

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN EL
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD EN OAXACA,
OAX.

TESINA
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA
CLAUDIA AZUCENA MARTÍNEZ VILLANUEVA

CON LA ASESORÍA DE LA:
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

OAXACA, OAX.

ENERO DEL 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro Almario asesora de esta Tesina por toda la paciencia y las enseñanzas recibidas de Metodología de la investigación y corrección de estilo con lo que fue posible culminar exitosamente esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros(as) y profesores(as) de la Especialidad, quienes han hecho de mí una Especialista de la Enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Hospital Regional de alta Especialidad en Oaxaca, Oax.

A Dios por la vida que me ha dado, el amanecer de cada día y darme la fortaleza que estuvo siempre conmigo cuando más fuerte tenía que ser y así me permita formar parte de los proyectos que tiene para mí.

A todos los que han contribuido de alguna manera en mi desarrollo profesional.

DEDICATORIAS

A mi madre Josefa Martínez Torres quien ha sembrado en mí el camino de la superación profesional y sin escatimar esfuerzo alguno ha sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme.

A mis hermanas: Yolanda B. Bautista Martínez y Melina E. Martínez Villanueva por lo que hemos vivido, por toda su ayuda y apoyo incondicional en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A mi sobrina Fátima Montserrat Bautista Martínez por su presencia, que ha sido una luz en mi camino, por darme palabras de aliento y soportarme en momentos difíciles.

A mis amigas: Sobeida Saynes Vásquez y Patricia Ángeles Calvo, por su ayuda incondicional, pero sobre todo por la energía y motivación para seguir en este camino que aun nos tiene muchas sorpresas y a los Doctores: Miguel Mariano Guerra, Eusebio Pérez Barrón y Juan Pablo Matadamaz Ortíz, por su amistad sincera y gran apoyo.

A mi amigo muy querido y especial: Dr. Hugo Sánchez Jerónimo por su presencia y lo que significa en mi vida, por su amistad, paciencia, experiencia y la ayuda que me brindó para este proyecto.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE INVESTIGACIÓN</u>	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA.....	7
1.5 OBJETIVOS.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL....	9
2.1.1 Conceptos básicos.....	9
- De Enfermedad Vascolar.....	9
- De Enfermedad Cardiovascular.....	10
- De Enfermedad Vascolar Periférica.....	11
• Funcionales.....	13
• Orgánicas	13
- De Enfermedad Vascolar Cerebral.....	14

• Ictus, Accidente cerebro vascular o Stroke.....	16
2.1.2 Epidemiología de la Enfermedad Vascular Cerebral.....	17
- Panorama a nivel mundial.....	17
- Panorama en Estados Unidos de América.....	20
- Panorama en México.....	21
2.1.3 Clasificación de la Enfermedad Vascular Cerebral.....	23
- Isquémica según la evolución.....	24
• Accidente isquémico transitorio.....	24
• Déficit isquémico neurológico reversible.....	25
• Accidente cerebro vascular estable.....	25
• Accidente cerebro vascular en evolución o progresivo.....	25
- Isquémica.....	26
• Trombótico.....	26
a) Infarto lacunar.....	27
b) Infarto de un gran vaso sanguíneo.....	27
• Embólico.....	28
a) Cardioembólico.....	28
b) De otras causas.....	28
- Hemorrágico.....	29
• Intraparenquimatosa.....	29
• Subaracnoidea.....	30

2.1.4 Fisiopatología.....	30
- Flujo sanguíneo cerebral.....	30
- Penumbra isquémica.....	32
- Vulnerabilidad celular.....	33
- Lesión vascular arterial.....	34
2.1.5 Etiología.....	35
- Causas primarias.....	35
• Enfermedad de grandes vasos.....	38
• Cardioembolia.....	38
• Enfermedad de pequeños vasos.....	39
- Otras causas.....	40
- Causas indeterminadas.....	41
2.1.6 Factores de riesgo.....	42
- Modificables.....	42
• Hipertensión arterial.....	42
• Tabaquismo.....	43
• Consumo de alcohol.....	44
• Enfermedades cardíacas.....	44
• Diabetes mellitus.....	45
• Dieta.....	45
• Otros.....	46
- No modificables.....	46

• Edad.....	46
• Sexo.....	47
• Raza.....	48
• Enfermedades genéticas.....	48
• Anticoncepción oral.....	49
- De influenza.....	49
• Factores modificadores de la isquemia.....	49
• Factores vasculares.....	50
• Otros.....	51
2.1.7 Diagnóstico clínico.....	51
• Signos y síntomas.....	51
• Deterioro neurológico.....	53
a) Escala del Institute National of Health para detección de la EVC.....	55
b) Escala Pre hospitalaria de Cincinnati.....	56
c) Escala Pre hospitalaria de los Ángeles.....	56
d) Cadena de supervivencia para EVC.....	57
• Exámenes de laboratorio.....	59
• Biometría hemática.....	59
• Química sanguínea.....	59
• Tiempos de coagulación.....	60
• Enzimas cardíacas.....	60
• Pruebas diagnósticas complementarias.....	61
• TAC de cráneo simple.....	61

• Resonancia magnética nuclear.....	62
• Angiografía cerebral.....	63
• Punción lumbar en el diagnóstico de Hemorragia Cerebral.....	64
• Radiografía de tórax.....	65
• Electrocardiograma.....	65
• Ecocardiograma.....	65
• Ultrasonografía extra craneal.....	66
• Doppler transcraneano.....	67
2.1.8 Tratamiento médico.....	67
• De emergencia.....	67
• Medidas de soporte vital.....	68
a) Vía Aérea.....	68
b) Respiración.....	69
c) Circulación.....	70
• Control de homeostasis interna.....	71
• De reperfusión.....	72
• Trombólisis.....	73
• Antiplaquetarios.....	74
• Anticoagulantes.....	75
• Guías de manejo para reperfusión.....	77
a) De la American Heart Association.....	77
b) De la American Stroke Association y European Stroke Initiative.....	79

c) Del National Institute Neurological Disorders And Stroke.....	81
• De Neuroprotección.....	81
• De intervención quirúrgica.....	83
• Pronóstico.....	87
• Complicaciones.....	90
• Complicaciones médicas.....	91
• Complicaciones neurológicas.....	93
a) Edema cerebral e hipertensión endocraneana.....	93
b) Convulsiones.....	93
c) Transformación hemorrágica.....	94
2.1.9 Rehabilitación del paciente.....	94
• Prevención primaria.....	96
• Prevención secundaria.....	98
2.1.10 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.....	99
- En la prevención de Enfermedad Vascul ar Cerebral.....	100
• Fomentar una alimentación adecuada.....	104
• Identificar datos de hiperlipidemia.....	102

- Valorar y controlar el peso corporal.....103
- Detectar y realizar control de las enfermedades crónicas degenerativas.....104
 - a) Hipertensión arterial.....104
 - b) Diabetes mellitus.....106
 - c) Cardiopatías.....108
- Recomendar la no ingestión de alcohol.....109
- Explicar los riesgos del tabaquismo.....110
- Fomentar el ejercicio y actividad física.....111
- Plantear los riesgos por uso de pastillas anticonceptivas.....112
- Explicar e implementar la cadena de supervivencia de la Enfermedad Vasculare Cerebral.....113
- Durante la Enfermedad Vasculare Cerebral.....115
 - Preparar la unidad y obtener información preingreso a la UCI.....116
 - Proporcionar manejo de la vía aérea y función respiratoria.....117
 - Manejar la Ventilación mecánica.....119
 - Vigilar saturación de oxígeno.....120
 - Efectuar monitoreo hemodinámico continuo.....121
 - Realizar toma e interpretación de un EKG.....122
 - Controlar y vigilar la presión arterial media.....123

- Colocar cabecera de cama a 30°.....124
- Aspirar secreciones por razón necesaria.....124
- Instalar un acceso venoso periférico y/o central.....125
- Realizar monitoreo intraarterial.....123
- Efectuar toma e interpretación de gases arteriales127
- Medir presión venosa central.....128
- Preparar e infundir fibrinolítico si se indica.....129
- Vigilancia estricta de la terapia fibrinolítica.....129
- Infundir y vigilar medicación inotrópica.....130
- Infundir y vigilar medicación vasodilatadora.....130
- Medir y controlar glicemia.....131
- Monitorizar PCO₂ mediante Capnografía.....132
- Monitorizar presión intracraneal.....132
- Monitorizar presión de perfusión cerebral.....133
- Monitorizar saturación de oxígeno de la vena yugular.....134
- Valorar estado neurológico y signos de alarma.....134
- Valorar nivel de conciencia mediante Escala de Glasgow.....135
- Valorar diámetro y respuesta pupilar.....136
- Valorar y mantener temperatura corporal.....136

- Registrar volumen y características del drenaje craneal si el paciente fue intervenido.....137
 - Realizar curación de herida quirúrgica y cuidados específicos del drenaje craneal.....138
 - Efectuar control estricto de líquidos.....139
 - Instalar sonda Nasogástrica y vesical por razón necesaria.....140
 - Trasladar al paciente a pruebas diagnósticas o terapéuticas según lo requiera.....141
 - Valorar la función de eliminación vesical e intestinal.....142
 - Mantener higiene ocular, oral y corporal.....142
 - Mantener comunicación con el paciente, aun estando inconsciente o bajo sedación.....144
- Posterior a la Enfermedad vascular cerebral.....145
- Proporcionar apoyo emocional al paciente.....146
 - Proporcionar alimentación y/o ayuno según sea necesario.....147
 - Proporcionar cuidados para la recuperación de las funciones perdidas.....147
 - Iniciar fisioterapia con ejercicios.....148
 - Vigilar presencia de problemas de percepción....150

• Vigilar función de eliminación vesical e intestinal.....	150
• Enseñar a la familia y al paciente en qué consiste la fisioterapia y la rehabilitación.....	151
• Enseñar cuidados de la traqueostomía a familiares, si el paciente cuenta con ella.....	153
• Explicar en qué consiste la rehabilitación en casa.....	154
• Canalizar al paciente a centros especializados para su pronta recuperación.....	155
3. <u>METODOLOGÍA</u>.....	157
3.1 VARIABLES E INDICADORES.....	157
3.1.1 Dependiente.....	157
3.1.2. Definición operacional.....	160
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.....	165
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA.....	166
3.2.1 Tipo.....	166
3.2.2 Diseño.....	167
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	168
3.3.1 Fichas de trabajo.....	168
3.3.2 Observación.....	168

4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	169
4.1 CONCLUSIONES.....	169
4.2 RECOMENDACIONES.....	174
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	186
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	210
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	224

ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

	Pág.
ANEXO No. 1: SISTEMA DE ARTERIAS PRINCIPALES DEL CEREBRO.....	27
ANEXO No. 2: SECCIÓN DEL CEREBRO AFECTADO EN LA EVC HEMORRÁGICA.....	29
ANEXO No. 3: SISTEMA DE VASOS SANGUÍNEOS DEL CEREBRO.....	32
ANEXO No. 4: ESCALA DE LOS NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE (NIHSS).....	56
ANEXO No. 5: ESCALA PREHOSPITALARIA DE CINCINNATI.....	56
ANEXO No. 6: ESCALA PREHOSPITALARIA DE LOS ÁNGELES....	57
ANEXO No. 7: CADENA DE SUPERVIVENCIA PARA EVC LAS “7 D”	59

ANEXO No. 8: TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA DE CRÁNEO EN PACIENTE CON UNA EVC.....	62
APENDICE No.1: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX DE UN PACIENTE CON EVC.....	65
APENDICE No. 2: PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES: (TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, ÚLCERAS POR DECÚBITO).....	93
APENDICE No. 3: PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA PARA PROTECCIÓN DE VÍA AÉREA.....	120
APENDICE No. 4: MONITOREO HEMODINÁMICO Y TOMA DE EKG.....	122
APENDICE No. 5: ASPIRACIÓN DE SECRECIONES.....	125
APENDICE No. 6: ACCESOS VENOSOS: CENTRAL Y PERIFÉRICO.....	126
APENDICE No. 7: CHECAR Y VIGILAR GLICEMIA CAPILAR EN EL PACIENTE CON EVC.....	132

APENDICE No. 8: VIGILAR ESTADO NEUROLÓGICO Y SÍGNOS DE ALARMA.....	135
APENDICE No. 9: VIGILAR TEMPERATURA CORPORAL DEL PACIENTE CON EVC.....	137
APENDICE No. 10: SONDA NASOGÁSTRICA PARA ALIMENTACIÓN.....	141
APENDICE No. 11: INSTALACIÓN DE SONDA VESICAL POR RAZÓN NECESARIA.....	141
APENDICE No. 12: CUIDADOS DE TRAQUEOSTOMÍA.....	154

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería especializada, en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral, en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

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

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, Identificación del problema, Justificación de la Tesina, Ubicación del tema de estudio y Objetivos general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de Enfermería en los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para

recabar la información necesaria que apoye el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología con la variable Intervenciones de Enfermería en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral así como también, los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados entre los que están las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, el Glosario de términos y las Referencias bibliográficas que están ubicadas en el capítulo cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes Adultos en Estado Crítico, con afecciones de Enfermedad Vascul ar Cerebral para proporcionar una atención de calidad profesional a este tipo de pacientes en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca tiene como misión atender padecimientos de alta complejidad en la población adulta utilizando para ello equipos de última generación con recursos humanos especializados. Cumpliendo con esta misión el Hospital fue construido como un organismo de tercer nivel el 13 de febrero de 2002 para iniciar sus labores como Hospital de Especialidad el 29 de noviembre del 2006.

Para cumplir con su misión el Hospital Regional cuenta con diferentes servicios entre los que están Cirugía Cardiovascular y Angiología, Traumatología y Ortopedia, Cirugía Maxilofacial, Neurocirugía, Oftalmología, Urología, Cirugía Oncológica, Cirugía Reconstructiva, Cirugía de Tórax, Cirugía General y Proctología. Estas especialidades médico quirúrgicas se ven fortalecidas con servicios clínicos como son los de Neumología, Cardiología, Gastroenterología, Hematología, Medicina Crítica, Medicina Interna, Medicina Física y Rehabilitación.

Dado que es un Hospital de tercer nivel único en su tipo en Oaxaca tiene actualmente 66 camas censables, 62 no censables, 17 consultorios y 5 quirófanos para otorgar servicios de Hospitalización, Consulta externa, Urgencias, Medicina crítica, Cirugía Oncológica,

Urología, Cirugía Reconstructiva, Cirugía de Gastroenterología, de Colon, de Recto y Ano y Cirugía General.

En relación con los recursos humanos el Hospital cuenta actualmente con 656 trabajadores de los cuales 217 son Enfermeras. Desde luego, la participación de Enfermería al constituirse más del 40% del personal del Hospital resulta un recurso indispensable en el tratamiento y recuperación de los pacientes. Sin embargo, el Hospital Regional a pesar de ser de alta Especialidad solo cuenta con 2 especialistas esto significa que si fuese una atención especializada la que el personal de Enfermería proporcionara entonces se podría no solo aliviar el dolor y sufrimiento de los paciente también se podrían evitar las complicaciones graves y la muerte de ellos.

Con mucha frecuencia se reciben en el Hospital pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral que requieren una atención especializada de Enfermería y se pone en riesgo su vida por no contar con el personal necesario especializado. Por ello, en esta Tesina se pretende sentar las bases de la atención especializada de Enfermería en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral para tratar de garantizar la mejoría de los pacientes, evitar las complicaciones graves y los riesgos innecesarios que la patología de Enfermedad Vascul ar Cerebral conlleva.

Por lo anterior, en esta Tesina se definirá en forma clara cuál es la participación de la Enfermera especialista del Adulto en Estado Crítico para mejorar la atención de los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente: ¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax. ?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar se justifica porque la patología de Enfermedad Vascul ar Cerebral se está convirtiendo en un problema grave de salud con incremento de la morbimortalidad, ya que ocupa el tercer lugar como causa de muerte en el mundo occidental después de la cardiopatía isquémica y el cáncer. Destaca como la causa más común de incapacidad en adultos, representa la mitad de todas las hospitalizaciones por enfermedades neurológicas y es la quinta causa de muerte en México, quedando dentro de las primeras 20 causas de muerte en adultos jóvenes y en mujeres. De acuerdo a proyecciones

de la Organización mundial de la salud, es posible que para el año 2020 la Enfermedad Vascolar Cerebral sea la principal causa de muerte en países como México por lo que el aspecto preventivo es sumamente importante para evitar que los pacientes lleguen al Hospital con complicaciones irreversibles.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables para prevenir que los pacientes se presenten en franco peligro de muerte, de igual manera especificar las medidas especializadas durante la fase aguda. Así, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico sabe que el paciente debe abstenerse en el caso de la Enfermedad Vascolar Cerebral de fumar, ingerir alcohol en exceso, controlar su presión arterial, controlar su estrés, tener una dieta baja en grasa, evitar la obesidad, modificar su estilo de vida y otros factores que debe controlar para prevenir la Enfermedad Vascolar Cerebral. De esta manera, en esta Tesina será necesario sentar las bases de lo que la Enfermera Especialista tiene que realizar en la atención de los pacientes con Enfermedad Vascolar Cerebral principalmente en su fase aguda, para poder proponer diversas medidas en Intervenciones de Enfermería tanto en el aspecto preventivo, curativo y de rehabilitación para disminuir la morbimortalidad de los pacientes con Enfermedad Vascolar Cerebral.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Neurología y Enfermería.

Se ubica en Neurología porque la Enfermedad Vascul ar Cerebral obedece casi siempre a una alteración neurológica que se caracteriza por su aparición brusca, sin aviso, con síntomas de 24 horas o más, causando secuelas o muerte. Se denomina Enfermedad Vascul ar Cerebral porque afecta los vasos sanguíneos y arterias principales de del cerebro, ocurre cuando una arteria se obstruye produciendo interrupción o pérdida repentina del flujo sanguíneo cerebral o bien, ser el resultado de la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral, dando lugar a un derrame cerebral.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista del Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención a los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral desde los primeros síntomas, no solo del deterioro neurológico súbito y sus complicaciones, sino también de los efectos que produce los cuales pueden ser leves o severos y pueden incluir parálisis, problemas de raciocinio, del habla, de la visión y problemas de la coordinación motora. Entonces, la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto preventivo, como curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad de estos pacientes.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral, en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista de Adulto en Estado Crítico para el Cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.
- Proponer las diversas actividades básicas que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo de manera cotidiana en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

2.1.1 Conceptos básicos

- De Enfermedad Vascolar

Según la Academia Estadounidense de Médicos de Familia la Enfermedad Vascolar es un término general para describir un grupo de problemas que afectan sus vasos sanguíneos, tales como aquellos por donde circula sangre a través de su corazón y de su cerebro. Las personas que tienen enfermedad vascular pueden tener problemas de salud incluso enfermedad de las arterias coronarias, ataque al corazón y derrame.¹ Según la University of Texas Medical Branch una enfermedad vascular es un trastorno que afecta las arterias o las venas. Con frecuencia, la enfermedad vascular afecta el líquido sanguíneo, mediante la obstrucción o el debilitamiento de estos o mediante el daño de las válvulas que se encuentran en las venas. Los órganos y otras estructuras del cuerpo pueden dañarse a causa

¹Academia Estadounidense de Médicos de Familia. *Enfermedad vascular: cómo prevenir la enfermedad de las arterias coronarias, el ataque al corazón y el derrame*. En Internet: <http://familydoctor.org/online/famdoces/home/common/heartdisease/risk/780.html>. Washington, 2005. p 1. Consultado el 21 de octubre del 2009.

de la enfermedad vascular por la disminución u obstrucción completa del flujo sanguíneo que ésta conlleva.² Para Monserrat Vilaseca Corbera la Enfermedad Vascular o vasculopatía esta fundamentalmente causada por la arterioesclerosis, que se produce por un aumento del grosor de la capa interna de las arterias (denominada capa íntima). Las arterias son vasos sanguíneos que aportan sangre, oxígeno y sustancias nutrientes al organismo, desde el corazón.³ Las partes del cuerpo más afectadas por esta enfermedad sufren las consecuencias de un riego insuficiente, es decir, un empeoramiento de su función, la lesión del tejido, o la muerte del mismo. Los síntomas cambian según donde tenga lugar la enfermedad vascular en el organismo.⁴

- De Enfermedad Cardiovascular

Según el Werth Parkinson Center son alteraciones en la estructura valvular, de diferente origen, que ocasionan un funcionamiento inadecuado y, como consecuencia, una anormal función del corazón como bomba. Pueden ser debidas a estrechamiento valvular

² University of Texas Medical Branch. *Descripción general del sistema vascular*. En Internet: <http://www.utmbhealthcare.org/Health/Content.asp?PageID=PO8283>. Washington, 2009. p 1. Consultado el 21 de octubre del 2009.

³ Monserrat Vilaseca Corbera. *Enfermedades cardiovasculares*. En Internet: <http://www.netdoctor.es/XML/verArticuloMenu.jsp?XML=000022>. Madrid, 2009. p 1. Consultado el 21 de octubre del 2009.

