embolica; infecciosas principalmente respiratorias y urinarias. Otras complicaciones son las úlceras por presión, estreñimiento, malnutrición,

deshidratación, caídas, trastornos del sueño, etcétera. Los objetivos de la rehabilitación en fase aguda son:

Prevenir complicaciones secundarias por la inmovilización.

Aplicar técnicas de estimulación sensoperceptiva.

Promover la participación de la familia.

Involucrar al equipo médico y paramédico, principalmente enfermeras y terapistas.

Fomentar la relación médico-paciente.

Post-hospitalaria:

Podemos identificar esta fase como secundaria o de estabilización, en las cuales se deben valorar las deficiencias, anotar los primeros factores de pronóstico funcional y reajustar o precisar los programas de rehabilitación con los siguientes objetivos

Reorganizar el esquema corporal y espacial.

Reconstruir una motricidad lo más eficaz y armoniosa posible.

Readaptar el esfuerzo.

Evitar el sedentarismo.

Recuperación neurológica intrínseca a la lesión, la estimulación dirigida sistemática y progresiva ayuda a buscar nuevas conexiones neuronales o a aumentar la eficacia de las conexiones existentes. El origen de los estímulos varía, según el objetivo que se desea, si se enfoca a las actividades de sostén y la marcha, el centro de recepción del estímulo se encuentra en el mando motor del tronco y de las extremidades inferiores y son de origen visual, vestibular y propioceptivo; si son para actividades de precisión se estimula la extremidad superior y el origen principal es táctil. La integración motora se logra al estructurar engramas en la corteza y la sub corteza, con aprendizaje y organización de las

cargas de las actividades y su adaptación al esfuerzo. Los programas de rehabilitación varían sus objetivos dependiendo de sus evaluaciones, los avances terapéuticos y tecnológicos siguiendo las siguientes constantes: Progresividad, con base en su integración funcional motora y sensorial. Estimulación sensorio-perceptiva permanente y constante, vestibulares, cinestésicas y visuales para las actividades de apoyo, reacciones posturales, equilibrio y locomoción en orden de proximal a distal. Táctiles y visuales para movimientos voluntarios finos y diferenciados en un orden de distal a proximal. Inhibición de las reacciones motoras patológicas y la facilitación de las deficientes o débiles. Recuperación de adaptación funcional, programas de rehabilitación motora con ayuda de aparatos ortésicos, aditamentos o auxiliares de la marcha como medios de compensación. Los resultados de la rehabilitación en EVC, se determinan por medios clínicos, basados en valores pronósticos los cuales los dividiremos en pronóstico estructural por la localización de la lesión, mediante neuroimagen, el tamaño de la zona afectada se toma en cuenta, pero es más importante el sitio de lesión, peor pronóstico cuando hay daño en regiones de ganglios basales y cápsula interna que en la corteza. El otro aspecto es el pronóstico funcional, el cual incluye factores clínicos y funcionales; los primeros se determinan por las evaluaciones y relacionan la intensidad y las diversas deficiencias que incluyen las motoras, sensitivas y cognitivas, afecciones orgánicas que dependen del control voluntario como la deglución o alteraciones miccionales. Otros son la edad, afecciones cardiorrespiratorias, nivel de independencia previo y escaso apoyo social o familiar. Los factores funcionales, se ayudan con indicaciones o escalas de funcionalidad que se realizan desde el inicio a mediano y largo plazo, como son el índice de Barthel, que explora el grado de autonomía para las actividades de la vida diaria. Medida de independencia funcional (MIF) que se enfoca a la independencia funcional. Por último, los factores psicosociales que comprende la dinámica familiar, y la reinserción social y laboral.