⁴ Id.

(estenosis) y/o a su cierre inadecuado, ocasionando regurgitación (insuficiencia). En personas jóvenes la válvula más frecuentemente afectada es la mitral que en personas mayores lo es la aortica.⁵ Según Julissa Rodríguez Dufau la Enfermedad Cardiovascular es la afección de las arterias, tanto del corazón, del cuello y cabeza, como de las arterias periféricas, siendo las más afectadas las arterias de los miembros inferiores.⁶ Para Manuel Delgado del Rey la enfermedad cardiovascular (angina, infarto de miocardio, ictus cerebral) es la complicación clínica de la arterioesclerosis (formación de placas en las arterias) y la principal causa de mortalidad en el mundo desarrollado.⁷

- De Enfermedad Vascolar Periférica

Según la University of Virginia la enfermedad vascular periférica (PVD) es un trastorno de la circulación lento y progresivo. Incluye todas las enfermedades en cualquiera de los vasos sanguíneos fuera del

⁵ Viatusalud. *Enfermedades Vasculares*. En Internet: <http://www.mailxmail.com/cursoenfermedadescardiovsculares/enfermedades-vasculares>. Washington, 2004. p 1. Consultado el 22 de octubre del 2009.

⁶ Julissa Rodríguez Dufau. *La Enfermedad Cardiovascular: ¿Qué es y cómo evitarla?* En Internet: <http://www.prensa.com/Actualidad/Salud/2005/01/11/index.htm>. Panamá, 2005. p 1. Consultado el 20 de octubre del 2009.

⁷ Manuel Delgado del Rey. *¿Qué papel juegan las grasas de la sangre?* En Internet: http://www.saludalia.com/Saludalia/web-saludalia/vivir_sano/doc/nutricion_cardiovascular.htm Madrid, 2001. p 1. Consultado el 25 de octubre del 2009.

corazón y las enfermedades de los vasos linfáticos (las arterias, las venas o los vasos linfáticos). Los órganos que reciben el suministro de sangre a través de estos vasos como el cerebro, el corazón y las piernas, pueden dejar de recibir un flujo sanguíneo adecuado para su funcionamiento normal. Pero las piernas y los pies son las partes más frecuentemente afectadas, de ahí su nombre: enfermedad vascular periférica.⁸ Según el Texas Heart Institute la enfermedad vascular periférica (EVP) consiste en un daño u obstrucción en los vasos sanguíneos más alejados del corazón: las arterias y venas periféricas. Las arterias y venas periféricas transportan sangre hacia y desde los músculos de los brazos y las piernas y los órganos del abdomen. La EVP puede también afectar a las arterias que llevan sangre a la cabeza. Cuando la EVP afecta solo a las arterias y no a las venas, se denomina “enfermedad arterial periférica” (EAP). Los principales tipos de EVP son los coágulos sanguíneos, la hinchazón (inflamación) y el estrechamiento y la obstrucción de los vasos sanguíneos.⁹ Para la American Heart Association se trata de la enfermedad de los vasos sanguíneos que están fuera del corazón y del cerebro. Con frecuencia, se trata de un estrechamiento de los vasos que aportan sangre a las

⁸ University of Virginia. *Enfermedad Vascular Periférica (PVD) o Enfermedad Arterial Periférica (PAD)*. En Internet: <http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adultcardiacsp/peripher.cfm>. Washington, 2007. p 1. Consultado el 20 de octubre del 2009.

⁹ Texas Heart Institute. *Enfermedad Vascular Periférica*. En Internet: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/pvd_sp.cfm. Washington, 2009. p 1. Consultado el 20 de octubre del 2009.

piernas, los brazos, el estómago o los pulmones. Hay dos tipos de trastornos circulatorios: funcionales y orgánicas.¹⁰

- Funcionales

Según la American Heart Association las enfermedades vasculares periféricas funcionales no tienen una causa orgánica. No están relacionadas con defectos en la estructura de los vasos sanguíneos. Generalmente se trata de efectos a corto plazo relacionados con el “espasmo” que pueden aparecer y desaparecer. La enfermedad de Raynaud es un ejemplo. Puede ser desencadenada por bajas temperaturas, estrés de orden emocional, trabajar con maquinaria vibrante o fumar.¹¹

- Orgánicas

Según la American Heart Association las enfermedades vasculares periféricas orgánicas son causadas por cambios estructurales en los vasos sanguíneos, como inflamación y daño del tejido. La enfermedad de las arterias periféricas es un ejemplo. Es causada por

¹⁰ American Heart Association. *Enfermedad Vascular Periférica*. En Internet:<http://esamericanheart.convertlanguage.com/presenter.jhtml?identifier=4692>. Washington, 2009. p 1. Consultado el 21 de octubre del 2009.

¹¹ American Heart Association. Op. Cit. p 1.

acumulaciones de grasa en las arterias que obstruyen el flujo normal el flujo normal de la sangre.¹²

- De Enfermedad Vasculare Cerebral

Según Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz se conoce como “enfermedad vascular cerebral” a todos los trastornos en los cuales se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria a causa de isquemia cerebral o hemorragia (cerebral o subaracnoidea), y en los cuales uno o más vasos sanguíneos cerebrales presentan una alteración primaria por algún proceso patológico.¹³ Según Mirna Vásquez Robles el término enfermedad vascular cerebral se refiere a toda anormalidad funcional del sistema nervioso central causada por interferencia con el aporte normal de sangre al cerebro. La patología puede implicar una arteria, una vena, o ambas cuando la circulación cerebral queda perturbada como resultado de oclusión parcial o completa de un vaso sanguíneo.¹⁴ Para Allan H. Rooper y Robert H. Brown la Enfermedad cerebrovascular indica cualquier anormalidad cerebral que resulta de un proceso patológico de los vasos

¹² Id.

¹³ Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz. *Clasificación de la Enfermedad vascular cerebral*. En Fernando Barinagarrementeria y Carlos Cantú Brito. *Enfermedad Vasculare Cerebral*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1998. p 1.

¹⁴ Mirna Vásquez Robles. *Proceso de atención de Enfermería en la enfermedad vascular cerebral isquémica*. En la Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica. Vol. 10. Enero-Abril. México, 2002. p 33.

sanguíneos. Proceso patológico tiene un significado inclusivo-esto es, oclusión de la luz por un embolo o trombo, rotura de un vaso, modificación de la permeabilidad de la pared vascular o aumento de la viscosidad u otra alteración de la calidad de la sangre que fluye a través de los vasos cerebrales.¹⁵ Para Wade S. Smith y Cols. las enfermedades cerebrovasculares comprenden a algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores: accidentes isquémicos o hemorrágicos y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas (arteriovenous malformations, AVM). Casi todas las enfermedades de esta categoría se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino, como si el paciente fuera “derribado por un rayo”.¹⁶

Para la Organización Mundial de la Salud la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) se define como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. De vital importancia es reconocer que la EVC, como síndrome completo, es producida por una gran cantidad de patologías diversas, que terminan

¹⁵ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. *Principios de Neurología de Adams y Víctor*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 8ª ed. México, 2007. p 660.

¹⁶ Wade S. Smith y Cols. *Enfermedades cerebrovasculares: introducción*. En Randolph Harrison Tinsley y Cols. *Harrison Principios de Medicina Interna online*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 16ª ed. Madrid, 2005. p 12297.

en la oclusión y/o ruptura de un vaso arterial ó venoso. Los grandes grupos de EVC conocidos se dividen en isquemia cerebral, hemorragia cerebral, y trombosis venosa cerebral.¹⁷

- Ictus, Accidente cerebro vascular o Stroke

Según Juan J. Zarranz las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) se suelen presentar como episodios agudos denominados genéricamente “ictus cerebrales” (“Stroke” en lengua inglesa). Este término, consagrado por el uso, no debe ser nunca un diagnostico, sino simplemente una etiqueta descriptiva y genérica del problema que plantea el paciente y que hay que diagnosticar con la máxima precisión posible en todos sus aspectos: etiopatogenia, localización, naturaleza isquémica o hemorrágica, gravedad, posibilidades terapéuticas, etc.¹⁸ Para William Pryse-Phillips y Cols. un accidente vascular cerebral es una alteración neurológica focal de carácter agudo que se debe a un proceso patológico en los vasos sanguíneos.¹⁹ Para Ellen B. Raffensperger y Cols. el accidente vasculocerebral (AVC) corresponde a una alteración de la irrigación sanguínea del encéfalo, ya sea de índole isquémica (falta de aporte

¹⁷ Instituto Panvascular de Occidente. Archivos del IPAO. *Enfermedad Vascular Cerebral*. En Internet: <http://www.ipao.com.mx/tvc.htm>. México, 2009. p 1. Consultado el 02 de octubre del 2009.

¹⁸ Juan J. Zarranz. *Neurología*. Ed. Harcourt Brace. Madrid, 1998. p 329.

¹⁹ William Pryse-Phillips y Cols. *Neurología clínica*. Ed. El Manual Moderno. 2ª ed. México, 1996. p 385.

sanguíneo) o bien hemorrágica, que provoca una abolición temporal o definitiva de las funciones neurológicas de la zona afectada y da lugar a un cuadro clínico denominado ictus o apoplejía, con pérdida de la conciencia, parálisis, trastornos del lenguaje, etc.²⁰ Para Mirna Vásquez Robles existe cierta controversia sobre la nomenclatura más idónea para designarla. Se utilizan tanto las denominaciones de accidente vascular cerebral (AVC) o accidente cerebrovascular (ACV), como las más imprecisas de ictus (afectación aguda) o apoplejía (parálisis aguda), que han sido sancionadas por la práctica, tanto en español como en inglés, en el que se emplea el término Stroke “golpe”.²¹ Según William Hurford y Cols. un ictus es un cuadro neurológico deficitario focal de inicio brusco o un trastorno en el nivel de vigilancia. Este tipo de cuadros puede estar causado por isquemia, hemorragia o una oclusión venosa cerebral. El tratamiento está dirigido a restablecer el flujo sanguíneo cerebral y a prevenir un daño cerebral secundario.²²

2.1.2 Epidemiología de la Enfermedad Vascolar Cerebral

- Panorama a nivel mundial

²⁰ Ellen B. Raffensperger y Cols. *Manual de la Enfermería*. Ed. Océano/Centrum. Madrid, 2006. p 322.

²¹ Mirna Vásquez Robles. Op. Cit. p 34.

²² William Hurford y Cols. *Massachusetts General Hospital Cuidados Intensivos*. Ed. Marbán. 3ª ed. Madrid, 2001. p 489.

Según Juan J. Zarranz las EVC constituyen un grave problema de salud pública en los países industrializados con una edad media de vida alta de la población. Son la tercera causa de mortalidad y una de las primeras causas de incapacidad. Se producen unos 2.000 a 3.000 nuevos casos cada año por millón de habitantes y hay una prevalencia de 10.000 a 15.000 pacientes por millón de habitantes.²³ Para Juan Cirio y Cols. el ataque cerebrovascular (ACV) es un problema mundial que involucra a la salud pública. Cada año afecta a más gente que cualquier otra enfermedad neurológica. Alrededor del 25% de los hombres y el 20% de las mujeres tendrá un ataque cerebral vascular si vive hasta los 85 años o más. Se compara la mortalidad que se le asocia con las muertes de causa cardiovascular y todas las muertes producidas por los distintos tipos de cáncer, se encuentra en el tercer lugar de importancia.²⁴

Otro punto relevante que demuestra el impacto de esta enfermedad en la vida diaria es que se encuentra entre las primeras causas de invalidez: entre el 25% y el 40% de los sobrevivientes desarrollara secuelas de gravedad variable incluyendo la evolución a la demencia en un 30% de los pacientes, depresión mayor o menor entre un 10%-30% y 10%-40% respectivamente, caídas, fracturas y epilepsia. La incidencia global de ataque cerebral vascular se espera que aumente

²³ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 330.

²⁴ Juan Cirio y Cols. *Guías para la evaluación prehospitalaria del Ataque Cerebral*. En Ignacio J. Previgliano. *Neurointensivismo basado en la evidencia*. Ed. Corpus. Buenos Aires, 2007. p 209.

a nivel mundial en las próximas dos décadas por el incremento de la población anciana y se estima que la carga global del ACV será del 6,2% de las enfermedades para el año 2020.²⁵

Para T. Isasia Muñoz y Cols. el ictus cerebral constituye la segunda causa de mortalidad en España (primera en la mujer), la primera causa de ingreso hospitalario por enfermedad neurológica y la causa más frecuente de demanda asistencial en los servicios de urgencias por enfermedad neurológica grave. De igual forma, es la enfermedad responsable de mayor número de secuelas de invalidez en el adulto y la segunda causa de demencia. A pesar del mejor control de los factores de riesgo vascular, el aumento de la edad de la población nos explica el incremento de la incidencia y prevalencia del ictus cerebral en los últimos años.²⁶ Según Mirna Vásquez Robles es el 10 a 12% de la mortalidad en países industrializados. Es la 3ª causa de muerte y la 1ª causa de invalidez. El 88% de los casos ocurren en personas mayores de 65 años. Hay una incidencia en población masculina (1.1 a 2.2%), mayor incidencia en población afro-americana que en anglosajones.²⁷

²⁵ Id.

²⁶ T. Isasia Muñoz y Cols. *Cadena asistencial del Ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias*. En la Revista Emergencias. Vol. 13. Febrero. Madrid, 2001. p 178.

²⁷ Mirna Vásquez Robles. Op. Cit. p 34.

- Panorama en Estados Unidos de América

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown: los accidentes vasculares cerebrales ocupan el tercer lugar como causa más frecuente de muerte en Estados Unidos, después de las cardiopatías y el cáncer. Cada año ocurren en ese país cerca de 700000 casos de accidentes vasculares cerebrales-alrededor de 600 000 infartos y 100 000 hemorragias intracerebrales o subaracnoideas- con 175 000 defunciones por esta causa. A partir de 1950, en coincidencia con la introducción del tratamiento eficaz para la hipertensión, se observó una reducción notable de la frecuencia de estos trastornos. Ello fue más obvio hace tres décadas, a medida que el tratamiento para la hipertensión arterial se constituyó en un tema de salud pública.²⁸

Entre los residentes de Rochester, Minnesota; Broderick y colaboradores documentaron una reducción de 46% en los infartos y las hemorragias cerebrales cuando compararon el periodo de 1975 a 1979 con el de 1950 a 1954; del mismo modo, Nicholls y Johansen informaron una disminución de 20% de estos problemas en Estados Unidos entre 1968 y 1976. Ambos sexos compartieron la reducción de la incidencia. Durante este periodo, la incidencia de enfermedad coronaria e hipertensión maligna disminuyó también en grado considerable.²⁹ Para William Pryse-Phillips y Cols. los accidentes

²⁸ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. cit. p 660.

²⁹ Id.

vasculares son la tercera causa de muerte entre nuestra población (10.6% de las muertes) y se presentan con una incidencia de aproximadamente 200 casos por 100,000 habitantes por año. Sin embargo, la muerte por accidente vascular cerebral es solo uno de los aspectos del problema, ya que un gran número de los pacientes que sobreviven presentan secuelas del accidente. Se trata en general de personas sanas a las que les sorprende un accidente vascular cerebral entre los 45 y 65 años de edad.³⁰ Según el portal tusalud.com en Estados Unidos este tipo de trastornos provoca alrededor de 200 000 fallecimientos al año y son una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que el número de accidentes cerebrovasculares aumentara conforme se incrementa la población de ancianos; para el año 2030 la cifra de fallecimientos por accidentes cerebrovasculares se duplicara.³¹

- Panorama en México

Según el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México: una encuesta realizada en 2003, por parte de la clínica de Enfermedad Vascular Cerebral del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (MVS) de la ciudad de México, los infartos cerebrales representan el 58% de los eventos, la hemorragia cerebral el 34% y la trombosis

³⁰ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 385.

³¹ Portal tusalud.com. *Enfermedad vascular cerebral*. En Internet: <http://www.tusalud.com.mx/site/viewa.asp?ida=337>. México, 2009. p 1. Consultado el 03 de octubre del 2009.

venosa cerebral el 7%.³² Según la Asociación mexicana de la Enfermedad Vascular Cerebral las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) ocupan el cuarto lugar de causas de muerte en México, razón por la que se realizan alianzas estratégicas entre los protagonistas comprometidos con el padecimiento. En México, cada 40 segundos ocurre un evento vascular de esta naturaleza, y cada tres minutos se reporta un fallecimiento por este padecimiento. Debido a que esta enfermedad impacta en el país principalmente a hombres y mujeres mayores de 65 años, y representa la tercera causa de mortalidad en las mujeres, las personas que llegan a sobrevivir a un evento de esta naturaleza, generalmente presentaran alguna discapacidad o demencia haciendo que el paciente dependa de su familia y la gente que lo rodea.³³

Para el portal esmas.com este problema que se manifiesta de varias formas es una de las primeras causas de muerte en México y la edad promedio de los casos de defunción es de 53 años. Estas enfermedades ocasionan también severas discapacidades ya que suceden cuando una zona del cerebro se ve privada de sangre, lo que

³² Instituto Panvascular de Occidente. Archivos del IPAO. Op. Cit. p 1.

³³ Asociación Mexicana de la Enfermedad Vascular Cerebral. *Etiquetas: salud.* En Internet: <http://informanet1.blogspot.com/2009/08/1er-curso-de-enfermedad-vascular.html>. México, 2009. p 1. Consultado el 18 de octubre del 2009.

llega a ocasionar lesiones y/o muerte en el tejido cerebral afectado y con ello la lesión de sus funciones.³⁴

2.1.2 Clasificación de la Enfermedad Vasculat Cerebral

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía se distinguen dos grandes grupos de lesiones vasculares: isquémicas y hemorrágicas. Las lesiones isquémicas representan el 80-85% de los casos. Pueden ser focales (por obstrucción arterial o venosa) o difusas (parada cardiaca, anoxia o hipo perfusión. También pueden clasificarse como trombóticas o embólicas. La hemorragia intracraneal representa aproximadamente un 15-20% de todos los accidentes vasculares cerebrales, siendo la HTA el principal factor asociado (50-70% de los casos). La mayoría de estas hemorragias están localizadas profundamente en los hemisferios cerebrales.³⁵

Para William Pryse-Phillips y Cols. al analizar las bases patológicas de los accidentes vasculares cerebrales es importante distinguir la isquemia, el infarto y la hemorragia. Sin embargo, en ocasiones estas

³⁴ Portal esmas.com. *Esta enfermedad ocasiona severas discapacidades y hasta la muerte.* En Internet: <http://www2.esmas.com/salud/enfermedades/043210/evento-vascular-cerebral>. México, 2009. p 1. Consultado el 18 de octubre del 2009.

³⁵ Grupo CTO de Medicina. *Manual CTO de Medicina y Cirugía online.* Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 6^a ed. Tomo II. Vol. Neurología y Neurocirugía. Madrid, 2005. p 18.

alteraciones se presentan juntas, como cuando un espasmo de los vasos cerebrales se instala distalmente al sitio de un aneurisma roto que ha producido una hemorragia. El propio espasmo puede producir isquemia y posiblemente un infarto.³⁶

- Isquémica según la evolución
 - Accidente isquémico transitorio

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía es el déficit neurológico con una duración menor a 24 horas. En general, la duración es menor a una hora; si es mayor, la TC suele mostrar lesiones isquémicas.³⁷ Para Ellen Baily Raffensperger el ataque isquémico transitorio (AIT), es producido por una alteración momentánea del aporte sanguíneo cerebral generalmente causada por trombos o émbolos de pequeño tamaño que se disuelven rápidamente. Puede presentarse con signos neurológicos diversos, como paresias o parálisis transitorias, alteraciones de la sensibilidad, desmayos o vértigo. El cuadro suele durar de 5 a 30 minutos o algo más, pero en ningún caso supera las 24 horas, con recuperación completa.³⁸

³⁶ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 389.

³⁷ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 18.

³⁸ Ellen B. Raffensperger y Cols. Op. Cit. p 322.

- Déficit isquémico neurológico reversible

Según William Pryse-Phillips y Cols. el déficit isquémico irreversible es similar al accidente isquémico transitorio solo que los signos persisten más de 24 horas.³⁹

- Accidente cerebro vascular estable

El déficit neurológico persiste sin modificaciones por 24 horas (en los casos de origen carotideo) o 72 horas (en los casos de origen vertebrobasilares), pudiendo evolucionar hacia un déficit isquémico neurológico reversible o ACV establecido.⁴⁰

- Accidente cerebro vascular en evolución o progresivo

Para William Pryse-Phillips y Cols. el accidente cerebro vascular en evolución o progresivo es un infarto hemorrágico o isquémico que se agrava durante la valoración clínica, por lo general paso a paso.⁴¹ Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía es un déficit neurológico

³⁹ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 389.

⁴⁰ Medtropoli. *Enfermedad Vascular Cerebral*. En Internet: [www.medtropoli.net/internado/EVC\(0\).doc](http://www.medtropoli.net/internado/EVC(0).doc). 2007. p 1. Consultado el 19 de octubre del 2009.

⁴¹ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 389.

de instauración súbita que progresa o fluctúa mientras el paciente permanece bajo observación. Puede ser debido a estenosis trombóticas progresiva de una arteria, desarrollo de edema cerebral, obliteración progresiva de ramas colaterales o hipotensión arterial. Otra causa es el sangrado postinfarto o conversión de un infarto “blanco” en un infarto “rojo”, que aparece en el 40% de los casos y es más frecuente en ictus cardioembólicos extensos por reperfusión tras un periodo de isquemia que ha dañado el endotelio vascular. El sangrado postinfarto rara vez produce nuevos síntomas.⁴² Para Ellen Baily Raffensperger es cuando tienen lugar cambios neurológicos progresivos durante un periodo de 24 a 48 horas o más⁴³.

- Isquémica

- Trombótico

Según Ellen Baily Raffensperger: es el AVC más frecuente, consecuente a la formación de un trombo en el interior de un vaso sanguíneo cerebral, por lo general sobre una placa de ateroma ya existente.⁴⁴

⁴² Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 18.

⁴³ Ellen B. Raffensperger y Cols. Op. Cit. p 322.

⁴⁴ Id.

a) Infarto lacunar

Los infartos lacunares o lagunas son áreas necróticas de menos de 15 mm ubicadas en el territorio de arterias perforantes de 100 a 400 micras de diámetro que irrigan la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, los núcleos grises subcorticales, el diencefalo o el tronco cerebral. Representan el 20% de EVC isquémicos y la anomalía arterial subyacente más frecuente es una placa de micro ateroma asentada en el origen o tercio proximal del vaso perforante. En las arterias de menos de 200 micras predomina una alteración histológica denominada lipohialinosis.⁴⁵

b) Infarto de un gran vaso sanguíneo

Es el EVC asociado a una estenosis arterial superior al 50%, la cual está localizada habitualmente en puntos de ramificación arterial, tales como la unión de la arteria carótida común con la arteria carótida interna, o los 2 cm iniciales de la carótida interna. Otras localizaciones son el sifón carotídeo, el origen de arterias piales como la cerebral anterior, media y posterior, la arteria subclavia, el origen y porción intradural de la arteria vertebral, la unión de la arteria vertebral con la arteria basilar o cualquier segmento de la arteria basilar.⁴⁶ (Ver anexo No.1: Sistema de Arterias Principales del cerebro.)

⁴⁵ Medtropolí. Op. Cit. p 1.

⁴⁶ Id.

- Embólico

Según Ellen Baily Raffensperger en este caso, la obstrucción del vaso cerebral es causada por un coagulo transportado por el torrente sanguíneo, generalmente a partir del corazón afectado de valvulopatías o arritmias.⁴⁷

a) Cardioembólico

El EVC cardioembólico representa un tercio aproximadamente de los EVC isquémicos y puede ser secundario a enfermedades cardiacas cuyo riesgo embólico es, alto o medio. Este riesgo embólico individual debe ser tenido en cuenta a la hora de establecer el tratamiento más adecuado.⁴⁸

b) De otras causas

El EVC isquémico puede asociarse especialmente en adultos jóvenes sin factores de riesgo vascular. Puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Destacan por su relativa frecuencia la disección arterial, la displasia fibromuscular, la dolicoectasia y el síndrome antifosfolipidico. El 30-40% de los AVC isquémicos obedecen a una

⁴⁷ Ellen B. Raffensperger y Cols. Op. Cit. p 322.

⁴⁸ Medtropoli. Op. Cit. p 1.

causa no identificada a pesar de realizar un estudio diagnóstico completo. La incerteza diagnóstica puede también deberse a la detección en el mismo paciente de más de una etiología.⁴⁹

- Hemorrágico

Para Ellen Baily Raffensperger la rotura de una arteria y consecuente hemorragia intracraneal se da con mayor frecuencia en pacientes hipertensos, y a veces corresponde a una complicación de un aneurisma intracraneal.⁵⁰ Según William Pryse-Phillips y Cols. las hemorragias intracraneales pueden ser producto de la ruptura de vasos muy pequeños que se encuentran en la profundidad del parénquima cerebral o de un aneurisma, que por lo general se localiza en la base del cerebro o cerca del círculo de Willis. Otras causas menos comunes de hemorragia son el sangrado de una malformación arteriovenosa o un infarto hemorrágico producto de un embolo.⁵¹ (Ver Anexo No.2: Sección del cerebro afectado en la EVC hemorrágica)

- Intraparenquimatosa

Según Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz representa del 10 al 15% de todos los accidentes vasculares cerebrales y se

⁴⁹ Id.

⁵⁰ Ellen B. Raffensperger y Cols. Op. Cit. p 322.

⁵¹ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 389.

caracteriza por la presencia de sangre en el parénquima proveniente de la rotura de las arterias profundas.⁵²

- Subaracnoidea

Según Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz la hemorragia subaracnoidea (HSA) ocurre cuando la sangre se localiza a nivel de las membranas aracnoideas y el líquido cefalorraquídeo. La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma, en ocasiones es secundaria a malformaciones vasculares, pero en casi el 50% de los casos no se identifica la causa. Representa 3 a 8% de las hemorragias cerebrales. El 15 o 20% de las HSA espontáneas no tienen un origen claro.⁵³

2.1.3 Fisiopatología

- Flujo sanguíneo cerebral

Según William Pryse-Phillips y Cols. los vasos cerebrales poseen características que los distinguen de los vasos periféricos. Las fibras simpáticas anatómicamente presentes al parecer no juegan un papel funcional muy importante excepto el de regular la presión arterial en los grandes vasos que se encuentran alrededor del círculo de Willis.

⁵² Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz. Op. Cit. p 9.

⁵³ Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz. Op. Cit. p 10.

La regulación del flujo sanguíneo cerebral se alcanza básicamente mediante mecanismos autorregulatorios. Si la presión arterial en la circulación cerebral disminuye, los vasos se dilatan para así garantizar un ritmo constante en el flujo sanguíneo. En la hipertensión, la constricción cerebrovascular mantiene constante el flujo.⁵⁴ La autorregulación también puede fallar en el área de un infarto cerebral o bien cuando existe alguna enfermedad vascular grave, como aterosclerosis extensa o arteritis intracraneal. Cuando la autorregulación falla, el flujo cerebral tiende a establecer una relación lineal con la presión sanguínea. Los pacientes ancianos suelen perder parte de esta capacidad autorregulatoria y tienden a desarrollar síntomas de hipo e hipertensión.⁵⁵ Según Stan De Loach el bloqueo del flujo sanguíneo puede ser debido a una obstrucción arterial por un “embolo” (generalmente un coagulo). O puede deberse a un estrechamiento de un vaso sanguíneo, el cual se llama “estenosis cerebral”, ya sea por compresión externa (un tumor) o por vasoconstricción propia de la arteria (“vasoespasma cerebral”). En otros casos, el bloqueo del flujo sanguíneo se debe a un estallido de una arteria cerebral, lo cual provoca, una hemorragia que finalmente comprime y daña el cerebro.⁵⁶ Para Juan J. Zarranz el cerebro recibe

⁵⁴ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 388.

⁵⁵ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 389.

⁵⁶ Stan De Loach. *Apoplejía (otros términos: accidente vascular cerebral, golpe, ictus apoplético, ataque cerebral, accidente cerebro vascular, trombosis, derrame cerebral, embolia)*. En Internet: http://www.ventajas.com/foro/view.cgi?header_id=307. 2008. p 1. Consultado el 20 de octubre del 2009.

aproximadamente un 20% del volumen sanguíneo circulante. La circulación cerebral es en gran parte independiente de la presión de perfusión, por lo que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante a pesar de que haya oscilaciones muy importantes de la presión arterial; es preciso que la presión arterial sistólica descienda por debajo de 60 mm Hg para que disminuya el FSC. Esta autonomía de la circulación cerebral respecto de la sistémica constituye el concepto de “autorregulación cerebral”.⁵⁷ (Ver Anexo No. 3: Sistema de vasos sanguíneos del cerebro.)

- Penumbra isquémica

Según Juan J. Zarranz el FSC está abolido globalmente en la “muerte cerebral”, aunque se mantenga la circulación sistémica. El nivel de isquemia potencialmente reversible sin daño tisular se sitúa entre 10 y 20 ml/100 g/minuto; en estos niveles hay una caída de la energía y depresión funcional, pero no se destruyen las neuronas. Por debajo de 10 ml se producen la necrosis o apoptosis irreversibles.⁵⁸ En los focos isquémicos se puede observar un desacoplamiento entre la actividad neuronal y el FSC; puede haber áreas de “perfusión de lujo” (con baja actividad metabólica y, sin embargo, perfusión incrementada) o de “penumbra” (con perfusión muy baja y alta extracción regional de oxígeno). Todos estos datos se obtienen con el estudio mediante

⁵⁷ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 332.

⁵⁸ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 333.

tomografía de emisión de positrones (PET).⁵⁹ Para Wade S. Smith y Cols. la oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la corriente sanguínea en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 min; cuando es <16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la corriente es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días. Si la corriente sanguínea se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del TIA. El tejido que rodea el centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como zona de penumbra isquémica.⁶⁰

- Vulnerabilidad celular

Según Juan J. Zarranz la muerte celular, especialmente la neuronal, producida por la isquemia se ha atribuido, tradicionalmente, a un mecanismo de necrosis en el que intervendrían las regulaciones de los iones, en particular del calcio y la activación de receptores excito

⁵⁹ Id.

⁶⁰ Wade S. Smith y Cols. Op. Cit. p 12302.

tóxicos. Pero se incrementan recientemente los datos experimentales que apoyan el que, al menos en las áreas de “penumbra” o de isquemia crítica, la muerte neuronal se puede producir más bien por el mecanismo de la apoptosis.⁶¹ Para Mirna Vásquez Robles el daño cerebral por isquemia e hipoxia es resultado de la reducción del riego sanguíneo al cerebro de manera local o difusa, lo cual provoca hipoxia al tejido cerebral y glucólisis anaeróbica. La isquemia inhibe la transmisión sináptica como resultado de la membrana depletada del neurotransmisor por falta de ATP. Dicho trastorno puede revertirse. A continuación ocurren cambios estructurales de la membrana neuronal durante los cuales se agotan los fosfatos de alta energía y se pierde el equilibrio iónico dentro de la célula. Se presentan cambios bioquímicos complejos que contribuyen al aumento de volumen celular y muerte de las neuronas.⁶²

- Lesión vascular arterial

Según William Pryse-Phillips aunque la hipertensión se ha relacionado como factor de riesgo con la aterosclerosis y las enfermedades vasculares cerebrales tromboembólicas, también disponen al desarrollo de hemorragia intracraneal súbita. En la gran mayoría de los casos una de las dos lesiones patológicas se encuentran presentes. Una posibilidad es que se desarrolle necrosis fibrinoide de las

⁶¹ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 334.

⁶² Mirna Vásquez Robles. Op. Cit. p 34.

arteriolas profundas de la sustancia blanca, lo que da lugar a debilitamiento de la pared arteriolar con producción de pequeños aneurismas unidos al tejido glial-aneurismas de Charcot-Bouchard. El daño continuó a las arteriolas y la ruptura de su capa muscular puede debilitar aun más la pared y producir hemorragias que no es posible prevenir mediante la constricción arteriolar.⁶³ En la mayoría de los casos de HIC (45-65%) ocurren como resultado de los efectos de la hipertensión arterial. La hipertensión arterial crónica da lugar a la formación de lesiones en las pequeñas arterias de la sustancia cerebral (arterias perforantes), las cuales pueden romperse, coincidiendo con elevaciones agudas de la presión arterial. Estas lesiones vasculares son los micro aneurismas de Charcot y Bouchard y áreas de degeneración hialina de la pared arterial. Tales cambios vasculares tienden a ocurrir en arterias de las zonas profundas de los hemisferios cerebrales, cerebelo y tronco cerebral; de ahí la localización preferencial de la HIC en estas áreas.⁶⁴

2.1.4 Etiología

- Causas primarias

Según el portal tusalud.com los coágulos sanguíneos que bloquean las arterias se denominan trombos, estos pueden ser generados por

⁶³ William Pryse-Phillips y Cols. Op. Cit. p 392.

⁶⁴ Medtropoli. Op. Cit. p 1.

varios mecanismos, los más frecuentes son debidos a mal funcionamiento del corazón (arritmias) o a varices principalmente de las piernas. En el caso del estrechamiento de las arterias; este se debe a la acumulación de placas de grasa en las paredes de las mismas, hasta culminar en su oclusión. La ruptura de la arteria la cual es causa de hemorragia se debe principalmente a la hipertensión arterial (fuerza que imprime la sangre al pasar por las arterias). La diabetes mellitus (azúcar en la sangre) se ha asociado a este problema.⁶⁵ Según William J. Powers y Michael N. Diringer la isquemia y el infarto cerebrales se deben a procesos que disminuyen la irrigación cerebral. La hipo perfusión generalizada secundaria a hipotensión sistémica o elevación de la presión intracraneana puede ocasionar un infarto en regiones distantes o zonas que limitan con las principales arterias cerebrales, lo cual induce síntomas característicos en las extremidades superiores y debilidad de las piernas, amnesia o ceguera cortical. La hipo perfusión generalizada de mayor duración causa daño hemisférico difuso sin datos de localización o, cuando es más grave, muerte cerebral.⁶⁶ La fibrilación auricular, endocarditis infecciosa, endocarditis trombótica no bacteriana y los trombos de la pared del ventrículo consecutivos a infarto agudo del miocardio o miocardiopatía son todos causas de infarto cerebral en los sujetos admitidos en la UCI.

⁶⁵ Portal tusalud.com. Op. Cit. p 1.

⁶⁶ William J. Powers y Michael N. Diringer. *Enfermedad Cerebrovascular*. En Jesse B. Hall y Cols. *Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2^a ed. México, 2001. p 1071.

Otros factores más raros de infarto cerebral también deben tomarse en cuenta en estos individuos, por ejemplo disección de la arteria carótida o vertebral después de traumatismo craneoencefálico o del cuello, trombosis de venas o arterias intracraneales por meningitis o parameningitis y émbolos paradójicos.⁶⁷ Las hemorragias de los ganglios basales y el cerebelo en personas de edad adulta con hipertensión de larga evolución son el tipo más común de sangrado intracerebral. No hay que soslayar las malformaciones arteriovenosas, en especial en individuos jóvenes. La angiopatía amiloidea es una causa cada vez más relevante en pacientes durante la séptima, octava y novena décadas de la vida; estas hemorragias son más frecuentes en la materia blanca hemisférica subcortical y pueden ser múltiples.⁶⁸

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea casi siempre se debe a rotura de aneurismas intracraneales, aunque en ocasiones las malformaciones arteriovenosas se pueden presentar de esta manera. En algunos casos, la causa de hemorragia subaracnoidea no puede identificarse.⁶⁹ Según Juan J. Zarranz el listado de causas posibles de isquemia cerebral es muy extenso, pero las más frecuentes y que producen más del 90% de los ictus isquémicos son el tromboembolismo ateromatoso, la arterioesclerosis de los vasos de pequeño calibre (perforantes) y las embolias de origen cardíaco.⁷⁰

⁶⁷ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1071.

⁶⁸ Id.

⁶⁹ Id.

⁷⁰ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 335.

- Enfermedad de grandes vasos

Según Juan J. Zarranz las placas de ateroma se forman en la capa íntima de todas las arterias de tamaño mediano o grande. Se localizan preferentemente en los ostium o bifurcaciones de las carótidas, vertebrales, tronco basilar y arterias cerebrales medias, en relación con el estrés hemodinámico. La lesión más precoz es la estría grasa compuesta de macrófagos cargados de colesterol-LDL, que eleva la íntima difusamente y es reconocible ya en la infancia.⁷¹

- Cardioembolia

Según Juan J. Zarranz la importancia del corazón como fuente de embolias e ictus isquémicos no cesa de crecer conforme se refinan los estudios cardiológicos en los pacientes con ictus cerebral. No todas las cardiopatías tienen igual capacidad de producir embolias cerebrales o sistémicas.⁷² Según Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz el infarto de origen cardioembólico se debe a la oclusión de una arteria intracraneal por un embolo secundario a un trastorno cardiaco específico, como la presencia de un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis de la válvula mitral o aortica, endocarditis, fibrilación auricular, síndrome del seno enfermo, aneurisma del ventrículo izquierdo o acinesia después de un infarto

⁷¹ Juan J. Zarranz. Op. cit. p 337.

⁷² Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 341.

miocárdico, infarto agudo del miocardio (menos de tres meses antes), hipocinesia cardiaca global o discinesia, siempre en ausencia de otras causas.⁷³ Para el Grupo CTO de Medicina y Cirugía la causa más frecuente de embolismo cerebral cardiogénico es la fibrilación auricular paroxística o persistente. Con frecuencia, el embolismo cerebral se produce sin objetivarse una fuente obvia. Se habla de embolismo de etiología desconocida cuando la monitorización cardiaca, eco cardiografía y eco-Doppler de troncos supra aórticos fallan para demostrar una fuente de émbolos. El 40% de los ictus isquémicos caen en esta categoría; a veces, en estos casos, el eco-Doppler transesofágico ha demostrado placas de aterosclerosis embolígenas en la aorta descendente.⁷⁴ Según William J. Powers y Michael N. Diringer la arterioesclerosis es la causa más común de anomalías situadas en las grandes arterias que irrigan al cerebro y produce aproximadamente 65 a 70% de todos los accidentes vasculares isquémicos. Asimismo, causa isquemia cerebral e infarto, sobre todo porque es un factor para la formación de trombos que luego se embolizan a distancia.⁷⁵

- Enfermedad de pequeños vasos

Según William J. Powers y Michael N. Diringer la lesión de arterias penetrantes más pequeñas puede producir pequeños infartos

⁷³ Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz. Op. Cit. p 9.

⁷⁴ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 18.

⁷⁵ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1071.

profundos (lacunares); se desconoce si dichos infartos lacunares se atribuyen a la arterioesclerosis, a algún otro proceso arterioesclerótico de pequeños vasos o a pequeños émbolos que provienen de sitios más proximales.⁷⁶ Según Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz un infarto en el territorio de las arterias perforantes profundas suele ocurrir en pacientes con hipertensión y diabetes, a causa de enfermedad de pequeños vasos, sin la presencia de otro factor etiológico. Los infartos por enfermedad de pequeños vasos se explican por dos mecanismos; el primero es la arteriopatía local, la cual se considera secundaria a hipertensión arterial crónica; el segundo mecanismo es la lipohialinosis.⁷⁷

- Otras causas

Para el Grupo CTO de Medicina y Cirugía pueden ser causas hematológicas. Hemoglobinopatías. La anemia de células falciformes es la hemoglobinopatía más frecuentemente relacionada con ictus. Síndrome de hiperviscosidad: se produce en policitemias con hematocrito superior al 50%, en trombocitosis mayor a un millón, en leucocitosis mayor a 150.000 células/microlitro y en macroglobulinemias o mieloma múltiple (la IgM es la inmunoglobulina que produce un mayor síndrome de hiperviscosidad). Síndrome de hipercoagulabilidad, como el que se produce en pacientes con

⁷⁶ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1071.

⁷⁷ Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz. Op. Cit. p 5.

tumores (adenocarcinomas), durante el embarazo o puerperio o durante el tratamiento con anticonceptivos orales.⁷⁸ En asociación a anticuerpos antifosfolipido o anticardiolipinas. Se deben, sospechar en pacientes con abortos de repetición y antecedentes de trombosis venosas. Arteriopatía no arterioesclerótica: Disección arterial, Enfermedad de Moyamoya y Displasia fibromuscular. Enfermedad sistémica: conectivopatía, síndrome mieloproliferativo, metabolopatía, trombosis venosa cerebral.⁷⁹

- Causas indeterminadas

Según Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz el diagnóstico de infarto cerebral de causa desconocida (infarto criptogénico) se establece después de realizar un estudio minucioso del paciente, en el cual no fue posible identificar alguna de las causas que ya se trataron. Este problema se presenta en 10 a 30% de los pacientes jóvenes (menores de 40 años) con infarto cerebral.⁸⁰ Para el Grupo CTO de Medicina y Cirugía el infarto de etiología indeterminada tras un exhaustivo estudio diagnóstico no se ha encontrado el mecanismo etiopatogénico subyacente.⁸¹

⁷⁸ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 19.

⁷⁹ Id.

⁸⁰ Julien Bogousslavsky y Verónica Castillo Cruz. Op. Cit. p 7.

⁸¹ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 19.