10 BIBLIOGRAFÍA:

10.1 BÁSICA

Berkow R., Fletcher A., et al., El Manual Merck, 10a. Edición, Madrid, Harcourt, 1999, 1423-1433

-Farreras P., Rozman C., Medicina Interna, Vol. II, 13a. Edición, Madrid, Mosby-Doyma, 2014

-Galdames D., Manual de Neurología Clínica, 2a. Edición, Santiago, Mediterráneo, 2016

-Hurst J., Medicina Interna, 2a. Edición, Buenos Aires, Panamericana, 2015, 2015-2018

-Osborn A., Neurología Diagnostica, 1a. Edición, Madrid, Mosby-Doyma, 2017

-Robbins S., Cotran R., et al., Patología Estructural y Funcional, 5a. Edición, Madrid, McGraw Hill, 2016

-Albers G., Rationales for early intervention in acute stroke, The American Cardiology, 2018

-Bonita R., Epidemiology of stroke, Lancet, 2016, 339:342-44

-Hill M., Importancia de la rapidez de tratamiento en ACV, Trabajos distinguidos, Clínica Médica (SIIC), Vol. VI, N° 1, 2016, 11-13

-Hirsh D., Saltzman E., et al., Aspirin and other platelet active drugs: Relationship between dose, effectiveness, and side effects, Chest, 2016, 108:2585-2755

-Mohr J., Some clinical aspects of acute stroke, 2018, 28:1835-39

-Sempere A., Duarte J., et al., Stroke journal of cerebral circulation, 2015,10-15

10.2 COMPLEMENTARIA

-The Salt Collaborative Group, Swedish Aspirin Low-dose Trial of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after ischemic events, *Lancet*, 2016, 338:1349-9

-The Dutch TIA Trial Study Group: A comparison of two dose of aspirin (30 mg/day vs 283 mg/day) in patients after a Transient Ischaemic Attack or Minor Ischaemic Stroke, *N. Engl. Journal of Medicine*, 2016, 325:1261-6

-UK-TIA Study Group: The United Kingdom transient, Ischaemic attack aspirin trial: final results, *J. Neurol. Psychiatry*, 2017

Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence and most common causes of disability among adults: United States, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2009; 58:421–426.

-Hillis AE, Tippett DC. Stroke Recovery: Surprising Influences and Residual Consequences. *Advances in Medicine.* 2014

Perna R, Temple J. Rehabilitation Outcomes: Ischemic versus Hemorrhagic Strokes. *Behavioural Neurology.* 2015.

Canadian Partnership for Stroke Recovery [Internet] Canada: 2017. Glasgow coma scale (GCS) [Consulta 21 Enero 2017].

Jornal de Enfermería Clínica”. Irlanda del Norte. Hospital Mullinure: instituto de Investigación en enfermería; 2018.

“Ataque Cerebral”. Estados Unidos: Universidad de Cincinnati; 2015-2017.

“Enfermedades Cerebrovasculares”. Argentina: Sociedad Neurológica Argentina; 2014.

10.3 ELECTRÓNICA

<http://www.ecomedic.com>

http://www.uv.es/hijos-esp/presper/pr003/web_de_marta.html

<http://www.healthig.com/neurologia/neurologia7.html>

<http://neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/h-general-1.html>

http://escuela.med.puc.cl/tercero/anatomiapatologica/imagenes_ap/indice_fotos.html

<http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/anatomiapatologica/09neuropatologia/9infarto.html>

<http://www.udec.cl/~ofem/remedica/volznum1/cerebro.htm>

<http://www.seacv.org/revista/1.htm>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2010/nn102l.pdf>

<https://repositoriouta.edu.ec/bitstream/123456789/5511/1/tesis%20final%20ANA%20%20ORTIZ>

<http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/enfermedad-vascular-cerebral>

https://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2014/mf143_4e

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/stroke/symptoms-causes/syc-20350113>

<https://www.reeme.arizona.edu/materials/Manejo20Inicial%20EVC>

<https://es.slideshare.net/alexmanolo/evc-7144665>

<https://interferenciales.com.mx/blogs/noticias/sobrevivientes-de-una-enfermedad-vascular-cerebral-evc-y-su-rehabilitacion>

<https://medicinainterna.org.mx/tag/evc/>

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/331_DIF09_EVC/EyR_DIF_331_09

http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-bio/manual_de_rehabilitacion_del_ictus

11 GLOSARIO

A

❖ AFASIA:

Alteración del lenguaje/comunicación oral.

El paciente no entiende lo que se le dice, no puede expresarse correctamente o ambas cosas.