2.1.5 Factores de riesgo

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown se sabe que varios factores aumentan la propensión al accidente vascular cerebral y en este aspecto es en el que han tenido una influencia esencial las medidas de salud pública a gran escala. Los más importantes de ellos son hipertensión, cardiopatía, fibrilación auricular, diabetes mellitus, consumo de cigarrillos e hiperlipidemia. También contribuyen otros, como las enfermedades sistémicas que se acompañan de un estado hipercoagulable y el uso de píldoras para el control de la natalidad, pero solo en circunstancias especiales. La hipertensión es el factor que se reconoce con mayor facilidad en la génesis de una hemorragia intracerebral primaria. Al parecer, el potencial de la hipertensión para causar un accidente vascular cerebral es el producto de las presiones sistólica y diastólica aumentadas.⁸²

- Modificables
 - Hipertensión arterial

Según Gustavo Román Campos la hipertensión arterial es el factor de riesgo más susceptible de modificar. La posibilidad de ictus en un grupo de edad específico se multiplica por tres y hasta por cinco en

⁸² Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. Cit. p 663.

personas hipertensas, según sea la duración y la gravedad de la hipertensión arterial. La hipertensión arterial es factor desencadenante de ictus en 75% de los casos y es por tanto el más importante y el más común de los factores de riesgo. El efecto multiplicador se presenta tanto en la hipertensión leve como en la hipertensión sistólica o diastólica y ocurre por igual en varones y mujeres.⁸³

- Tabaquismo

Según Gustavo Román Campos el tabaquismo representa uno de los factores de riesgo más importantes, tanto para el desarrollo de enfermedad coronaria como para el infarto cerebral (riesgo relativo global: 1.9). El riesgo de ictus es similar para varones y mujeres que fuman; es mayor en los menores de 55 años de edad y aumenta con el número de cigarrillos que se consumen, desde 1.37 con 10 cigarrillos diarios hasta casi el doble con 40 cigarrillos por día. La duración del hábito de fumar es el más fuerte de los factores predictivos para diagnosticar la presencia y la gravedad de las placas de ateroma en las arterias carótidas a nivel extracraneal.⁸⁴

⁸³ Gustavo Román Campos. *Epidemiología y factores de riesgo de la enfermedad vascular cerebral*. En Fernando Barinagarrementeria Aldatz y Carlos G. Cantú Brito. *Enfermedad Vascular Cerebral*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1998. p 74.

⁸⁴ Gustavo Román Campos. Op. Cit. p 75.

- Consumo de alcohol

Según Gustavo Román Campos el alcohol sostiene con el ictus una relación que sigue una curva en forma de “J”. Es decir que dosis bajas (menos de dos copas al día) ejercen un efecto protector, pero dosis moderadas y altas aumenta el riesgo, en particular de hemorragia intracerebral de tipo lobar. Los factores que pueden explicar esta tendencia a la hemorragia incluyen la alta frecuencia de hipertensión arterial en el bebedor, las alteraciones de la función plaquetaria inducidas por el alcohol y las anomalías de las pruebas de coagulación presentes en la cirrosis.⁸⁵

- Enfermedades cardíacas

Según Gustavo Román Campos las enfermedades cardíacas capaces de producir embolismo, como las lesiones valvulares, el infarto del miocardio y la fibrilación auricular, son obviamente factores de riesgo significativo para el ictus cerebral isquémico. Sin embargo, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertrofia ventricular izquierda, demostrada por instrumentos electrocardiográficos, constituyen por sí mismas factores individuales de riesgo de ictus cerebrovascular.⁸⁶ Se ha demostrado en trabajos recientes que el patrón de riesgo observado en la enfermedad

⁸⁵ Id.

⁸⁶ Id.

coronaria (niveles altos de colesterol de baja densidad (LDL-C) en el suero, con niveles séricos bajos de colesterol de alta densidad (HDL-C) es también un factor de riesgo independiente para la enfermedad isquémica cerebral. En conjunto, los pacientes con ictus cerebrovascular isquémico (infarto cerebral y AICT) tienen niveles más altos de colesterol total y triglicéridos que los controles de la misma edad.⁸⁷

- Diabetes mellitus

Según Gustavo Román Campos la diabetes duplica el riesgo de ictus isquémico, en particular por lesión de pequeños vasos. En los sujetos dependientes de insulina el riesgo de complicaciones por enfermedad microvascular disminuye de manera importante cuando se mantiene un control estricto de la glucemia. Sin embargo, esto puede generar episodios frecuentes de hipoglucemia y un aumento paradójico de peso.⁸⁸

- Dieta

Según Gustavo Román Campos la dieta mediterránea, el aceite de oliva, las frutas y los vegetales, el consumo moderado de pescado y la limitación del consumo de carnes rojas y quesos, ricos en colesterol y

⁸⁷ Gustavo Román Campos. Op. Cit. p 77.

⁸⁸ Gustavo Román Campos. Op. Cit. p 78.

grasas saturadas, así como el ejercicio regular moderado, son factores que contribuyen a reducir la frecuencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.⁸⁹

- Otros

Según Gustavo Román Campos otros posibles factores de riesgo para el ictus cerebral incluyen anticonceptivos orales, migraña, roncar (apnea del sueño), abuso de sustancias (cocaína), estados hipercoagulables (anticuerpos antifosfolipidos, anticoagulante lupico, deficiencia de proteínas C y S), anemia de células falciformes, policitemia, hiperuricemia, hiperfibrinogenemia e hiperhomocisteinemia.⁹⁰

- No modificables

- Edad

Según Juan J. Zarranz el principal factor predisponente a las EVC es el envejecimiento. La incidencia de las EVC aumenta con la edad, pero no se debe ignorar que un porcentaje importante de ellas suceden en personas por debajo de los 45 años. Existe una clara predisposición familiar a padecer un ictus cerebral, presente tanto por

⁸⁹ Id.

⁹⁰ Id.

vía materna como paterna. Es posible que la razón fundamental de esta tendencia sea el agrupamiento familiar de los tres factores predisponentes principales del ictus cerebral, que son la hipertensión arterial esencial, la diabetes y la hipercolesterolemia.⁹¹ Para Gustavo Román Campos el factor de riesgo más importante en el ictus cerebrovascular es la edad. Las tasas de incidencia y mortalidad se incrementan 10% con cada año de vida después de los 45 años de edad y su valor se duplica a medida que se alcanza una nueva década. En términos prácticos, la mayoría de los ictus cerebrovasculares ocurre en personas mayores de 65 años de edad. Los varones tienen en general mayor riesgo que las mujeres.⁹² La edad es un factor inmodificable; por tanto, el médico debe extremar la búsqueda de otros factores de riesgo que aumenten las posibilidades de que ocurra un ictus en este grupo de población (jubilados, pensionados y ancianos).⁹³

- Sexo

Según la campaña de Laboratorios Leti dependiendo de la región la prevalencia varía. Pero, investigaciones revelan que antes de los 45 años la mujer se podría ver más afectada a raíz del tema hormonal de reemplazo, pastillas anticonceptivas, etc. Sin embargo, en la mayoría de los países los hombres pueden ser más propensos a morir por

⁹¹ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 330.

⁹² Gustavo Román Campos. Op. Cit. p 74.

⁹³ Id.

EVC, lo que genera que a partir de los 65 a 70 años las mujeres nuevamente por su expectativa de vida son más proclives a padecer EVC, porque son más longevas que los hombres.⁹⁴

- Raza

Según la campaña de Laboratorios Leti los afroamericanos son más propensos a padecer EVC, ya que tienen más tendencia a ser hipertensos y obesos.⁹⁵

- Enfermedades genéticas

Según Juan J. Zarranz hay diversas enfermedades de las arterias o hematológicas que se heredan con patrón autosómico dominante o recesivo y que predisponen a un ictus cerebral, pero todas ellas son, en general, raras y no influyen en la epidemiología global de las EVC. El ser portador del alelo e4 de la apolipoproteína incrementa el riesgo de enfermedad vascular isquémica y coronaria, pero guardando una relación con la edad que hace que esa predisposición desaparezca en las personas ancianas. Este factor también predispone a la enfermedad de Alzheimer y la relación entre ambos procesos

⁹⁴ Karla Pérez. *La EVC es la primera causa de discapacidad en personas adultas*. En Internet: <http://www.analítica.com/noti-tips/3629231.asp>. Caracas, 2008. p 1. Consultado el 03 de octubre del 2009.

⁹⁵ Id.

(isquémico y degenerativo) en la génesis de las demencias está todavía por definir con más precisión.⁹⁶

- Anticoncepción oral

Según Juan J. Zarranz en las mujeres, el factor etiológico mas específico para una enfermedad vascular cerebral es la toma de anovulatorios orales; la nicotina tiene un efecto sinérgico por el daño endotelial que produce. Los anticonceptivos alteran además los factores de la coagulación (fibrinógeno). Su asociación con trastornos inmunológicos (anticuerpos anti-tienilestradiol con inmunocomplejos circulantes) ha sido propuesta pero discutida. El incremento en el riesgo de ictus derivado de la toma de anticonceptivos ha sido muy variable en los estudios epidemiológicos, tanto de observación longitudinal de colectivos amplios como en los estudios de casos y controles.⁹⁷

- De influencia

- Factores modificadores de la isquemia

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown los factores modificadores de la isquemia adicionales determinan la extensión de la necrosis. La

⁹⁶ Juan J. Zarranz. Op. cit. p 330.

⁹⁷ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 331.

velocidad de oclusión adquiere importancia: el estrechamiento gradual de un vaso da tiempo para que se abran conductos colaterales. El nivel de la presión arterial puede influir en el resultado; la hipotensión en un momento crítico puede hacer que los conductos anastomóticos sean ineficaces. Se presupone que la hipoxia y la hipercapnia tienen efectos dañinos. Las alteraciones en la viscosidad y la osmolalidad de la sangre y la hiperglucemia son factores potencialmente importantes pero difíciles de valorar. Por último, las anomalías de la distribución vascular (de los vasos del cuello, el círculo arterial de Willis y las arterias superficiales) y la existencia de oclusiones vasculares previas deben influir en los resultados.⁹⁸

- Factores vasculares

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown en el centro de un accidente vascular cerebral isquémico se encuentra una zona de infarto. El tejido necrótico se edematiza con rapidez, en especial por el contenido excesivo de agua intracelular y entre las células. Debido a que la anoxia también causa necrosis y tumefacción del tejido cerebral (aunque en una distribución diferente), la falta de oxígeno debe ser un factor común para el infarto y la encefalopatía anóxica. Los efectos de la isquemia, sean funcionales y reversibles o estructurales e irreversibles, dependen de su grado y duración. Los bordes del infarto

⁹⁸ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. Cit. p 664.

son hiperemicos, se nutren por colaterales meníngeas y en este sitio no hay daño del parénquima o solo es mínimo.⁹⁹

- Otros

Ciertos factores participan en el daño cerebral progresivo, como el calcio, acidosis láctica, radicales libres, glutamato, el factor de adhesión plaquetaria y la descripción genética del individuo. El daño por isquemia cerebral se verá mayor o menor dependiendo también de: el estado del flujo sanguíneo cerebral regional; el tiempo que dura la oclusión vascular; el funcionamiento de la circulación colateral; el grado de vulnerabilidad celular frente a la isquemia; la presencia de sustancias vasoactivas como ácidos grasos y radicales libres en la zona afectada; hiperglicemia; hipertermia; los valores de la tensión arterial; y el grado de hipoxia.¹⁰⁰

2.1.6 Diagnóstico clínico

- Signos y síntomas

Según Wade S. Smith y Cols. las manifestaciones clínicas del accidente cerebrovascular son muy variables, dada la anatomía tan

⁹⁹ Id.

¹⁰⁰ Wikipedia. *Factores de influencia*. En Internet http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_cerebrovascular. Washington, 2009. p 1. Consultado el 03 de octubre del 2009.

compleja del encéfalo y sus vasos. La isquemia cerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos. Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa y, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida. Cuando la irrigación se restablece en poco tiempo el tejido encefálico se recupera por completo y los síntomas son solo transitorios: esta situación se denomina accidente isquémico transitorio (TIA).¹⁰¹ Los signos y síntomas del TIA en la esfera neurológica duran de 5 a 15 min y por definición no deben exceder las 24 h. cuando la irrigación se interrumpe durante un tiempo más prolongado el resultado es un infarto o muerte del tejido encefálico. Un accidente cerebrovascular se diagnostica cuando los signos y síntomas neurológicos se prolongan durante más de 24 h. La hipo perfusión cerebral generalizada por hipotensión diseminada (como sucede en el caso de arritmias, infarto del miocardio o choque hemorrágico) generalmente origina síncope.¹⁰² Los individuos con un accidente cerebrovascular no suelen acudir con el médico por voluntad propia puesto que rara vez sienten dolor y no siempre se dan cuenta de que algo anda mal (anosognosia). En estos casos, quien solicita ayuda es por lo general algún pariente o espectador fortuito. Es importante evaluar rápidamente al paciente y utilizar ciertos tratamientos “cuya utilidad depende del momento oportuno en que se utilizan” como los trombolíticos. Asimismo, se debe advertir a las personas con riesgo de padecer un accidente cerebrovascular que soliciten los servicios de emergencia en cuanto

¹⁰¹ Wade S. Smith y Cols. Op. Cit. p 12297

¹⁰² Id.

perciban la aparición repentina de alguno de los signos siguientes: pérdida de la función sensitiva, motora o ambas en una mitad del cuerpo (prácticamente 85% de las personas con accidente isquémico tienen hemiparesia); cambios de la visión, marcha, habla o comprensión; cefalea intensa inesperada.¹⁰³

- Deterioro neurológico

Para William J. Powers y Michael N. Diringer la evaluación diagnóstica inicial del paciente incluye: a) determinar si hay síntomas neurológicos debidos a la enfermedad cerebrovascular o alguna otra anomalía como encefalitis, meningitis o masa (p.ej., un tumor), esclerosis múltiple, epilepsia o hipoglucemia; y b) identificar algunos de los diferentes tipos de anomalía cerebrovascular que requiere un tratamiento distinto. Los antecedentes y la exploración física son la base para esta tarea. La afección cerebrovascular produce de manera característica disfunción cerebral localizada de inicio súbito. La principal excepción es la hemorragia subaracnoidea aneurismática con síntomas limitados al inicio súbito de cefalea intensa; con o sin pérdida de la conciencia. La disfunción cerebral localizada no siempre incluye hemiparesia evidente. Los déficits neurológicos como indiferencia al medio; agnosia, afasia, ceguera cortical y amnesia pueden ser solo manifestaciones de infarto o hemorragia cerebrales.¹⁰⁴

¹⁰³ Wade S Smith y Cols. Op.Cit. p.12299.

¹⁰⁴ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1071.

Los múltiples infartos cerebrales de pequeña magnitud pueden producir alteración de la conciencia sin déficit neurológico localizado o mínimo, lo que simula una encefalopatía metabólica o tóxica. La exploración neurológica inicial proporciona información acerca de la localización de la disfunción cerebral y constituye una base para vigilar la evolución posterior del paciente. Es necesaria una valoración médica exhaustiva para identificar los padecimientos sistémicos que ocasionaron el accidente vascular cerebral. La cuidadosa exploración del corazón es fundamental para detectar padecimientos que pueden predisponer a la producción de émbolos.¹⁰⁵

La principal característica de una HSA aneurísmica aguda es el inicio súbito. Los pacientes suelen referir un inicio prácticamente instantáneo de cefalea que empeora. La náusea, vómito y síncope acompañan a menudo a la cefalea. Si hay pérdida de la conciencia, esta es por lo general transitoria o puede persistir. También se ha informado de crisis convulsivas al inicio, aunque no está claro si constituyen una verdadera actividad epiléptica o reflejos posturales de las extremidades como resultado de la elevación repentina de la presión intracraneal, que muchas veces se presenta en algunos casos de hemorragia. Los déficits localizados son raros como presentación inicial, pero es posible el déficit isquémico por vasoespasmo en etapa tardía, con frecuencia desarrollado días después. En algunos individuos puede aparecer una hemorragia menos grave en la forma

¹⁰⁵ Id.

de cefalea de moderada intensidad, dolor cervical y síntomas inespecíficos. Se requiere mucha suspicacia para evitar el diagnóstico equivoco de una HSA.¹⁰⁶ Para Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni la historia clínica y el examen físico son las piedras angulares en el diagnóstico del ACV isquémico, y el personal médico debe estar entrenado para ello. El examen inicial debe confirmar la normalidad de A (vía aérea), B (respiración), C (circulación) y signos vitales. Simultáneamente se coloca una vía periférica y se toma una muestra de sangre para hemograma, química y coagulograma (gases arteriales solo si se sospecha Hipoxemia). Se inicia infusión de solución fisiológica. Luego un neurólogo debería efectuar un examen neurológico puntual.¹⁰⁷

a) Escala del Institute National of Health para detección de la EVC

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni la severidad del ACV, basada en el examen neurológico, es un fuerte indicador pronóstico. Para ello pueden utilizarse escalas validadas, como la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) donde el 60-70% de los pacientes con un NIHSS inicial <10 tienen una evolución final

¹⁰⁶ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1072.

¹⁰⁷ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. *Guías para la evaluación y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico*. En Ignacio J. Previgliano. *Neurointensivismo basado en la Evidencia*. Ed. Corpus. Buenos Aires, 2007. p 233.

favorable, comparado con solo 4-16% en aquellos con un puntaje >20. Además ayuda a identificar a aquellos con riesgo de sangrado asociado a trombolíticos (3% con NIHSS <10 vs. 17% con NIHSS >20. La evaluación clínica se suplementa con estudios diagnósticos seleccionados.¹⁰⁸ (Ver Anexo No. 4: Escala del National Institute of Health Stroke Scale NIHSS)

b) Escala Pre hospitalaria de Cincinnati

Para Juan Cirio y Cols. la escala de Cincinnati consiste en un examen neurológico de tres ítems, que fue diseñada para entrenar a paramédicos y médicos de emergencia con el objeto de identificar pacientes con AVC potenciales candidatos para tratamiento trombolítico. Esta escala deriva de la escala de NIH, que a su vez consta de 11 ítems. Mostro ser efectiva para identificar a dichos pacientes cuando era llevada a cabo por un medico entrenado. Puede ser enseñada en aproximadamente 10 minutos y llevada a cabo en menos de un minuto.¹⁰⁹ (Ver Anexo No. 5: Escala prehospitalaria de Cincinnati)

c) Escala Pre hospitalaria de los Ángeles

Para Juan Cirio y Cols. la escala prehospitalaria de los Ángeles (LAPSS) es otra herramienta validada para la selección de pacientes

¹⁰⁸ Damian Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 234.

¹⁰⁹ Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 215.

con accidente cerebrovascular. La selección incorpora elementos de la historia clínica del paciente, valores séricos de glucosa y hallazgos específicos al examen clínico. Permite excluir patologías con cuadros clínicos similares como convulsiones o hipoglucemia. En esta se evalúa la asimetría facial, la fuerza en la prensión de la mano y la caída del brazo.¹¹⁰ Categoriza pacientes que no serían candidatos o que no se beneficiarían con intervenciones terapéuticas específicas, tales como aquellos con síntomas de duración fuera de ventana para la administración de trombolíticos o con un estado clínico basal pobre (postrados o en silla de ruedas).¹¹¹ (Ver Anexo No. 6: Escala prehospitalaria de los Angeles)

d) Cadena de supervivencia para EVC

Para Juan Cirio y Cols. el objetivo principal en el ACV es revertir el daño cerebral en curso o minimizar el ya instalado. La American Heart Association (AHA) y la American Stroke Association (ASA) desarrollaron el concepto de “cadena de supervivencia del Stroke” que involucra al paciente, los miembros de la familia y el equipo de salud. El propósito de esta cadena es el de promover la recuperación del paciente. Los elementos constituyentes son: Rápido reconocimiento de los signos del ACV y activación del sistema de emergencia médica (SEM), Rápido despacho del SEM, Rápido transporte del paciente y

¹¹⁰ Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 216.

¹¹¹ Id.

notificación previa al centro de derivación, Rápido diagnóstico y tratamiento hospitalario.¹¹²

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) en la publicación de Marler et.al., definió metas referidas al tiempo en que deben ser realizadas las atenciones del paciente una vez arribado al centro asistencial.¹¹³ La identificación rápida de potenciales pacientes con accidente cerebro vascular y la pronta notificación a la Sala de Emergencia son componentes primordiales del manejo pre hospitalario de pacientes con esta patología. Es de extrema utilidad disponer de una herramienta de evaluación en el escenario prehospitalario.¹¹⁴ El concepto de tiempo es cerebro debe ser entendido por todos los involucrados en la cadena de supervivencia del ACV. Al primer eslabón lo constituyen el paciente y sus allegados, que muchas veces no reconocen los síntomas y soslayan la importancia de buscar atención médica urgente. Pero el diagnóstico profesional inapropiado (paramédicos, médicos, etc.) es también un problema mayor. El paciente debe ser entonces evaluado en la unidad de emergencias con la prioridad del riesgo de muerte o incapacidad, y no debe haber demoras en el diagnóstico y tratamiento.¹¹⁵ (Ver Anexo No. 7: Cadena de supervivencia para EVC las “7 D”)

¹¹² Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 211.

¹¹³ Id.

¹¹⁴ Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 215.

¹¹⁵ Damian Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 233.

- Exámenes de laboratorio
 - Biometría hemática

Para William J. Powers y Michael N. Diringer en general, la evaluación hematológica de rutina de los pacientes con accidente vascular rara vez arroja información sobre causas no sospechadas ya con anterioridad. No obstante, en las UCI siempre debe considerarse la diátesis hemorrágica y trombótica adquirida (p. ej., coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia) y por tanto hay que solicitar estudios de laboratorio apropiados cuando exista sospecha basada en datos clínicos.¹¹⁶

- Química sanguínea

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown en la investigación de laboratorio del infarto aterotrombótico el médico debe basarse en las técnicas no invasivas. Las concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos o ambos están elevadas en muchos casos, pero los valores normales no son de utilidad.¹¹⁷

¹¹⁶ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1072.

¹¹⁷ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. cit. p 688.

- Tiempos de coagulación

Según Abraham Majluf Cruz cuando un vaso se daña, el sistema de coagulación preserva la vida deteniendo la hemorragia al formar un coagulo; ya que la reparación tisular terminó, elimina el coágulo y en condiciones normales mantiene la sangre líquida. El sistema de coagulación está formado por dos subsistemas; hemostasia y fibrinólisis y en ellos intervienen varios actores: el vaso sanguíneo (pared vascular y endotelio), las células hemáticas circulantes, la fase fluida, la fibrinólisis y el sistema de regulación.¹¹⁸ Para Jaime García Chávez: la interpretación de las pruebas de coagulación se realiza con base en el concepto teórico de la fisiología que interviene en la coagulación de la sangre.¹¹⁹

- Enzimas cardíacas

Según Mónica Jaramillo se debe tomar muestras de sangre para marcadores séricos tan pronto como sea posible, pero no debe aguardarse a sus resultados para iniciar el tratamiento. El marcador

¹¹⁸ Abraham Majluf Cruz y Oscar de Jesús Pérez Ramírez. *Fisiología del sistema de coagulación*. Hematología básica. Ed. Garmarte. Ed. Especial. México, 2006. p 163.

¹¹⁹ Jaime García Chávez. *Interpretación del coagulograma básico*. En Abraham Majluf Cruz y Oscar de Jesús Pérez Ramírez. *Fisiología del sistema de coagulación*. Hematología básica. Ed. Garmarte. Ed. Especial. México, 2006. p 169.

cardíaco ideal debería ser de aparición circulatoria temprana, estar en alta concentración en el miocardio y estar ausente en otros tejidos no cardíacos, así como persistir el suficiente tiempo en sangre para permitir el diagnóstico. La troponina I y T son específicas del músculo cardíaco y no son detectadas en la sangre de sujetos normales; por tanto aumentos, así sean leves, de sus niveles, permiten el diagnóstico de celular, siendo específicas de daño miocárdico, y atribuyéndose a este marcador el papel de nuevo “patrón oro”. Son más específicas y exactas que las enzimas cardíacas tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB. Las troponinas elevadas significan daño miocárdico, pero no necesariamente secundario a enfermedad coronaria aterosclerótica ya que pueden elevarse en entidades tales como falla cardíaca severa, hipertensión arterial no controlada, hipotensión arterial sostenida, hipotiroidismo, shock séptico o miocarditis, así como también después de cardioversión o de trombo embolismo pulmonar.¹²⁰

- Pruebas diagnósticas complementarias
- TAC de cráneo simple

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía la prueba diagnóstica inicial en cualquiera de los tipos de infarto cerebral es el TC craneal,

¹²⁰ Mónica Jaramillo. Documento de Adobe Reader. *Infarto del miocardio con elevación del ST*. Guías para Manejo de Urgencias. Bogotá, 2008. p 390.

para establecer el diagnóstico de ictus isquémico o hemorrágico, así como para descartar etiologías que pueden cursar como un proceso vascular (tumores, sangrados, metástasis, etc.) e informa sobre la extensión de la lesión isquémica. Durante las primeras 24-72 horas pueden no observarse lesiones isquémicas, aunque es posible detectar signos indirectos como asimetrías de surcos corticales por edema, desplazamiento de estructuras o aumento de densidad de la arteria cerebral media en su trayecto basal. Es de escasa utilidad para la visualización de infartos vertebro basales debido a los artefactos óseos que genera la fosa posterior.¹²¹ Para Ignacio J. Previgliano la TC sigue siendo el método diagnóstico por excelencia en el ACV (Grado A) y debe estar disponible las veinticuatro horas del día, todos los días de la semana, todo el año. No debe exceder de 25 minutos de demora desde el arribo del paciente.¹²² (Ver Anexo No. 8: Tomografía axial computarizada de cráneo en paciente con una EVC)

- Resonancia magnética nuclear

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía la TC supera a la resonancia magnética en la detección de sangrados, aunque ésta es más sensible para la visualización de lesiones de fosa posterior (procedimiento de elección). En los infartos lacunares la prueba inicial

¹²¹ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 20.

¹²² Ignacio J. Previgliano. *Neurointensivismo basado en la evidencia*. Ed. Corpus. Buenos Aires, 2007. p 226.

de elección en la fase aguda es igualmente el TC craneal (para el diagnóstico diferencial isquémico-hemorrágico), pero para su estudio posterior es necesario realizar una RMN craneal, ya que el TC no detecta los infartos menores de 5mm y los situados en fosa posterior. Las demás pruebas complementarias que podemos utilizar en el estudio de un paciente con patología vascular cerebral deben ir encaminadas, inicialmente, a la búsqueda de lesiones ateroscleróticas en el territorio carotideo o vertebrobasilar y al estudio de posibles fuentes cardioembólicas.¹²³ Para Ignacio J. Previgliano la resonancia Magnética Nuclear (RMN) es superior a la TC en la resolución diagnóstica, especialmente en fosa posterior. (Grado A). Debe estar disponible 24/7 todo el año, y aunque el personal técnico puede no estar de guardia activa, se debe garantizar la realización del estudio dentro de las 2 hrs de solicitado.¹²⁴

- Angiografía cerebral

Para Ignacio J. Previgliano la angiografía por TC es una recomendación Grado A, habida cuenta de su flexibilidad y certeza diagnóstica (80-100% de especificidad diagnóstica en estenosis extracraneanas, 90-100% sensibilidad para aneurismas mayores de 7 mm), su disponibilidad y su capacidad para reemplazar a la

¹²³ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 20.

¹²⁴ Ignacio J. Previgliano. Op. Cit. p 226.

angiografía digital y a la angio RMN.¹²⁵ La angiografía digital es el Patrón oro para el diagnóstico de aneurismas intracraneanos, fistulas y malformaciones arteriovenosas, medición del grado de estenosis carotideas y de vasculitis del SNC. Debe estar disponible 24/7, con personal de guardia pasiva que debe llegar en los 60 minutos de solicitado el estudio. Un CCACV debe tener una incidencia de muerte y ACV periprocedimiento menos del 1% y una tasa de complicaciones totales menor del 2%.¹²⁶

- Punción lumbar en el diagnóstico de hemorragia Cerebral

La punción lumbar debe ser realizada en todos aquellos pacientes cuya presentación clínica sugiera hemorragia subaracnoidea y cuya TC sea negativa, dudosa o técnicamente inadecuada. Frecuentemente se cometen errores en la interpretación de los hallazgos del LCR, dada la dificultad en diferenciar la verdadera presencia de sangre en el espacio subaracnoideo de una punción lumbar traumática, circunstancia que ocurre en un 20% de los casos.¹²⁷

¹²⁵ Id.

¹²⁶ Id.

¹²⁷ Wikipedia. *Hemorragia subaracnoidea*. En Internet http://es.wikipedia.org/wiki/Hemorragia_subaracnoidea. Washington, 2009. p 5. Consultado el 03 de octubre del 2009.

- Radiografía de tórax

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía en la radiografía de tórax un hallazgo de gran importancia es la demostración de dilataciones cavitarias (auricular izquierda, miocardiopatía dilatada, etc.) y como método diagnóstico de rutina.¹²⁸ (Ver Apéndice No. 1: Radiografía de tórax de un paciente con EVC)

- Electrocardiograma

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía el ECG demuestra la presencia de arritmias (fibrilación auricular) como patología potencialmente embolígena y da evidencias indirectas de dilataciones cavitarias, hipertrofia, etc. El ECG-Holter no es un procedimiento de rutina. Estaría indicado solamente en pacientes con ictus isquémico e historia de palpitaciones, bradicardia no explicable o sospecha de enfermedad del seno en el ECG, y en los ictus de etiología indeterminada y con cuadro clínico sugestivo del embolismo.¹²⁹

- Ecocardiograma

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía se utiliza para la demostración de trombos intracavitarios, así como para cuantificar las

¹²⁸ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 20.

¹²⁹ Id.

valvulopatías y dilatación de cavidades izquierdas. El ecocardiograma transesofágico es de elección para detectar trombos intracavitarios (el transtorácico tiene poca fiabilidad en estos casos) y está indicado en pacientes jóvenes cuando no se detecta aterotrombosis extra craneal, independientemente de la edad, o en pacientes sin factores de riesgo.¹³⁰

- Ultrasonografía extra craneal

Según el Grupo CTO de Medicina y Cirugía el Eco-Doppler es el procedimiento de elección para la valoración inicial de la aterosclerosis de troncos supra aórticos. La detección de anomalías en el origen de la carótida interna puede precisar la realización de una angiografía para detectar con mayor fiabilidad la existencia de lesiones ulceradas, estenosis severas y trombos murales en la bifurcación carotídea, y valorar el estado de circulación colateral en el polígono de Willis y en la superficie cortical. También permite objetivar la patología aterosclerótica o embólica de los vasos intracraneales.¹³¹ Para Ignacio J. Previgliano el Doppler de vasos de cuello (DVC) es un procedimiento con una sensibilidad y especificidad de entre el 85 y 90% para estenosis carotídea hemodinámicamente significativa y algo menor para la vertebral; sumado a esto, su fácil uso y amplia disponibilidad. Se hace imprescindible que el personal capacitado siga

¹³⁰ Id.

¹³¹ Grupo CTO de Medicina. Op. Cit. p 20.

las guías y evaluaciones del Comité Intersocietario para la Acreditación de Laboratorios vasculares u otro comité local con normas similares.¹³²

- Doppler transcraneano

Según Ignacio J. Previgliano el Doppler transcraneano es una técnica sencilla, segura, económica y no invasiva para acceder a las arterias de la base del cráneo y polígono de Willis. Su utilidad en el diagnóstico del vasoespasmoposthemorragia subaracnoidea y tiene, comparado con la angiografía digital, una sensibilidad del 85% y una especificidad del 90%. Se ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de estenosis u oclusiones intracraneanas, así como su utilidad como coadyuvante de la trombólisis.¹³³

2.1.7 Tratamiento médico

- De emergencia

Según Juan Cirio y Cols. el tratamiento prehospitalario consiste en el manejo de la sistemática de atención de todo paciente en estado crítico, esto incluye la secuencia básica A-B-C: vía aérea, respiración y

¹³² Ignacio J. Previgliano. Op. Cit. p 226.

¹³³ Id.

circulación. Como esta enfatizado en estas sistemáticas el tratamiento aplicado no debe retrasar el traslado, de modo que constituyen intervenciones que deben realizarse en forma simultánea.¹³⁴ Para William J. Powers y Michael N. Diringer el tratamiento de apoyo básico de los pacientes con infarto aterotrombótico exige conceder atención a las vías respiratorias, frecuencia respiratoria y circulación. Aunque casi todos los sujetos mantienen los reflejos faríngeos, quienes sufren infartos del tallo encefálico o alteración del estado de conciencia pueden requerir intubación para mantener permeables las vías respiratorias. La presencia simultánea de padecimientos cardiacos y pulmonares es común en individuos con accidente vascular aterotrombótico. Se debe evaluar de manera exhaustiva la función respiratoria y cardiaca e instituir las medidas necesarias para mantener una adecuada perfusión y oxigenación.¹³⁵

- Medidas de soporte vital

a) Vía aérea

Según Juan Cirio y Cols. en pacientes con deterioro del estado de conciencia desde obnubilación hasta coma es de cardinal importancia mantener en forma activa la permeabilidad de la vía aérea. La bronco aspiración del contenido gástrico es una de las complicaciones que

¹³⁴ Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 217.

¹³⁵ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1074.

empeora el pronóstico de estos pacientes. En primer lugar, el paciente debe ser colocado en posición lateral de seguridad y deben removerse las prótesis dentarias existentes. Puede ser necesaria la colocación de cánulas oro faríngeas o nasofaríngeas, y en algunos casos la intubación orotraqueal. Esta última es una maniobra con conocido efecto sobre la presión intracraneana de manera que su indicación debe ser precisa.¹³⁶

b) Respiración

Según Juan Cirio y Cols. la decisión de administrar oxígeno a los pacientes con ACV es controvertida. Algunos investigadores consideran que la administración de oxígeno adicional en un paciente con adecuada saturación periférica podría ser peligrosa en términos de la generación de radicales libres de oxígeno. Esto conduciría a mayor injuria en el área isquémica conocido como injuria de repercusión. Si la saturación de oxígeno cae por debajo de 90%, está indicada la administración de oxígeno suplementario a pesar de existir poca evidencia disponible. La mayoría de las autoridades recomienda la administración de oxígeno suplementario para mantener una saturación arterial mayor a 92%.¹³⁷

¹³⁶ Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 218.

¹³⁷ Id.

c) Circulación

Según Juan Cirio y Cols. las alteraciones hemodinámicas en el ACV no son infrecuentes. La presencia de hipotensión arterial obliga a buscar causas extra neurológicas. La bradicardia al igual que el paro cardiaco en general son eventos secundarios a la hipoxia (por paro respiratorio previo). En el ACV medular suele encontrarse bradicardia e hipotensión, como expresión de alteración autonómica, asociado a déficit neurológico agudo (clásicamente cuadriparesia aunque también pueden encontrarse déficits sensitivos aislados).¹³⁸

La hipertensión es frecuente en el ACV y en general revierte espontáneamente. De ser necesario su tratamiento el paciente debe ser llevado a la ambulancia para ser tratado durante el traslado sin generar demoras en la escena.¹³⁹ Las vías endovenosas, si hubiera necesidad urgente, se colocan en la ambulancia, camino al hospital. Para el tratamiento de las complicaciones se debe colocar una vía EV con perfusión de soluciones isotónicas (solución fisiológica o ringer lactato) evitando las soluciones hipotónicas como la dextrosa 5%, que pueden aumentar el edema cerebral. El paciente debe estar bajo monitoreo cardiológico en la pesquisa de arritmias (FA) o eventos isquémicos (IAM) vinculados al ACV.¹⁴⁰

¹³⁸ Id.

¹³⁹ Id.

¹⁴⁰ Id.

- Control de homeostasis interna

Según Juan Cirio y Cols. el concepto que debe prevalecer en la etapa prehospitalaria es que la HTA leve a moderada cede espontáneamente en la mayoría de los casos. En realidad la hipertensión puede ser beneficiosa para la perfusión de áreas isquémicas que de otra manera no recibirían el flujo sanguíneo adecuado. Las indicaciones para el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en la escena prehospitalaria serán las siguientes: 1. TAS mayor a 220 mmHg o TAD mayor a 120 mmHg, 2. Insuficiencia cardiaca aguda (edema pulmonar) o dolor precordial (otras consecuencias de la HTA como órgano blanco que deben ser consideradas en este grupo son la encefalopatía y la disección aortica, cuyo diagnostico resulta difícil en la escena prehospitalaria).¹⁴¹ Algunos autores cuestionan la necesidad de constatar el nivel de glucosa de forma rutinaria. La indicación precisa sería en aquellos pacientes con antecedentes de diabetes o aquellos en los cuales no se pueden recabar datos de la historia dado el nivel de estado de conciencia. No obstante ello se debe realizar durante el traslado un test de glucosa en busca de hipoglucemia. Si se constata hipoglucemia se debe corregir con infusión EV en bolo de dextrosa al 50%. Se encontró que los valores de glucosa mayores a 144 mg/dl

¹⁴¹ Juan Cirio y Cols. Op. Cit. p 218.

corregidos por edad, severidad y tipo de ACV, fueron predictores de mal pronóstico.¹⁴²

- De reperfusión

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni el concepto de la existencia de una penumbra isquémica es fundamental para el tratamiento actual del ACV isquémico, ya que aunque el núcleo infartado no sea salvable, el tejido disfuncional adyacente puede serlo si la circulación se restaura y el metabolismo se normaliza. Para ello debe intentarse la reperfusión tan pronto como sea posible. Hasta la fecha, solamente la administración endovenosa de rtPA ha probado ser efectiva.¹⁴³ Para Juan J. Zarranz la actuación médica se complica porque las “ventanas terapéuticas” para recuperar un tejido viable y para obtener la reperfusión del tejido pueden no coincidir. Ambos objetivos pueden ir de la mano en los primeros minutos o, quizá, horas; pero después pueden desacoplarse. En tal caso, conseguir la reperfusión puede ser perjudicial.¹⁴⁴ En el cerebro, la reperfusión puede, en hipótesis, salvar un área isquémica aun viable; pero el resultado final puede ser catastrófico si se reperfunde a gran presión un tejido carente de la capacidad de autorregular la presión de perfusión, con las consecuencias de incrementar el edema, las

¹⁴² Id.

¹⁴³ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 237.

¹⁴⁴ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 383.

sufusiones hemorrágicas y la acidosis tisular. Tampoco este punto está totalmente dilucidado, pues algunos estudios sugieren que la reperfusión no es el factor principal para la transformación hemorrágica de un infarto.¹⁴⁵

- Trombólisis

Para Juan J. Zarranz el objetivo de restaurar o incrementar la perfusión sanguínea es alcanzable a través bien de la desobstrucción quirúrgica, bien de la trombólisis con fibrinolíticos. Asimismo, el tratamiento anticoagulante o antiagregante podría ser útil en la medida en que limitara las trombosis secundarias en el foco inicial de obstrucción arterial o en las colaterales.¹⁴⁶ La trombólisis es más eficaz si la oclusión ocurre en un segmento breve, si es de origen embólico y no aterotrombótico y si sucede en enfermos jóvenes. En algunas series de oclusiones del tronco basilar, la mortalidad es significativamente menor entre los pacientes en los que se consigue la permeabilidad de la arteria, pero intervienen otros factores en el mejor pronóstico, como son el estado neurológico del enfermo al comienzo de la fibrinólisis (ausencia de tetraplejia y coma) y la presencia de buenas colaterales.¹⁴⁷ Según Stan De Loach un medicamento trombolítico (es decir, que disuelve los coágulos), como el tPA,

¹⁴⁵ Id.

¹⁴⁶ Id.

¹⁴⁷ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 383.

disuelve los coágulos sanguíneos y puede restablecer el flujo sanguíneo al área afectada. Las personas que reciben este medicamento tienen más probabilidades de presentar menos deterioro a largo plazo. Sin embargo, existen criterios estrictos para determinar quienes puedan recibir medicamentos trombolíticos, de los cuales el más importante es que la persona sea examinada y tratada por un equipo especializado en esta afección, dentro de las 3 primeras horas siguientes al inicio de los síntomas. Si el accidente cerebro vascular es provocado por sangrado y no por coagulación, este tratamiento puede empeorar el daño, por lo que se necesita cuidado para diagnosticar la causa antes de suministrar el tratamiento.¹⁴⁸

- Antiplaquetarios

Según Alan Z. Segal y Cols.: el ácido acetilsalicílico a dosis comprendidas entre 160 a 1000 mg diaria puede beneficiar a los pacientes con infartos isquémicos agudos en los que los tratamientos trombolíticos o anticoagulantes no estén indicados. Otros antiagregantes plaquetarios tales como la ticlopidina, el clopidogrel, o el abciximab IV son agentes prometedores en el infarto isquémico agudo aunque su eficacia todavía no ha sido probada.¹⁴⁹ Para Allan H. Ropper y Robert H. Brown: el ácido acetilsalicílico (325 mg diarios) es

¹⁴⁸ Stan De Loach. Op. Cit. p 1.