En los casos graves el paciente es incapaz por completo de comunicarse.

En casos leves, puede manifestarse como una dificultad para encontrar las palabras adecuadas en cada momento y/o comprender expresiones complejas.

❖ AGRAFIA:

Incapacidad para escribir correctamente (en personas que previamente saben escribir)

❖ ALEXIA:

Incapacidad para leer correctamente (en personas que previamente saben leer).

❖ ANGIOGRAFÍA:

Exploración complementaria que consiste en un contraste en el árbol arterial con fin de visualizarlo. Para ello se introduce un catéter por las arterias de la ingle (a veces por las arterias del brazo) y llevarlo (por el interior del árbol vascular) hasta los vasos cerebrales.

Una vez allí se inyecta el contraste que al extenderse por las arterias permite su visualización.

❖ ANGIORRESONANCIA:

Es una técnica para la visualización de las arterias, basada en la resonancia magnética. No es necesario introducir catéteres.

❖ ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO:

Fármaco/medicamento que al dificultar la agregación de las plaquetas (células de la sangre que intervienen en la coagulación), disminuyen el riesgo de que se repitan los ataques vasculares cerebrales isquémicos.

❖ ANTICOAGULANTE:

Fármaco/medicamento que dificulta la coagulación sanguínea. Disminuye el riesgo de que se repitan las embolias cerebrales.

❖ ARTERIOESCLEROSIS:

Lesión de la pared de las arterias, provocada por el depósito de lípidos (grasas) y otras sustancias (a veces calcio).

Este depósito produce rigidez de las arterias. Da lugar a la formación de “placas de ateroma”.

Las placas de ateroma pueden afectar a las carótidas y a las arterias del cerebro. Estas placas pueden dar lugar a la formación de pequeños trombos que son liberados al torrente sanguíneo, obstruyendo la circulación cerebral en puntos más alejados del árbol arterial y produciendo un ataque vascular cerebral.

También pueden provocar una obstrucción en el mismo lugar de la placa, produciendo, así mismo, un ataque vascular cerebral.

❖ ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO:

Es aquel ataque vascular cerebral cuyos síntomas desaparecen espontáneamente en menos de 24 horas (generalmente 15 a 30 minutos).

❖ ATAQUE VASCULAR CEREBRAL:

Cuadro brusco, producido por la obstrucción o por la rotura de un vaso cerebral.

En el caso de la obstrucción, se habla de un “ataque vascular cerebral isquémico”.

En el caso de la hemorragia se habla de un “ataque vascular cerebral hemorrágico”.

Los síntomas aparecen de forma aguda (minutos y horas) y dependen de la zona del cerebro que se afecta.

Puede consistir en afasia, hemiparesia, hemi hipoestesis, incoordinación, alteración de la marcha, etc. (ver las definiciones correspondientes)

❖ ATAXIA:

Síntoma neurológico que consiste en una incoordinación motora. Cuando afecta a las piernas produce dificultad para caminar, el paciente camina “como si estuviera borracho”, con los pies más separados de lo normal. Cuando afecta a las extremidades superiores, los movimientos son imprecisos e incontrolados.

C

❖ COAGULOPATÍA:

Enfermedad sanguínea que hace que la sangre coagula con facilidad. Hace a los pacientes propensos a sufrir ataques vasculares cerebrales.

❖ CONVULSIÓN:

Rigidez involuntaria, seguida o no de “sacudidas”, que afectan a una extremidad, a la mitad del cuerpo o todo el cuerpo. Se acompañan de pérdida de conciencia.

El paciente puede morderse la lengua, o arrojar saliva por la boca. Duran uno o varios minutos.

Cuando cede el paciente suele quedar inconsciente o desorientado durante un tiempo.

Generalmente no recuerda lo que le ha ocurrido.

Se produce por una activación anómala y excesiva de algunas neuronas del cerebro.

D

❖ DISARTRIA:

Dificultad en la articulación de la palabra.

El paciente sabe lo que quiere decir y emite las palabras correspondientes, pero las pronuncia con dificultad.

En casos extremos puede ser imposible la comprensión.

❖ **DISESTESIA:**

Sensación anómala o desagradable que afecta una o varias zonas del cuerpo.

❖ **DISFAGIA:**

Dificultad para deglutir (tragar) los alimentos.

El paciente se atraganta o tose al intentar deglutir o es incapaz de hacerlo.

En las enfermedades neurológicas la dificultad suele ser mayor o limitada la ingesta de líquidos.

❖ **DISFONÍA:**

Cambio en el tono de la voz.

❖ **DOPPLER TRANSCRANEAL**

Exploración que consiste en el estudio de los vasos/arterias intracraneales mediante ultrasonidos.

Permite, entre otros, detectar obstrucciones arteriales y valorar el funcionamiento del flujo sanguíneo intracraneal.

E

❖ **ECOCARDIOGRAMA:** Estudio del corazón mediante ultrasonidos.

Permite valorar la estructura y funcionamiento de las cavidades y de las válvulas cardíacas.

También permite estudiar algunos segmentos de la arteria aorta. Puede realizarse, a través de la pared anterior del tórax (ecocardiograma transtorácico), siendo ésta una exploración no invasiva. A veces es necesario introducir una sonda por la faringe hasta el esófago (ecocardiograma transesofágico).

Esta modalidad es mínimamente invasiva.

❖ **ECODOPPLER:**

Estudio mediante ultrasonidos de los vasos sanguíneos.

Aporta una información morfológica (forma de las arterias, placas de ateroma, estrechamientos arteriales), información que corresponde al estudio ecográfico.

Además permite valorar la repercusión de las posibles lesiones en el flujo sanguíneo, información proporcionada por el estudio mediante doppler.

❖ **ECODOPPLER DE TRONCOS SUPRAORTICOS:**

Estudio mediante eco doppler de las arterias del cuello, que son las que llevan la sangre desde el corazón hasta la cabeza.

❖ EMBOLISMO CEREBRAL:

Es el ataque vascular cerebral isquémico que se produce cuando una arteria del cerebro es obstruida por un émbolo, es decir, por un material que es vehiculado por la sangre.

Cuando este trombo está constituido por un coágulo de sangre que viene del corazón se habla de cardioembolismo.

Estos émbolos, procedentes del corazón, se forman en las cavidades cardiacas en pacientes con arritmia y/o determinadas enfermedades cardiacas.

Otras veces el émbolo procede de agregados plaquetarios formados sobre placas de ateroma.

Muy raramente, los émbolos están constituidos por sustancias extrañas que circulan por el torrente sanguíneo (por ejemplo en pacientes que utilizan drogas por vía endovenosa).

❖ EPILEPSIA:

Enfermedad caracterizada por la repetición de crisis epilépticas.

Las crisis epilépticas (convulsiones y/u otros tipos de crisis epiléptica) pueden ser la única manifestación de la enfermedad o ser causadas por otras enfermedades cerebrales y/o asociarse a otros síntomas neurológicos.

❖ ESTENOSIS CAROTÍDEA:

Estrechez de la arteria carótida (situada en el cuello y cuya función es llevar la sangre desde el corazón al cerebro).

Son causadas por la arterioesclerosis y son causa de ictus isquémicos.

A veces es necesario tratarlas quirúrgicamente (endarterectomía) o dilatarlas mediante un catéter (angioplastia).

❖ ESTENOSIS CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA:

Es aquella estenosis carotídea que no ha dado síntomas.

Se detectan en estudios rutinarios o en pacientes que han tenido ictus en territorios que no dependen de la arteria afectada.

❖ ESTENOSIS CAROTÍDEA NO SIGNIFICATIVA

Es aquella estenosis carotídea, que NO es lo suficientemente importante como para necesitar tratamiento quirúrgico (endarterectomía) o dilatación mediante un catéter (angioplastia). Son inferiores al 70% del grosor arterial.

❖ ESTENOSIS CAROTÍDEA SIGNIFICATIVA:

Es aquella estenosis carotídea, que es lo suficientemente importante como para necesitar tratamiento quirúrgico (endarterectomía) o dilatación mediante un catéter (angioplastia).

Son superiores al 70% del grosor arterial.