¹⁴⁹ Alan Z. Segal y Cols. *Lesiones Cerebrales agudas*. En William E. Hurford, Luca M. Bigatello y Cols. *Massachusetts General Hospital Cuidados Intensivos*. Ed. Marban. 3ª ed. Madrid, 2001. p 493.

tal vez el medicamento comprobado más útil de forma consistente para prevenir accidentes vasculares cerebrales trombóticos y embólicos. La conducta preferida en la actualidad, basada en parte en el estudio clínico WARSS mencionado, consiste tan solo en administrar ácido acetilsalicílico en todos los casos de accidente vascular cerebral agudo (salvo tal vez cuando se utilizó t-PA). Aun no se aclara cuál es el mejor curso terapéutico para enfermos con accidentes vasculares cerebrales lacunares o aterotrombóticos cuando ya reciben medicamentos Antiplaquetarios. En algunas circunstancias es adecuado cambiar los agentes Antiplaquetarios por warfarina pero debe hacerse con cautela.¹⁵⁰

- Anticoagulantes

Según Wade S. Smith y Cols. no se ha definido la utilidad de los anticoagulantes en la isquemia cerebral aterotrombótica. En algunas investigaciones se han utilizado Antiplaquetarios comparándolos con anticoagulantes durante las primeras 12 a 24 h del episodio inicial. En el U.S. Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), no se encontraron más beneficios con una heparina de bajo peso molecular que se encuentra en estudio con la aspirina. En IST se estudió la heparina subcutánea no fraccionada y se le comparó con

¹⁵⁰ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. Cit. p 697.

aspirina. La heparina por vía subcutánea no ofreció más beneficios que la aspirina e incrementó los índices hemorrágicos.¹⁵¹

Aproximadamente en 20% de los individuos con un accidente cerebrovascular las deficiencias neurológicas evolucionan en cuestión de horas o un par de días. Algunos médicos "heparinizan" a todos sus pacientes con un accidente isquémico leve y reciente para evitar parcialmente esta evolución, pero esta medida no es recomendable. El índice de complicaciones hemorrágicas por la aplicación de heparina durante siete días es de aproximadamente 10% y el de hemorragias graves es de casi 2%. Sin duda alguna, es importante esclarecer la utilidad de esta estrategia. La heparinización se lleva a cabo administrando una solución sin bolo que se vigila para conservar el tiempo de tromboplastina parcial activada (PTT) aproximadamente en el doble del normal.¹⁵²

Para Juan J. Zarranz el uso de los anticoagulantes en los infartos cerebrales no está justificado en términos generales, pues su acción es profiláctica y no mejoran la evolución natural del tejido necrótico. Los ensayos de tratamiento con heparina en la fase aguda del infarto no han producido beneficios en la evolución a largo plazo.¹⁵³ Se acepta su indicación en los infartos en evolución (en escalera) tanto

¹⁵¹ Wade S. Smith y Cols. Op. Cit. p 12309.

¹⁵² Wade S. Smith y Cols. Op. Cit. p 12310.

¹⁵³ Juan J. Zarranz. Op. Cit. p 384.

carotídeos como vertebrobasilares (que son los más frecuentes), pero en ambos casos se debe practicar antes una TAC para descartar que la evolución progresiva del ictus no se deba en realidad a una hemorragia o a otro proceso expansivo; la angiografía no es imprescindible para tomar la decisión de una anticoagulación urgente. Algunos autores han propugnado anticoagular a todos los pacientes con infartos incompletos vertebrobasilares en los que se supone que la ventaja de evitar una oclusión total catastrófica del tronco basilar supera el riesgo mínimo en este territorio de edema y hemorragia.¹⁵⁴

- Guías de manejo para reperfusión

a) De la American Heart Association

Según la American Heart Association si no se detecta una hemorragia en la TC, el paciente puede ser candidato a tratamiento fibrinolítico. Determine de inmediato si el paciente es candidato a tratamiento fibrinolítico y realice una estratificación del riesgo: aunque la TC no muestre la presencia de una hemorragia, persiste la probabilidad de que se trate de un ataque cerebral isquémico agudo. Revise los criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento fibrinolítico i.v. y repita el examen neurológico (Escala de ataque cerebral de los NIH o Escala neurológica canadiense. Si la función neurológica del paciente

¹⁵⁴ Id.

mejora rápidamente, quizá no sea necesario que reciba fibrinolíticos.¹⁵⁵ Al igual que todos los fármacos, los fibrinolíticos tienen posibles efectos adversos. Llegado este punto, sopesese el riesgo de eventos adversos que pueda presentar el paciente con los posibles beneficios, y hable con el paciente y sus familiares. Confirme la ausencia de todos los criterios de exclusión, considere los riesgos y los beneficios, esté preparado para controlar y tratar cualquier posible complicación.¹⁵⁶

La mayor complicación del tPA i.v. en el ataque cerebral es la hemorragia intracraneal. Pueden surgir otras complicaciones debidas a sangrado, que pueden ser leves o graves. Es posible que se produzca angioedema o hipotensión transitoria.¹⁵⁷ No administre anticoagulantes ni tratamiento antiplaquetario durante 24 horas después de la administración del tPA, en general hasta que en la TC de seguimiento a las 24 horas se determina la ausencia de hemorragia intracraneal. En pacientes con ataque cerebral isquémico agudo que no son candidatos para la fibrinólisis i.v. convencional, se puede considerar la administración de fibrinólisis intraarterial en centros que tienen los recursos y la experiencia para administrarla, dentro de las primeras 6 horas después de la aparición de los síntomas.¹⁵⁸

¹⁵⁵ American Heart Association. Libro para el proveedor. *Soporte Vital Cardiovascular Avanzado*. Ed. Prous Science. Madrid, 2008. p 114.

¹⁵⁶ Id.

¹⁵⁷ Id.

¹⁵⁸ Id.

b) De la American Stroke Association y European Stroke Initiative

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni a partir de 1994 se han publicado diversas guías y consensos para el manejo del ACV agudo. Entre ellas, las dos más importantes y recientes son las publicadas por la American Stroke Association (ASA) en 2003, actualizadas en 2005, y por la European Stroke Initiative (EUSI) en 2003. Ambas guías basan sus recomendaciones en niveles de evidencia de clasificación similar. Este es un triunfo de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) como paso significativo hacia la unificación del manejo del ACV agudo en todo el mundo.¹⁵⁹

Ambas guías recomiendan Alteplasa (activador tisular del plasminógeno humano recombinante – rTPA) intravenoso 0,9 mg/k (máximo 90 mg), con un 10% de la droga en bolo seguido de infusión en 60 minutos, para pacientes cuidadosamente seleccionados que puedan ser tratados dentro de las 3 hs del inicio del ACV isquémico. La administración del trombolítico debe ser realizada por médicos expertos en ACV, con acceso a un servicio con facilidad para la identificación y manejo de las posibles complicaciones hemorrágicas.¹⁶⁰ Ambas guías desaconsejan Alteplase endovenoso cuando el tiempo de comienzo del ACV no puede ser precisado con

¹⁵⁹ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 237.

¹⁶⁰ Id.

certeza, lo que incluye a personas cuyos ACV son reconocidos al despertar. Se aconseja precaución, pero no se contraindica, en pacientes con ACV severo (NIHSS>25) o en los que la TAC muestra signos de infarto grande (borramiento de surcos, efecto de masa, edema).¹⁶¹ La ASA y la EUSI concuerdan en que el uso de aspirina (AAS) debe comenzar dentro de las 48 hs del ACV isquémico, excepto en aquellos pacientes que van a recibir trombolíticos, en cuyo caso la aspirina debe ser retrasada 24 hs.¹⁶²

Ninguna guía recomienda el uso rutinario de heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparinoides en el ACV isquémico agudo, fuera de un ensayo clínico. El efecto beneficioso de estas drogas en reducir el riesgo de ACV recurrente se contrarresta por completo por el alto riesgo de transformación hemorrágica del infarto, sobre todo en el caso de la heparina no fraccionada. Sin embargo, la EUSI recomienda que la heparina en dosis plena pueda ser utilizada en indicaciones seleccionadas como fuentes cardiacas con alto riesgo de reembolia, disección arterial, estenosis arterial de alto grado previa a la cirugía o trombosis de seno venoso.¹⁶³ La ASA es más conservadora, sugiriendo nuevos estudios para determinar si ciertos subgrupos (aterotrombosis de grandes vasos o pacientes con alto riesgo de embolia recurrente) pueden beneficiarse con la anticoagulación urgente. Además no recomienda la anticoagulación

¹⁶¹ Id.

¹⁶² Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 239.

¹⁶³ Id.

urgente para pacientes con ACV moderado a severo, debido al alto riesgo de complicaciones hemorrágicas intracraneales serias.¹⁶⁴

c) Del National Institute Neurological Disorders
And Stroke

Según William J. Powers y Michael N. Diringer en fecha reciente, el NINDS t-PA Stroke trial demostró que la administración por vía intravenosa del factor activador de plasminógeno a nivel tisular mejora el pronóstico en algunos pacientes seleccionados con accidente vascular isquémico agudo cuando se prescribe tres horas después de iniciado el cuadro.¹⁶⁵

- De Neuroprotección

Según Wade S. Smith y Cols. la neuroprotección consiste en aplicar un tratamiento que prolongue la tolerancia del encéfalo a la isquemia. Una estrategia neuroprotectora poderosa en las personas que se encuentran en paro cardíaco es la hipotermia, pero no ha sido estudiada debidamente en sujetos con accidente cerebrovascular. Se ha demostrado que los fármacos que bloquean las vías de los aminoácidos excitadores protegen a las neuronas y las células de la glía en los animales, pero a pesar de los estudios clínicos numerosos

¹⁶⁴ Id.

¹⁶⁵ William J. Powers y Michael N. Diringer. Op. Cit. p 1074.

no se ha demostrado su utilidad en los humanos. No obstante, el interés por la neuroprotección persiste ante la posibilidad de contar con medicamentos inofensivos incluso administrados en el entorno prehospitalario o con trombolíticos.¹⁶⁶

Según Juan J. Zarranz los tratamientos ensayados con la intención de incrementar la viabilidad del tejido cerebral isquémico y protegerlo de los efectos nocivos de las sustancias químicas neurotóxicas que se liberan en el área de isquemia, tales como radicales libres, aminoácidos excitotóxicos, calcio, etc.; han sido numerosos bajo la etiqueta genérica de tratamientos “neuroprotectores”. En la mayoría de los estudios llevados a cabo con nimodipino, el resultado fue negativo, pero el reclutamiento de pacientes fue demasiado tardío.¹⁶⁷ Es posible que el beneficio de nimodipino no dependa solo del tiempo, si no de la vía de administración y que una perfusión intraarterial, como se ha hecho experimentalmente, fuera eficaz; pero esto no es fácilmente aplicable en la clínica. En un ensayo pendiente de confirmar, la nicardipina administrada por vía intravenosa antes de seis horas mejoró la evolución de los pacientes. También ha resultado eficaz citicolina, que ha demostrado una reducción del déficit neurológico y un mejor resultado funcional a la dosis de 500mg al día durante 6 semanas.¹⁶⁸ Para Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni ambas guías concuerdan que en la actualidad ningún agente con efecto

¹⁶⁶ Wade S. Smith y Cols. Op. Cit. p 12310.

¹⁶⁷ Juan J Zarranz. Op.Cit.p.385

¹⁶⁸ Id.

neuroprotector puede ser recomendado para el tratamiento de ACV isquémico. Algunos de los agentes estudiados con resultados ampliamente negativos son: nimodipina, Aptiangel (inhibidor NMDA), Labeluzole, Selftolel (antagonista del glutamato), Clometiazol (antagonista GABA), Gavestinel (antagonista de glicina) Magnesio, citilcolina entre otros, lo mismo sucedió con factores neurotróficos, inhibidores de la peroxidación lipídica, gangliosidos y enlimomab (anticuerpo monoclonal anti ICAM-1)¹⁶⁹

La hipotermia ha demostrado ser neuroprotectora luego del paro cardíaco. La hipotermia moderada (32-33 °C) reduce la mortalidad en infartos graves de la ACM pero produce efectos adversos severos que deben ser tenidos en cuenta si la terapia dura varios días. El número de pacientes estudiados es aún muy pequeño.¹⁷⁰

- De intervención quirúrgica

Para Allan H. Ropper y Robert H. Brown la evacuación quirúrgica de un coágulo hemisférico en etapa aguda salva algunas veces la vida y los autores refieren a muchos pacientes a dicho tratamiento cuando las hemorragias hemisféricas son mayores de 3 cm de diámetro y el estado clínico continúa en deterioro. El principal éxito quirúrgico se

¹⁶⁹ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p.238.

¹⁷⁰ Id.

obtiene en sujetos con hemorragias lobares o putaminales de tamaño moderado. Aunque algunos pacientes seleccionados se salvan de la progresión hacia la muerte cerebral, el déficit neurológico focal no se altera. Incluso este modesto resultado requiere que la operación se realice antes o muy poco después que el coma sobrevenga. Sin embargo a partir de numerosos estudios pequeños, cabe afirmar que los resultados quirúrgicos por lo general no han sido superiores a los de las medidas médicas. De forma intuitiva, parecería muy benéfico extraer de los hemisferios cerebrales un coagulo que se forma de manera aguda pero en varios grupos de pacientes ha sido difícil de demostrar este efecto. Una vez que el enfermo se encuentra en coma profundo con pupilas dilatadas fijas, es insignificante la posibilidad de recuperación. Los resultados desalentadores han dependido en parte de la combinación de pacientes en varias etapas de estupor y coma, indudablemente con diferentes niveles de presión intracraneal y coágulos de tamaño y localización variable.¹⁷¹

En contraste, la evacuación quirúrgica de hematomas cerebelosos es un tratamiento con aceptación general y una medida más urgente por la proximidad de la masa con el tallo cerebral y el riesgo de una progresión abrupta a coma e insuficiencia respiratoria. Además la hidrocefalia por compresión del cuarto complica con más frecuencia el cuadro clínico y causa más elevación de la presión intracraneal; como regla, el hematoma cerebeloso de menos de 2 cm de diámetro

¹⁷¹ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. Cit. p.715.

mantiene a la mayoría de los pacientes en alerta y no es común que cause deterioro, por lo que no se requiere intervención . Los hematomas de 4 cm o más en su diámetro mayor, en especial si se localizan en el vérmix, tienen un riesgo más alto y algunos cirujanos recomiendan la evacuación de lesiones de ese tamaño sin importar cual sea el estado clínico.¹⁷² Durante la determinación de la necesidad de evacuación quirúrgica los autores se guían por el estado de conciencia, el efecto de masa causado por el coagulo según se visualiza en la imagen de CT (en particular el grado de compresión de la cisterna cuadrigeminal, y la presencia de hidrocefalia. A menudo esto requiere estudios de CT diarios o incluso más frecuentes. El paciente estuporoso o con respiración arrítmica de preferencia debe intubarse y llevarse a la sala de operaciones en unas horas o antes. Pocos pacientes sobreviven cuando el coma y los cambios pupilares se presentan. Incluso con el procedimiento quirúrgico, sin embargo, la intervención médica rápida con manitol e hiperventilación seguida de la evacuación quirúrgica del coagulo y el drenaje de los ventrículos muy poco después de la presentación del coma, tiene éxito en unos cuantos casos.¹⁷³

Para Allan Z. Segal y Cols. la endarterectomía carotidea urgente o la dilatación carotidea mediante “stent” pueden estar indicadas en casos de ictus en los que se observe una estenosis carotidea crítica, un

¹⁷² Id.

¹⁷³ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op.Cit.p.716.

infarto distal pequeño y un gran territorio cerebral vulnerable. La revascularización en infartos más grandes puede producir daño por reperfusión aguda. Y debería ser pospuesta varias semanas o meses.¹⁷⁴ El tratamiento inmediato consiste fundamentalmente en medidas de sostén y una resección quirúrgica en casos seleccionados. Debe obtenerse precozmente una valoración neuroquirúrgica, especialmente en hematomas cerebelosos mayores o iguales a 2 cm de diámetro mayor. La descompresión en una hemorragia de fosa posterior puede salvar la vida y el pronóstico es excelente si se previene la herniación. La resección de una hemorragia lobar o en ganglios basales también puede salvar la vida aunque los efectos sobre el pronóstico funcional no están bien establecidos.¹⁷⁵

Para Juan J. Zarranz el único tratamiento quirúrgico de eficacia probada en un infarto cerebral es el caso de los infartos expansivos del cerebelo. Esta es una eventualidad rara, pero que se debe vigilar. La evacuación del tejido necrótico de la fosa posterior cuando produce una compresión del tronco cerebral es una urgencia vital. También se ha intentado en ocasiones una descompresión de la fosa media en casos de infarto masivo con edema del territorio de la arteria cerebral media, pero los resultados suelen ser malos por la gravedad intrínseca de la lesión.¹⁷⁶ El tratamiento quirúrgico se enfrenta a un dilema mal resuelto; si se operan las hemorragias pequeñas, el resultado es como

¹⁷⁴ Alan Z. Segal y Cols. Op. Cit.p 493.

¹⁷⁵ Alan Z. Segal y Cols. Op. Cit. p 495.

¹⁷⁶ Juan J Zarranz. Op. Cit.p.386.

mucho igual de bueno (y en general peor) que con la evolución natural, mientras que si se operan las grandes hemorragias, el desenlace fatal es también el mismo que con la evolución espontánea. Es, por tanto, muy limitado el número de hematomas realmente quirúrgicos y algunos autores más radicales creen que no está indicado en ningún caso. Se puede considerar la evacuación en el caso de los hematomas de tamaño medio, de evolución progresiva pero no hiperaguda que se pueden operar en la fase empeoramiento antes de que se dañen irremediamente estructuras vitales del tronco cerebral.¹⁷⁷ La alternativa a la cirugía clásica es la evacuación de los hematomas por punción estereotaxica que requiere el uso de fármacos para licuar el hematoma y poder aspirarlo. No existe en este momento suficiente experiencia para juzgar sobre sus posibilidades y resultados. Debe considerarse siempre la conveniencia de un drenaje ventricular en los pacientes cuyo deterioro de conciencia sea atribuible a una hidrocefalia aguda.¹⁷⁸

- Pronóstico

Para Juan J. Zarranz el pronóstico de los infartos cerebrales, tanto en lo que se refiere a la mortalidad en la fase aguda como a la importancia de las secuelas, depende esencialmente de su tamaño y de su localización. Por ejemplo, los infartos extensos del tronco

¹⁷⁷ Juan J Zarranz. Op. Cit.p.393.

¹⁷⁸ Id.

cerebral por oclusión de la arteria basilar son casi siempre mortales o dejan al paciente en estado de total invalidez. En los infartos hemisféricos se puede apreciar un pronóstico desfavorable desde el ingreso del paciente por la asociación de tres datos: la gravedad del déficit neurológico según alguna de las escalas de uso (canadiense, Matthews, Orgozonzo), la edad avanzada, y la extensión del área hipodensa en la TAC a las 24 horas.¹⁷⁹ Se han hecho numerosos estudios para intentar establecer un pronóstico inmediato en las primeras horas del ictus. El principal objetivo de este pronóstico precoz es el de seleccionar a los pacientes adecuados para una posible terapia agresiva (fibrinólisis, anti coagulación, fármacos, anti edema, etc.) y evitar el aplicarla a los casos con buena evolución natural.¹⁸⁰

Según Allan H Ropper y Robert H .Brown cuando el sujeto se atiende pronto durante el curso de la trombosis cerebral es difícil establecer un pronóstico preciso. Deben investigarse en qué etapa del proceso del accidente vascular cerebral se encuentra el enfermo en el momento de la exploración. ¿Cabe esperar que empeore? Aun no se formulan reglas que permitan predecir la evolución temprana con confianza. La parálisis menor actual puede convertirse en una hemiplejía desastrosa con posterioridad o es posible que el estado del paciente empeore solo de manera temporal durante uno o más días, la anti coagulación y la terapéutica trombolítica alteran el curso. En caso de oclusión

¹⁷⁹ Juan J. Zarranz. Op. Cit.p.380.

¹⁸⁰ Id.

arterial basilar, los mareos y la disfagia pueden progresar en unos cuantos días hasta la parálisis total y el coma profundo. La evolución de la trombosis cerebral es tantas veces progresiva que se justifica la actitud precavida por parte del médico acerca de lo que a primera vista parece ser un accidente vascular cerebral pequeño.¹⁸¹ Las observaciones relacionadas con el pronóstico inmediato del infarto aterotrombótico también se aplica al infarto embólico. La mayoría de los pacientes sobrevive a la lesión inicial y en muchos el déficit neurológico puede remitir con rapidez relativa; como se señaló antes. El tratamiento del edema cerebral masivo se sujeta a las mismas líneas que el del infarto aterosclerótico Trombótico. El pronóstico final depende de la ocurrencia de otras embolias y de la gravedad de la enfermedad subyacente, como insuficiencia cardiaca, infarto del miocardio, endocarditis bacteriana, tumores malignos, etcétera.¹⁸²

El pronóstico inmediato para los coágulos cerebrales de tamaño grande e intermedio es grave; 30 a 35% de los pacientes muere en uno a 30 días. Incluso la hemorragia se extiende hacia el sistema ventricular o la presión intracraneal se eleva hasta niveles que impiden la perfusión normal del encéfalo. En ocasiones la propia hemorragia se infiltra hasta los centros vitales como el hipotálamo o el mesencéfalo.¹⁸³ Los individuos con el cuadro clínico característico de hemorragia subaracnoidea espontánea, en los que no puede

¹⁸¹ Allan H. Ropper y Robert. H Brown. Op.Cit.p.689.

¹⁸² Id.