❖ ESTENOSIS CAROTÍDEA SINTOMÁTICA:

Es aquella estenosis carotídea que ha dado síntomas, es decir, ha producido un ictus o ataque isquémico transitorio en su territorio.

F

❖ FISIOTERAPEUTA:

Profesional sanitario encargado de la Fisioterapia.

❖ FISIOTERAPIA:

Tratamiento basado en métodos curativos naturales como el aire, el agua, la luz, etc., o mecánicos, como el masaje, la gimnasia, etc.

Es aplicada por el fisioterapeuta.

En el caso de los pacientes que han sufrido un ictus, suele iniciarse con la movilización pasiva (por parte del fisioterapeuta) de las extremidades (tanto sanas como las paralizadas) del enfermo. Posteriormente es necesaria la colaboración del paciente en la realización de determinados ejercicios. Incluye la rehabilitación del ortostatismo y la deambulación, es decir, “enseña” al paciente a mantenerse de pie y a caminar.

❖ FIBRINOLISIS:

Tratamiento que consiste en la administración de un fármaco fibrinolítico con el objetivo de disolver el coágulo (trombo o émbolo), que ha producido un evento vascular [en nuestro caso un ictus] isquémico agudo.

Generalmente se administra por vía endovenosa.

En la actualidad es posible emplearla en pacientes con infarto cerebral que puedan ser debidamente estudiados y diagnosticados en menos de tres horas,

que cumplan los criterios para la administración del tratamiento y que no tengan contraindicaciones.

❖ **FIBRINOLÍTICO:**

Fármaco que administrado por vía intraarterial o endovenosa, produce la lisis (degradación, destrucción) de coágulos sanguíneos.

H

❖ **HEMATOMA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSO:**

Acúmulo de sangre dentro del tejido cerebral. Se manifiesta como ictus agudo.

❖ **HEMATOMA EPIDURAL:**

Acúmulo de sangre entre los huesos del cráneo y la duramadre (cubierta membranosa que recubre el cerebro).

Suele ser causado por traumatismos.

❖ **HEMATOMA INTRACRANEAL:**

Acúmulo de sangre en el interior del cráneo. Se manifiesta clínicamente como un ictus.

Se sospecha por los síntomas presentados por el paciente y los hallazgos en la exploración. Se confirma el diagnóstico por técnicas de neuroimagen (tomografía computadorizada o resonancia magnética). **HEMATOMA SUBDURAL:** Acúmulo de sangre entre la duramadre y la aracnoides (dos de las cubiertas que recubren el cerebro)

❖ **HEMIPARESIA:**

Dificultad para mover el brazo y la pierna del mismo lado del cuerpo

❖ **HEMIPLEJIA:**

Imposibilidad para mover el brazo y la pierna del mismo lado del cuerpo.

❖ **HEMORRAGIA CEREBRAL:**

Acúmulo de sangre en el interior del cerebro.

Es un término genérico que no especifica el lugar exacto en el que se localiza la sangre.

Se manifiesta clínicamente como un ictus y el diagnóstico se confirma mediante técnicas de neuroimagen.

❖ **HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA:**

Acúmulo de sangre en el interior del tejido cerebral. Se manifiesta clínicamente como un ictus.

El diagnóstico se confirma con técnicas de neuroimagen.

❖ HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAVENTRICULAR:

Acúmulo de sangre en el interior de los ventrículos cerebrales (cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo que se encuentran en el interior del cerebro).
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. Sangrado intracraneal en el que la sangre se localiza entre la aracnoides (una de las membranas que recubre el cerebro) y la superficie cerebral.

Se suele manifestar como una cefalea aguda muy intensa y/o pérdida de conciencia brusca y/o síntomas de alteración neurológica focal.

❖ HIPERGLUCEMIA:

Aumento de las cifras de glucosa en la sangre.

❖ HIPERNATREMIA:

Aumento del sodio en la sangre

❖ HIPERREFLEXIA:

Aumento de los reflejos musculares profundos.

Los reflejos musculares profundos son las respuestas musculares que se producen cuando se percuten los tendones mediante los cuales se insertan.

El más conocido es el patelar (se percute el tendón de la rodilla y se produce una extensión brusca de la pierna).

❖ HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

Proceso caracterizado por la presencia mantenida, en ausencia de tratamiento, de una tensión arterial sistólica mayor de 140 mmHg y/o diastólica superior a 90 mmHg

❖ HIPERTERMIA:

Aumento de la temperatura corporal.

Sinónimo de fiebre

❖ HIPOESTESIA:

Disminución de la sensibilidad a determinados estímulos en un área determinada del cuerpo.

I

❖ ICTUS: Sinónimo de ataque vascular cerebral.

Cuadro brusco, producido por la obstrucción o por la rotura de un vaso cerebral.

En el caso de la obstrucción, se habla de un “ictus isquémico”.

En el caso de la hemorragia se habla de un “ictus hemorrágico”.

Los síntomas aparecen de forma aguda (minutos y horas) y dependen de la zona del cerebro que se afecta.

Puede consistir en afasia, hemiparesia, hemi hipoestesis, incoordinación, alteración de la marcha, etc.

❖ ICTUS ATEROTROMBÓTICO:

Ictus isquémico producido por lesiones arterioescleróticas que afectan a las carótidas o a las arterias del interior de la cabeza. Pueden producir una obstrucción local, en el lugar de la lesión arteriosclerótica (trombosis) o por la obstrucción por émbolos constituidos por agregados de plaquetas que se forman sobre las lesiones arterioscleróticas, que se desprenden y pasan al torrente sanguíneo y obstruyen vasos de menor tamaño.

❖ ICTUS CARDIOEMBÓLICO:

Ictus isquémico que se produce cuando un vaso intracraneal se obstruye por un émbolo (coágulo) procedente del corazón.

❖ ICTUS HEMORRÁGICO:

Sinónimo de hemorragia cerebral. ICTUS ISQUÉMICO: Ictus secundario a la obstrucción de un vaso cerebral. ICTUS PROGRESIVO: Ictus en el cual la situación clínica del paciente empeora, ya sea por empeoramiento de los síntomas existentes (por ejemplo pasó de hemiparesia a hemiplejía) o aparición de síntomas nuevos (por ejemplo deterioro del nivel de conciencia).

❖ INFARTO CEREBRAL:

Lesión del tejido cerebral secundaria a la obstrucción de un vaso cerebral.

El tejido dependiente de dicho vaso se necrosa, muere, siendo ese tejido muerto lo que se denomina infarto cerebral.

Se manifiesta clínicamente como un ictus isquémico.

Se confirma el diagnóstico mediante técnicas de neuroimagen (tomografía computadorizada y/o resonancia magnética)

❖ **INFARTO CEREBRAL ATEROTROMBÓTICO:**

Es el infarto cerebral producido por lesiones arterioescleróticas. Véase ictus aterotrombótico.

❖ **INFARTO CEREBRAL CARDIOEMBÓLICO:**

Infarto cerebral producido por una embolia de origen cardíaco. Véase ictus cardioembólico.

❖ **INFARTO CEREBRAL EMBÓLICO:**

Infarto cerebral producido por un embolismo cerebral.

❖ **ISQUEMIA:**

Disminución del flujo sanguíneo en un órgano determinado. Cuando afecta al cerebro produce un ictus isquémico.

N

❖ **NEUMONÍA:**

Infección de los pulmones por virus, bacterias y hongos.

❖ **NEURÓLOGO:**

Profesional de la medicina especializado en el tratamiento de las enfermedades del sistema nervioso central y periférico.

❖ **NEUROPROTECCIÓN:**

Tratamiento que se instaura en la fase aguda de un ictus, con el objetivo de evitar la muerte de las células nerviosas parcialmente afectadas por la isquemia.

Hasta el momento ninguno de los fármacos investigados ha demostrado su eficacia.

O

❖ **OXIGENOTERAPIA:**

Tratamiento mediante oxígeno.

Se instaura en los casos en los que se produce una disminución del oxígeno vehiculizado por la sangre.