¹⁸³ Allan H. Ropper y Robert. H Brown. Op.Cit.p.715.

demostrarse la presencia de un aneurisma o una malformación arteriovenosa en el estudio angiográficos, tienen un promedio mucho mejor que los sujetos en los que la lesión se identifica. En la mayor parte de los centros la angiografía se repite de manera sistemática en varias semanas por que se ha observado que el espasmo vascular puede ocultar el aneurisma.¹⁸⁴

- Complicaciones

Según Adolfo Leyva Rendón el espectro es amplio por que también depende el tipo de EVC, el más frecuente es el infarto cerebral (embolia) en las cuales las manifestaciones y las secuelas van a depender del territorio o del área del cerebro afectada. Normalmente, ubicamos a una persona que tiene problemas de lenguaje y dificultad para mover la mitad de su cuerpo. El infarto entre más grande sea dejara mas secuelas. En ocasiones también hay infartos que no son tan grandes pero las manifestaciones pueden ser catastróficas. El hecho de que un paciente tenga rehabilitación y un tratamiento preventivo va a mejorar el pronóstico de la recuperación. El caso de las hemorragias cerebrales es un cuadro en el cual el paciente está en un grado muy alto de muerte en la etapa aguda pero si sobrevive al evento con una buena terapia de rehabilitación y un adecuado tratamiento, sobre todo de la hipertensión arterial, el paciente tiene

¹⁸⁴ Allan H. Ropper y Robert. H Brown. Op.Cit.p.720.

buenas expectativas de mejoría. Quedan secuelas, pero van a variar en base al grado de severidad al infarto o de la hemorragia cerebral.¹⁸⁵ Para Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni aproximadamente 25% de los pacientes puede empeorar dentro de las primeras 24-48 hs del ACV, sin embargo, es difícil predecir cuales se deterioraran. Las medidas para prevenir las complicaciones tanto médicas como neurológicas, iniciadas dentro de las primeras 24hs. Pueden mejorar la evolución final de los pacientes.¹⁸⁶

- Complicaciones médicas

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni aunque no está probado en ensayos clínicos aleatorizados, ambas guías consideran que la movilización precoz previene numerosas complicaciones luego del ACV, como por ejemplo, neumonía aspirativa, trombosis venosa, úlceras por decúbito, contracturas y complicaciones ortopédicas.¹⁸⁷ Debido a que la aspiración puede detectarse en el 50% de los pacientes durante los primeros días, la alimentación por vía oral debe ser suspendida hasta que el paciente haya demostrado deglución intacta para líquidos y tos efectiva. La aspiración puede verse en pacientes con deterioro de conciencia tanto como en aquellos con trastornos deglutorios. Una voz húmeda luego de tragar líquidos, un

¹⁸⁵ Asociación Mexicana de la Enfermedad Vasculal Cerebral. Op. Cit. p.1.

¹⁸⁶ Damian Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op.Cit.p.239.

¹⁸⁷ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni.Op.Cit.p.240.

cierre incompleto de la boca y un alto valor de NIHSS son predictores independientes de riesgo de aspiración.¹⁸⁸

La sonda nasointestinal de alimentación puede ser útil por un corto periodo de tiempo, pero debe realizarse una gastrostomía percutánea cuando se requiera alimentación enteral por largo tiempo, aunque esta reduce pero no elimina la probabilidad de aspiración. Por otro lado, la mal nutrición que puede aparecer luego del ACV interfiere con la recuperación, de ahí la importancia de la alimentación precoz. En la primera etapa puede producirse también retención urinaria que requiera colocación de sonda vesical, lo que incrementa la incidencia de infección urinaria.¹⁸⁹

Ambas guías recomiendan el tratamiento de las infecciones con antibióticos adecuados. La EUCI subraya que la neumonía aspirativa no se previene con la alimentación enteral por sonda. La embolia de pulmón es la causa de muerte en 25% de los pacientes que fallecen luego del ACV. Sin embargo, la incidencia de trombo embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda sintomática es - al 5%. La EUCI establece que la incidencia de trombo embolismo venoso puede ser reducida por rehidratación, movilización precoz, medias de compresión graduada y que bajas dosis de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular deben ser utilizadas en pacientes con

¹⁸⁸ Id.

¹⁸⁹ Id.

alto riesgo de trombosis. En cambio, el asa recomienda el uso de heparinas en todos los pacientes inmovilizados y el uso de medias de compresión graduada intermitente o aspirina en pacientes que no puedan recibir heparina.¹⁹⁰ (Ver Apéndice No. 2: Prevención de complicaciones: trombosis venosa profunda, úlceras por decúbito)

- Complicaciones neurológicas

- a) Edema cerebral e hipertensión endocraneana

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni el edema del cerebro isquémico ocurre durante las primeras 24-48 hs y es la razón principal del deterioro clínico precoz y tardío. La situación más preocupante es la de pacientes jóvenes con infarto completo de la ACM, en quienes el edema cerebral y el aumento de la Presión Intracraneal (PIC) pueden llevar a la herniación entre el 2^o y 4^o día, y a la muerte en 80% de los casos a pesar del tratamiento estándar.¹⁹¹

- b) Convulsiones

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni ambas guías concuerdan en que el uso profiláctico de anticonvulsivantes en pacientes con ACV reciente que no han tenido convulsiones no está recomendado,

¹⁹⁰ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 240.

¹⁹¹ Id.

mientras que las convulsiones recurrentes deben ser tratadas como en cualquier otra patología neurológica aguda.¹⁹²

c) transformación hemorrágica

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni el asa afirma que algunos estudios sugieren que casi todos los infartos tienen algún grado de transformación hemorrágica. Utilizando TAC un estudio prospectivo estimo que aproximadamente 5% de los infartos revelara transformación hemorrágica sintomática o hematomas francos. El uso de trombolíticos y anticoagulantes incrementa la posibilidad de transformación hemorrágica seria, Así como el uso precoz de AAS se asocia con un pequeño incremento del riesgo de hemorragia. El manejo de estos pacientes depende de la cantidad de sangrado y los síntomas.¹⁹³

2.1.8 Rehabilitación del paciente

Según el National Institute of Neurological Disorders and Stroke la rehabilitación ayuda que los sobrevivientes de un accidente cerebrovascular aprendan de nuevo las habilidades que pierden cuando se daña parte del cerebro. Por ejemplo, estas habilidades pueden incluir la coordinación de los movimientos de las piernas para

¹⁹² Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 241.

¹⁹³ Id.

poder caminar o ejecutar los pasos involucrados en cualquier actividad compleja. La rehabilitación también enseña a los sobrevivientes nuevas maneras de realizar tareas para circunvalar o compensar cualquier discapacidad residual. Puede ser que los pacientes necesiten aprender a bañarse y vestirse usando una sola mano, o a comunicarse con eficacia cuando su habilidad para usar el lenguaje ha sido afectada. Ahí un fuerte consenso entre los expertos en rehabilitación de que el elemento más importante en cualquier programa de rehabilitación es la práctica repetitiva cuidadosamente dirigida y bien enfocada.¹⁹⁴

La terapia de rehabilitación comienza en la sección de cuidados intensivos del hospital después de que se haya estabilizado la condición médica del paciente, a menudo entre 24 a 48 horas después del ataque cerebrovascular. Los primeros pasos comprender promover el movimiento independiente ya que muchos pacientes están paralizados o seriamente debilitados. A los pacientes se les instruye para que cambien de posición frecuentemente mientras estén acostados en la cama y que participen activa o pasivamente en ejercicios de alcance para aumentar su movilidad y fortalecer sus extremidades lesionadas por la apoplejía.¹⁹⁵ Según Ignacio J

¹⁹⁴ National Institute of Neurological Disorders. *Rehabilitación Después de un Accidente Vascular Cerebral (AVC)*. En Internet <http://www.geosalud.com/neurologia/avcrehabilitacion.htm>. Washington, 2009. p 1. Consultado el 29 de octubre del 2009.

¹⁹⁵ National Institute of Neurological Disorders. Op.Cit.p 1.

Previgliano: la rehabilitación es parte esencial de los cuidados posteriores a un ACV. Sus objetivos pueden resumirse en entrenamiento para una máxima recuperación, prevención y tratamiento de las comorbilidades, promoción de las actividades psicosociales y de integración a la comunidad, prevención de isquemias recurrentes y mejoría de la calidad de vida. Es evidencia que la rehabilitación multidisciplinaria organizada reduce la muerte, la incapacidad y la internación institucional aguda y crónica, así como mejora la calidad de vida y disminuye el coste financiero y emocional de la familia y la sociedad.¹⁹⁶

- Prevención primaria

Para Jorge Villareal. C y Vladimir Hachinski la prevención de este grupo de padecimientos es por tanto una tarea urgente; de ella depende la considerable reducción del dolor y del costo social económico que las EVC provocan. Resulta obvio que mientras más temprana y oportuna sea la prevención, mejor serán los resultados de la misma. Lo ideal es, por consiguiente, identificar los sujetos asintomáticos en riesgo de sufrir EVC y tratar los factores que originan estas enfermedades; deben también promoverse los factores que pueden tenerse un efecto protector. La prevención primaria es el objetivo ideal. Si bien los avances en la prevención primaria de la EVC

¹⁹⁶ Ignacio J. Previgliano. Op.Cit.p.229.

estarán estrechamente ligados a la aplicación de la epidemiología poblacional, nuevos conocimientos referentes a la prevención secundaria se esperan en los próximos años procedentes de la investigación clínica¹⁹⁷

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown en individuos que tuvieron un accidente vascular cerebral por enfermedad aterotrombótica y son funcionales, las medidas preventivas consisten en reducir la ocurrencia futura de accidentes vasculares cerebrales. Estas medidas son las siguientes: a) ácido acetilsalicílico- que reduce en cierto grado el riesgo de un segundo accidente vascular cerebral pero, como se comentó, no debe sobreestimarse su efecto; b) debe administrarse con cautela cualquier medicamento antihipertensivo necesario – sea que se utilice con fines terapéuticos o propósitos diagnósticos; c) es necesario administrar fármacos hipocolesterolemicos a menos que el valor del colesterol ya se abaja o haya alguna contraindicación; d) es imprescindible suprimir el tabaquismo y deben apoyarse estos esfuerzos del paciente, y e) debe tenerse un cuidado particular a fin de conservar la presión arterial sistémica, la oxigenación y el flujo sanguíneo intracraneal durante procedimientos quirúrgicos generales, en especial en pacientes de edad avanzada.¹⁹⁸

¹⁹⁷ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. *Prevención de las enfermedades vasculares*. En Fernando Barinagarrementeria y Carlos G. Cantú Brito. *Enfermedad Vasculat Cerebral*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1998. p 255.

¹⁹⁸ Allan H. Hopper y Robert H. Brown. Op.Cit.p.700.

- Prevención secundaria

Para Wade S Smith y Cols. actualmente existen métodos médicos y quirúrgicos numerosos, además de medidas para modificar el estilo de vida, con el fin de prevenir los accidentes cerebro vasculares. Algunos pueden aplicarse en grandes poblaciones puesto que son efectivos, baratos y su riesgo es mínimo. Otras medidas son caras y conllevan riesgos considerables, pero son útiles en determinados pacientes de alto riesgo. La valoración del perfil clínico de riesgo de un paciente ayuda a definir el tipo de tratamiento preventivo que se le puede ofrecer. Además de los factores de riesgo conocidos para el accidente isquémico, ciertas características clínicas contribuyen a incrementar el riesgo de sufrir un accidente cerebro vascular.¹⁹⁹

Según Jorge. Villareal C. y Vladimir Hachinski recientemente se publico un análisis interesante sobre el costo y la eficacia estimados de las medidas terapéuticas para la prevención de un primer infarto cerebral en sujetos con AIT, las medidas terapéuticas útiles en la profilaxis secundaria del ictus cerebrovascular probablemente tendrán una repercusión limitada en la población total afectada por EVC. De aquí que se requiera no solo el tratamiento de los sujetos de alto riesgo, sino también una intervención profiláctica “ masiva”, término que implica el impulso a la educación para la salud en la población

¹⁹⁹ Wade S Smith y Cols. Op.Cit.p.12323.

general, lo que a su vez debe tener un impacto favorable en la reducción de la incidencia y de la prevalencia de las EVC.²⁰⁰

2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral

Según Héctor Andrés Morales González y Cols. en el mundo la evolución de la enfermería se ha caracterizado por el aumento progresivo del nivel científico – técnico y del papel activo evidenciado en las acciones independientes de enfermería en los diferentes niveles de atención. Por lo tanto es de esperar que nuestras licenciadas y especialistas jueguen un papel preponderante en el cumplimiento de los objetivos de nuestro programa de prevención y control de las ECV. El papel que juega la enfermera como miembro del equipo de salud incluye un grupo de acciones que contribuyen a lograr las estrategias del programa nacional de prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares.²⁰¹ El nivel de atención primario es la puerta de entrada de la población al sistema nacional de salud, presta atención médica al paciente dirigida a la promoción de salud, a la prevención de las enfermedades en los individuos con factores de riesgo, asiste al

²⁰⁰ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit.p.271.

²⁰¹ Héctor Andrés Morales González y Cols. *Participación de la Enfermera en el programa de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares en Cuba*. En Internet:<http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEKIVpuypksFyBCQ.php>. La Habana, 2005. p 1. Consultado el 28 de octubre del 2009.

paciente ante los primeros síntomas para remitirlo sin demora al nivel secundario, es decir a los hospitales, y al alta del enfermo participa en la profilaxis secundaria de la ECV y en su rehabilitación.²⁰²

- En la prevención de Enfermedad Vascolar Cerebral
 - Fomentar una alimentación adecuada

Según Jorge Villareal y Vladimir Hachinski se mencionó antes la función que una dieta baja en grasas saturadas y colesterol tiene en la prevención de enfermedades cardiacas, así como el incierto papel que dicha dieta posee en la prevención de las EVC. Asimismo, otros factores de la dieta probablemente ejerzan un efecto profiláctico para el ictus vascular cerebral. Algunas evidencias epidemiológicas favorecen una posible relación entre el consumo de frutas y verduras y una menor mortalidad secundaria a EVC.²⁰³ En Inglaterra, un estudio poblacional de corte transversal encontró una relación inversamente proporcional entre el grado de consumo de estos vegetales y la mortalidad global secundaria a EVC. Algunas hipótesis se formularon desde entonces para explicar esta relación, incluyendo una posible función protectora de la vitamina C y del potasio contenido en frutas y verduras. El vínculo entre dieta alta en potasio y un efecto benéfico sobre la presión arterial se ha demostrado ampliamente. No obstante,

²⁰² Id.

²⁰³ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 263.

cierta evidencia señala que los efectos protectores para ictus vascular cerebral que tienen frutas y verduras son independientes de cualquier posible efecto hipotensor.²⁰⁴

Por ahora, basados en la información disponible, la recomendación de incrementar el consumo de frutas y verduras en cinco o más raciones por día parece razonable, más aun si se considera su probado efecto preventivo sobre una amplia variedad de neoplasias malignas. Por otra parte, apoyados en los conocimientos actuales, no es prudente recomendar todavía la adición de suplementos de vitaminas antioxidantes a la dieta.²⁰⁵ Según la Guía para el Cuidado de la Salud Adultos mayores de 59 años del IMSS: la alimentación y la actividad física son los factores más importantes para mantener la salud. Cuando comemos de manera inadecuada nuestro organismo se deteriora y aparecen enfermedades como desnutrición, sobrepeso, obesidad, diabetes, presión alta, osteoporosis, infartos, embolias, algunos tipos de cáncer o incluso trastornos neurológicos. Por eso una buena alimentación es importante para mantenerse sano y activo.²⁰⁶

²⁰⁴ Id.

²⁰⁵ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 264.

²⁰⁶ Instituto Mexicano del Seguro Social. *Guía para el Cuidado de la Salud Adultos mayores de 59 años*. Ed. Coordinación General de Comunicación Social del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, 2006. p 51.

- Identificar datos de hiperlipidemia

Según Jorge Villareal y Vladimir Hachinski la relación existente entre lípidos séricos y EVC se ha definido mejor en los últimos años. Pese a que los estudios de encuesta poblacional no han demostrado que las cifras de colesterol sanguíneo tengan una relación epidemiológica con la mortalidad por EVC, esto parece ser cierto solo cuando se consideran las enfermedades cerebrovasculares en forma global y no de acuerdo con los diferentes subtipos de ictus vascular. Un estudio que considero por separado la posible relación de las cifras de colesterol con los subgrupos de enfermedad cerebrovascular hemorrágica hallo un resultado interesante.²⁰⁷

El grupo de hemorragias cerebrales se relaciono inversamente en forma significativa con los niveles bajos de colesterol sanguíneo (menores de 160 mg/dl o 4.14 mmol/L mientras que se demostró una relación directa, también significativa, entre las cifras de colesterol por arriba de 240 mg/dl (6.19 mmol/L) y la enfermedad cerebrovascular isquémica. Es decir, que los estudios que no han encontrado una relación epidemiológica entre lípidos séricos y EVC han errado al incluir los casos de sujetos cuyos ictus no están patogénicamente vinculados con la aterosclerosis, y no los que sí lo están.²⁰⁸ Sin embargo, debe recomendarse una dieta baja en grasas saturadas y

²⁰⁷ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 260.

²⁰⁸ Id.

colesterol, toda vez que el efecto de la prevención de la cardiopatía isquémica es inobjetable y los argumentos a favor de una relación causal entre colesterol e ictus cerebrovascular isquémico, aunque menos sólidos, son también dignos de consideración.²⁰⁹

- Valorar y controlar el peso corporal

Según la Guía para el Cuidado de la Salud Adultos mayores de 59 años del IMSS actualmente se considera el sobrepeso y la obesidad como uno de los principales problemas de salud, ya que cada 10 adultos mayores, 7 tienen sobrepeso y obesidad. El sobrepeso y la obesidad se adquieren de manera gradual, es decir, el peso se va incrementando poco a poco debido al consumo excesivo de alimentos ricos en azúcares y grasas como: refrescos, bebidas alcohólicas, botanas, harinas, frituras, pizzas, hamburguesas, hot dogs, tortas, sopes, tamales, pastelitos, pan dulce, galletas con relleno, entre otros. El sobrepeso es el primer paso para desarrollar obesidad y entre mayor sea el exceso de peso, mayor es el riesgo de padecer diabetes, HAS y otras enfermedades con graves complicaciones.²¹⁰ La forma más correcta y sana de prevenir y eliminar el sobrepeso y la obesidad es a base de tener una alimentación sana y practicar diariamente ejercicio. La mejor forma de perder peso es lenta y sostenida, las pérdidas de peso rápidas con fórmulas mágicas conllevan al fracaso y

²⁰⁹ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 261.

²¹⁰ Instituto Mexicano del Seguro Social. Op.Cit. p 62.

a descompensaciones orgánicas. La aparición de enfermedades como diabetes, presión alta, elevación de grasas en sangre (colesterol y triglicéridos), cáncer, infartos y embolias entre otras, se encuentra relacionada con la cantidad y distribución de grasa en el organismo.²¹¹ Para controlar el sobrepeso y la obesidad hay que acudir a la clínica con el médico familiar para recibir indicaciones del tratamiento que debe seguir para alcanzar y mantener un peso adecuado. Asistir a sesiones educativas sobre alimentación y actividad física en su Unidad de Medicina Familiar. Si es referido por el personal de salud a formar parte de un grupo de ayuda, intégrese y participe en las actividades por el bien de su salud.²¹²

- Detectar y controlar enfermedades cronicodegenerativas

a) Hipertensión arterial

Según Gustavo Román Campos se infiere de lo anterior que es necesario medir la presión arterial de todo paciente que acuda a consulta, incluyendo a los adultos asintomáticos, cualquiera que sea el motivo de la visita. De esta manera, se puede instituir el tratamiento temprano, enérgico y efectivo de la hipertensión arterial para limitar el riesgo de ictus cerebral y de enfermedad cardiovascular. La

²¹¹ Instituto Mexicano del Seguro Social. Op.Cit. p 63.

²¹² Instituto Mexicano del Seguro Social. Op.Cit. p 69.

terapéutica de la hipertensión arterial reduce en un 50% el riesgo de ictus cerebrovascular. Una disminución de 4 a 5 mmHg de la presión diastólica se relaciona con una reducción del 30 al 40% en la frecuencia de ictus.²¹³ Existe una gama de agentes para el tratamiento de la hipertensión arterial. El médico debe elegir el tratamiento más apropiado de acuerdo con factores individuales, como la gravedad de la hipertensión, tolerancia al tratamiento, frecuencia de efectos secundarios y costo. Asimismo, no debe olvidarse el efecto benéfico de la reducción del consumo de sal, de la pérdida de peso y del ejercicio físico en el control de la hipertensión arterial.²¹⁴

Según Jorge Villareal y Vladimir Hachinski la hipertensión arterial sistémica no es solo el factor de riesgo modificable más importante debido a su fuerte relación epidemiológica con las EVC, también es el más común de todos los que hasta ahora se han descrito. La OMS estima que un 8 a 18% de la población mundial adulta padece hipertensión arterial.²¹⁵ Es de esperar que el mejor control de la hipertensión arterial en la población mundial logre disminuir aun más la incidencia de las EVC y su mortalidad. Así ha sucedido en ciertas poblaciones de países desarrollados; en ellos, gracias a un intenso programa de salud pública y de medicina familiar para el tratamiento

²¹³ Gustavo Román Campos. Op. Cit. p 75.