Cuando el paciente respira espontáneamente puede realizarse mediante “gafas nasales” (tubos de pequeños calibre, que se sitúan en la entrada de nariz y que se conectan a una fuente de oxígeno), o con mascarillas especiales (denominadas “ventimask”).

Si el paciente no respira espontáneamente puede estar indicada la intubación endotraqueal (se introduce un tubo a través de la boca y la faringe hasta los bronquios y se conecta a un respirador).

P

❖ PLACA ATEROMATOSA:

Lesión de la arterias en la que lípidos (grasas) con o sin calcio, se acumulan en su pared, produciendo una estrechez, que dificulta la circulación sanguínea. Puede ocasionar la formación de un trombo sobre la misma, o la formación de agregados de plaquetas, que posteriormente se sueltan y obstruyen otras arterias más alejadas.

En cualquier caso se ocasiona la interrupción del flujo sanguíneo en una zona del cerebro y se produce un infarto cerebral (manifestado como un ictus isquémico)

❖ PLACA ULCERADA:

Es aquella placa ateromatosa cuya superficie se ha lesionado, provocando la aparición de un pequeño cráter.

Estas placas producen trombosis con más facilidad que las no ulceradas.

R

❖ REHABILITACIÓN:

Es el conjunto de métodos que tiene por finalidad la recuperación de una actividad o función perdida o disminuida por traumatismo o enfermedad.

En el caso del ictus incluye todos aquellos procedimientos (entre ellos la fisioterapia y la terapia ocupacional) que tratan de recuperar la función de las extremidades que han quedado paralizadas, la recuperación de la capacidad de andar, de autocuidarse, etc.

❖ REHABILITADOR:

Profesional de la medicina especializado en la rehabilitación.

❖ RESONANCIA MAGNÉTICA:

Es una técnica que permite la visualización de los “cortes” con mayor detalle y precisión que la tomografía computadorizada.

Se basa en un principio físico denominado “resonancia magnética” (absorción de energía por los átomos de una sustancia cuando son sometidos a campos magnéticos de frecuencias específicas)

S

❖ SONDA NASOGÁSTRICA:

Tubo o catéter que se introduce por la nariz y se lleva hasta el estómago, mediante el cual se pueden administrar alimentos y líquidos a paciente que no pueden deglutir (tragar) por sí mismos.

T

❖ TERAPIA OCUPACIONAL:

Procedimientos encaminados a lograr que el paciente recupere su autonomía en la realización de las actividades básicas de la vida diaria (lavarse, vestirse, comer solo) y de las actividades instrumentales de la vida diaria (cocinar, tareas domésticas, habla por teléfono, realizar compras, etc.)

❖ TETRAPARESIA:

Dificultad para la movilización de las cuatro extremidades.

❖ TETRAPLEJIA:

Imposibilidad para movilizar las cuatro extremidades.

❖ TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA:

Técnica de registro gráfico de imágenes corporales, correspondiente a un plano determinado (corte).

En el caso de la tomografía computadorizada y en el del ictus, consiste el uso de los rayos X para la obtención de imágenes del cerebro, que aparece en distintos cortes, permitiendo visualizar las estructuras normales del cerebro, y las zonas de infarto cerebral o hemorragia cerebral.

❖ TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:

Obstrucción de las arterias que llevan la sangre del corazón a los pulmones. Se produce cuando coágulos que se forman generalmente en las venas de las

extremidades inferiores se sueltan y pasan al torrente sanguíneo, atravesando el corazón y llegando a los pulmones.

Es una situación clínica grave.

En los pacientes con ictus graves el encamamiento e inmovilidad favorecen la trombosis venosa profunda y, en consecuencia, el tromboembolismo pulmonar.

❖ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

Formación de coágulos en el interior de las venas de las extremidades inferiores.

El encamamiento y la inmovilidad que causan los ictus graves, favorecen esta situación, de forma que se recomienda la movilización precoz de estos pacientes.

U

❖ UNIDAD DE ICTUS:

Unidad delimitada físicamente (conjunto de camas separadas claramente de otras unidades), en la que los pacientes con ictus son tratados con protocolos predeterminados, por personal de enfermería especializado y por neurólogos con especial competencia en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con ictus.