²¹⁴ Id.

²¹⁵ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 256.

de la HAS, se produjo una reducción del 50% en la demanda hospitalaria para la atención de EVC en un lapso de tan solo 7 años.²¹⁶

Según la Guía para el Cuidado de la Salud Adultos mayores de 59 años del IMSS la hipertensión arterial es una enfermedad crónica, es decir para toda la vida, que no produce molestia alguna durante el inicio de la enfermedad. Pueden pasar muchos años antes de que sea detectada. Se estima que más de la mitad de las personas que tienen hipertensión, no lo saben. Las complicaciones por tener presión alta se presentan cuando no se lleva un control adecuado y se afectan principalmente los siguientes órganos: el corazón, los ojos, el cerebro, los vasos sanguíneos y los riñones, ocasionando infarto al corazón, hemorragia cerebral o insuficiencia renal. Para prevenir o controlar la presión alta no es suficiente tomar medicamentos, también debe practicar actividad física, alimentarse adecuadamente, tener un peso adecuado, disminuir el consumo de alcohol y sal, dejar de fumar y hacer ejercicios de relajación. Con estilos de vida saludables, puede reducir las dosis excesivas de medicamentos y controlar su presión.²¹⁷

b) Diabetes mellitus

Según Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski la diabetes mellitus es un factor independiente de riesgo para ictus vascular cerebral

²¹⁶ Id.

²¹⁷ Instituto Mexicano del Seguro Social. Op.Cit. p 94.

ampliamente documentado en la bibliografía médica. Los estudios epidemiológicos coinciden con un incremento del riesgo relativo de padecer EVC de aproximadamente dos veces el de la población no diabética. Se estima que un 2 a 5% de todas las EVC se relacionan con diabetes mellitus. La aterosclerosis acelerada que presentan los pacientes con DM como parte de sus complicaciones tardías (microangiopatía) obedece a factores que no solo implica la intolerancia a la glucosa, sino también a dislipoproteinemias, hipertensión arterial y obesidad, que tienen una mayor prevalencia en las personas diabéticas.²¹⁸

No se sabe aun con certeza en qué medida contribuye el mejor control de las cifras de glucemia a la prevención de las complicaciones secundarias a la macroangiopatía. Por tanto, la estrategia de prevención de EVC en enfermos diabéticos no debe limitarse exclusivamente al control de las cifras de glucemia; necesariamente supone la identificación y el tratamiento oportuno del resto de las enfermedades que a menudo acompañan a la diabetes mellitus.²¹⁹ Según la Guía para el Cuidado de la Salud Adultos mayores de 59 años del IMSS la diabetes es una enfermedad crónica (para toda la vida), sin embargo, se puede evitar o retardar su aparición. Es el resultado de muchos factores, tales como la herencia, el sobrepeso, la obesidad, circunferencia de cintura mayor de 94 cm en hombres y 80

²¹⁸ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 259.

²¹⁹ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 260.

cm en mujeres, estilos de vida nocivos para la salud como tabaquismo, alcoholismo, mayor consumo de alimentos ricos en grasas y baja ingesta de verduras y frutas, así como la falta de ejercicio. Al inicio de esta enfermedad no presenta molestias, por lo que usted puede ser diabético y no saberlo, por esta razón es conveniente que se realice la detección cada tres años, las complicaciones como embolia, infarto, ceguera, impotencia sexual, insuficiencia renal, disminución o pérdida de la sensibilidad y mala circulación pueden desarrollarse antes de saber que usted tiene diabetes.²²⁰

c) Cardiopatías

Según Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski de acuerdo con el EF las personas con padecimientos cardiacos tienen en general un riesgo más de dos veces mayor de padecer ictus vascular cerebral que aquellas que muestran una función cardiaca normal. No todos los mecanismos etiopatogénicos por los cuales una enfermedad cardiaca puede predisponer a un ictus vascular cerebral se conocen, pero el cardioembolismo es sin duda el más frecuente. Si bien en algunas de estas enfermedades cardíacas las medidas para prevenir la embolia cerebral son bien conocidas (p. ej., anticoagulación en fibrilación auricular que se relaciona con una valvulopatía mitral de origen reumático), en otras entidades las estrategias preventivas son motivo

²²⁰ Instituto Mexicano del Seguro Social. Op.Cit. p 90.

de controversia, o bien se definieron recientemente, como la fibrilación auricular aislada.²²¹ Al margen de las enfermedades cardiacas que causan ictus vascular isquémico, por ser embolígenas, otras anomalías cardiacas también son factores de riesgo para EVC, aunque el mecanismo patógeno no se conoce. Por ejemplo, el hallazgo de hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiografía es un factor de riesgo independiente para EVC, que genera un incremento de la probabilidad de ictus vascular cerebral mayor de cuatro veces el de la población de varones y mayor de seis veces el de la población de mujeres que no tiene este atributo.²²²

- Recomendar la no ingestión de alcohol

Según Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski el alcohol incrementa el riesgo global de padecer ictus vascular cerebral. La relación entre alcohol e infartos cerebrales es más compleja. Al igual que en la cardiopatía isquémica, la ingestión cotidiana moderada (menos de tres copas al día) ejerce un papel protector para la enfermedad cerebrovascular isquémica. Sin embargo, la ingestión habitual de dosis mayores de alcohol en un corto lapso aumenta el riesgo de infarto cerebral. La relación entre hemorragia intracraneal e ingestión de alcohol es menos compleja, ya que existe un incremento directamente proporcional de riesgo de hemorragias intracerebrales primaria y

²²¹ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 257.

²²² Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 259.

subaracnoidea a medida que aumenta la cantidad de alcohol consumida.²²³ El riesgo relativo de sufrir un ictus vascular cerebral isquémico en sujetos que ingieren moderadamente alcohol, si se contrasta con aquellos que no consumen alcohol, es de 0.3 a 0.5 y se incrementa a 2 en las personas que toman tres o más copas al día. El riesgo relativo para hemorragia intracraneal se eleva de dos a cuatro veces, y existe un incremento en el riesgo a todos los niveles de consumo de alcohol. A pesar de que la ingestión moderada de alcohol puede tener cierto efecto preventivo para ictus vascular cerebral isquémico, el carácter adictivo del alcohol y su fuerte relación etiológica con otras múltiples patologías (p. ej., accidentes, cirrosis hepática, y otras mas), impiden su recomendación como parte de la estrategia profiláctica de la enfermedad vascular cerebral.²²⁴

- Explicar los riesgos del tabaquismo

Según Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski el MRFIT demostró que fumar tabaco ocasiona un riesgo mayor de presentar EVC en todas sus variedades. A su vez, el Honolulu Heart Program publico que el riesgo relativo de padecer ictus vascular cerebral isquémico en varones fue de 2.5 veces, en relación con los no fumadores, y cuando se consideraron los ictus hemorrágicos el riesgo relativo para los fumadores fue de 2.8. Por otro lado, la relación que existe entre la

²²³ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 263.

²²⁴ Id.

dosis de tabaco consumida y el riesgo de presentar EVC parece ser directamente proporcional, de forma que en el EF los sujetos que fumaban más de 40 cigarrillos al día tenían un riesgo dos veces mayor de presentar EVC que aquellos que fumaban menos intensamente.²²⁵ Pero quizá el conocimiento más relevante ha sido aportado por los estudios demostrativos de que los pacientes fumadores que dejaron de fumar por 2 a 5 años presentan un riesgo similar al de los no fumadores. Estos últimos resultados constituyen un dato objetivo adicional que debe alentar a pacientes, médicos y autoridades de salud de todos los países a tomar medidas más enérgicas para combatir el tabaquismo. La repercusión mundial de esta medida sería inmensa.²²⁶

- Fomentar el ejercicio y actividad física

Según Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski están demostrados los efectos saludables del ejercicio físico cuando se analiza la mortalidad general y la mortalidad específica por enfermedades cardiovasculares. Pese a que los estudios epidemiológicos iniciales no mostraron una diferencia significativa en la incidencia de ictus vascular cerebral, en relación con el grado de actividad física, existen suficientes evidencias en la bibliografía médica reciente para sostener que el incremento de la actividad física trae consigo una disminución del riesgo de EVC.

²²⁵ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 259.

²²⁶ Id.

Además este efecto favorable está presente tanto en la enfermedad cerebrovascular isquémica como en los ictus hemorrágicos. Sin embargo, es importante hacer notar que en la cohorte del Honolulu Heart Program el efecto protector de la actividad física se observó únicamente en los sujetos no fumadores.²²⁷ Las razones o mecanismos por los cuales el ejercicio físico reduce la tasa de EVC son muy probablemente los mismos que explican su efecto benéfico sobre la hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y aterosclerosis en general. Estos mecanismos incluyen incremento de las cifras de HDL y disminución de las cifras de LDL, reducción del peso corporal, disminución de la agregación plaquetaria, y mejoría global en el estilo de vida.²²⁸

- Plantear los riesgos por uso de pastillas anticonceptivas

Según Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski desde hace dos décadas se evidenció que los anticonceptivos orales ocasionaban un incremento del riesgo de padecimientos cardiovasculares, incluyendo trombosis venosas periféricas, cardiopatía isquémica y EVC. El riesgo de sufrir ictus vascular cerebral isquémico resultó ser cinco veces mayor en las mujeres que utilizaban anticonceptivos hormonales, al compararlos con las que no los ingerían. Esta relación fue

²²⁷ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 263.

²²⁸ Id.

particularmente significativa cuando se considero a las mujeres de mayor edad (más de 35 años), o con antecedentes de tabaquismo, migraña o hipertensión arterial sistémica. No se sabe con certeza si dicho incremento del riesgo solo está presente en mujeres que consumen continuamente anticonceptivos, o también en quienes los usaron tiempo atrás.²²⁹ Está claro que por ahora no se dispone de datos suficientes e indiscutibles que permitan determinar si existe en realidad una relación epidemiológica valida entre los anticonceptivos orales y las EVC. Mientras no se cuente con estudios que evalúen los efectos adversos sobre el sistema cardiovascular de las dosis más bajas de estrógenos, así como de los nuevos progestágenos sintéticos empleados en la actualidad, es razonable evitar los anticonceptivos hormonales en las mujeres cuyo perfil de riesgo para presentar EVC y otras enfermedades cardiovasculares sea desfavorable.²³⁰

- Explicar e implementar la cadena de supervivencia de la Enfermedad Vasculat Cerebral

Según T. Isasia Muñoz y Cols. hasta hace no mucho tiempo, la asistencia al ictus en su fase aguda, en los servicios de urgencias, se caracterizaba por un cierto abstencionismo diagnóstico y terapéutico, quizás en parte justificado por las escasas evidencias que apoyasen que un determinado tratamiento se viera recompensado con una

²²⁹ Jorge Villareal C. y Vladimir Hachinski. Op.Cit. p 262.

²³⁰ Id.

mejoría del, hasta entonces, mal pronóstico funcional y vital de estos pacientes. En las dos últimas décadas hemos asistido a un vertiginoso progreso en el conocimiento fisiopatológico del ictus y así, por ejemplo, sabemos que en el infarto cerebral existe un volumen de tejido en el que la magnitud de la isquemia no es tan intensa (penumbra isquémica), lo que nos permite un breve margen de actuación (ventana terapéutica) para poder recuperarlo. La demostración de que una atención urgente y especializada de estos pacientes es eficaz, tanto en términos de mortalidad como de morbilidad, ha modificado esa actitud, clásicamente no intervencionista, por otra que considera al ictus cerebral como una emergencia médica.²³¹ Este consenso define las mejores estrategias existentes en organización de la asistencia, manejo en fase aguda, prevención secundaria y evaluación de la calidad de manejo del ictus. Esta nueva concepción implica una inmediata identificación del ictus, la rápida evaluación diagnóstica, encaminada a establecer su tipo y causa, que permita la instauración de diversas medidas terapéuticas destinadas a la corrección de los factores patogénicos, evitar la progresión de la lesión, prevenir la aparición de complicaciones e iniciar la prevención secundaria. Para alcanzar estos objetivos es necesario realizar un esfuerzo que coordine varios niveles asistenciales en lo que se ha dado en llamar cadena del ictus. Sus

²³¹ T. Isasia Muñoz y Cols. Op.Cit. p 179.

principios básicos se han establecido en una reciente conferencia de consenso sobre la atención multidisciplinaria al ictus cerebral agudo.²³²

- Durante la enfermedad vascular cerebral

Según Héctor Andrés Morales González y Cols. el nivel de atención secundaria está representado básicamente por los hospitales que no constituyen institutos. Estos cuentan con un servicio de urgencias médicas donde se recibe al paciente que acude espontáneamente o remitido del área de salud. En el servicio de urgencia se encuentran las unidades de cuidados intensivos especiales de estancia muy transitoria de los pacientes pues de ellas pasan en minutos a horas a las salas de cuidados intermedios o intensivos según el caso concreto, las unidades de ictus tienen categoría de unidades de cuidados intermedios pero cuentan con personal de varias especialidades medicas y de enfermería entrenados en la atención de la enfermedad cerebrovascular. En las condiciones de desarrollo actual de la atención de urgencia de la ECV en fase aguda no existen medidas terapéuticas individuales que hayan demostrado un efecto importante en la disminución de la mortalidad por ictus.²³³ Para Susana Colunga la característica primordial en una unidad de Terapia Intensiva es la vigilancia estrecha de las condiciones del paciente, los cambios en su estado clínico y la prevención de futuras complicaciones. En los

²³² T. Isasia Muñoz y Cols. Op.Cit. p 180.

²³³ Héctor Andrés Morales González y Cols. Op.Cit. p 1.

padecimientos neurológicos las evoluciones frecuentemente presentan modificaciones en muy pequeños espacios de tiempo y es indudable que las enfermeras siempre más cercanas al paciente, debemos estar preparadas para la detección temprana de un cambio clínico, el cual podría ser vital para su vida.²³⁴

- Preparar la unidad y obtener información preingreso a la UCI

Según J. V. Carmona Simarro y Cols. definimos el PACIENTE NEUROCRITICO como aquellos pacientes que sufren un accidente cerebro vascular (AVC) en sus formas isquémica, hemorrágica o traumática; TCE (traumatismo craneoencefálico), HSA (hemorragia subaracnoidea), HC (hemorragia cerebral); pacientes pendientes de cirugía, pero que por su estado de salud necesitan cuidados críticos, pacientes con tumores intra o extracerebrales, o postoperados que requieran cuidados críticos de cualquier patología neurológica. Antes de que el paciente ingrese en nuestra unidad será necesario conocer datos sobre el paciente como: Nombre del paciente y número de historia clínica, diagnóstico, Intervención (p.ej. craneotomía, inserción de drenaje ventricular, etc.), la situación crítica del paciente en el

²³⁴ Susana Colunga. *Intervenciones de Enfermería en pacientes neurológicos en estado crítico*. En José Manuel Conde Mercado y Antonio González Chávez. *Cuidados Intensivos en el paciente con trastornos neurológicos graves*. Ed. Prado. México, 2004. p 297.

momento del ingreso, en qué situación nos va a llegar: estable, grave, etc., características específicas del paciente: Alergias, enfermedades infecciosas, otras. Idealmente deberemos de colocar al paciente en un box adecuado para un paciente neurocrítico: Cama de Críticos, monitor con módulos de monitorización general y específica, monitor de PIC (si es necesario), respirador mecánico, bombas de perfusión necesarias en previsión del fármaco que requiera el paciente, sistema de aspiración y prepararemos la gráfica del paciente (en papel o informatizada).²³⁵

- Proporcionar manejo de la vía aérea y función respiratoria

Para el Grupo Infomed de Neuroenfermería una vez lograda una vía aérea expedita y administrado oxígeno mediante una máscara o sonda nasal, se valora la frecuencia respiratoria, el tipo de respiración y la posible disfunción respiratoria, la respiración normal debe ser casi silente. La presencia de cualquier ruido inspiratorio indica obstrucción e hipoxia potencial. el patrón respiratorio deberá determinarse observando el tórax al descubierto, esto es un excelente control de la función neurológica. La respiración de Cheyne-Stokes se presenta con

²³⁵ J. V. Carmona Simarro y Cols. *El paciente neurocrítico: actuación integral de Enfermería*. En la Revista Electrónica semestral de Enfermería Global. En Internet: <http://revistas.um.es/eglobal/article/viewFile/502/499>. No. 6. Madrid, mayo 2005. p 2.

una disfunción cerebral difusa. Este patrón se observa comúnmente en alteraciones metabólicas y tóxicas. Una respiración rápida y profunda llamada hiperventilación neurogénica central, es un signo temprano de isquemia del tronco cerebral superior y requiere atención inmediata. Un cuadro respiratorio irregular, como respiración apnéusica pausa al final de la respiración o agrupada indica una lesión en el tronco cerebral inferior y es un signo nefasto. Un déficit ventilatorio persistente, a pesar de la limpieza de la vía oral y la administración de oxígeno, requiere una pronta intubación orotraqueal.²³⁶ Según Susana Colunga los enfermos con deterioro del estado de consciencia, presentan un riesgo importante de tener problemas en el manejo de la vía aérea y se requiere de ciertas maniobras para mantener ésta. La obstrucción puede ser producida por la lengua, secreciones, sangre, prótesis o por lesiones en boca, faringe o tráquea. La prioridad es asegurar una buena oxigenación, manteniendo la inmovilización de la columna cervical, insertar cánulas oro faríngea (paciente inconsciente) o nasofaríngea (paciente consciente), aspirar secreciones para conservar permeables las vías respiratorias, y asistir en las maniobras para una vía aérea definitiva (intubación orotraqueal, nasotraqueal).²³⁷

²³⁶ Grupo Infomed de Neuroenfermería. *Aspectos fundamentales de la atención de Enfermería a pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos*. En Internet: <http://www.sld.cu/sitios/neuroenfermeria/temas.php?idv=25758> La Habana, 2010. p 1. Consultado el 05 de enero de 2010.

²³⁷ Susana Colunga. Op.Cit. p 298.

- Manejar la Ventilación mecánica

Para Ángeli Armes Ramchandani y Cols. la VM es un procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios. No es una terapia, es una intervención de apoyo, una prótesis externa y temporal que ventila al paciente mientras se corrige el problema que provocó su instauración. El paciente sometido a VM suele estar en una unidad de cuidados críticos o intensivos (UVI, UCSI, Urgencias, Coronarias...) existen unos cuidados específicos que surgen de la situación en la que se encuentra el paciente, es decir, totalmente dependiente de una máquina y de nosotros, el equipo sanitario. Uno de nuestros objetivos como profesionales es “conseguir la máxima comodidad física y psíquica del paciente durante su permanencia en la unidad” y “prevenir o tratar precozmente, a través de nuestra actuación, la aparición de cualquier complicación”.²³⁸ Debemos enfocar nuestros cuidados a conseguir un estado de bienestar biopsicosocial pero siempre favoreciendo el máximo nivel de independencia que tenga el paciente; implicarlo en su autocuidado. Los puntos clave son: Valores monitorizados, normalmente existirá monitorización cardíaca y pulsioximetría, signos clínicos, comportamiento del paciente que nos indicarán la correcta tolerancia al tratamiento ventilatorio y la detección

²³⁸ Ángeli Armes Ramchandani y Cols. *Ventilación mecánica: conocimientos básicos*. Documento PDF. En Internet: <http://www.elpracticante.galeon.com/> 2009. p 5. Consultado el 05 de enero de 2010.

de complicaciones.²³⁹ Según J. V. Carmona Simarro y Cols. en el caso de que el paciente se encuentre intubado, la conexión a ventilador mecánico la realizará el médico responsable del paciente en la unidad o el anestesista que acompañe al paciente en el traslado, Enfermería nos aseguraremos de la colocación del tubo endotraqueal (TET), a qué nivel se encuentra en el ingreso, mirar los centímetros señalados en el TET; pe 22, 24, etc., anotarlos en la gráfica, comprobar la fijación del TET y la presión del neumático, regular según necesidad, registrar los parámetros iniciales del respirador y visualizarlos en el panel del ventilador mecánico, debemos conocer la modalidad ventilatoria: controlada, IMV, Presión soporte, etc., FiO₂ (Fracción inspiratoria de oxígeno), FR (frecuencia respiratoria), VT. Volumen tidal o corriente, Vm. Volumen minuto, Presión pico.²⁴⁰ (Ver Apéndice No. 3: Paciente con ventilación mecánica para protección de vía aérea).

- Vigilar saturación de oxígeno

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni se necesita una oxigenación adecuada para preservar la función metabólica de la penumbra isquémica. Por ello se recomienda una vía aérea permeable y asistencia ventilatoria mecánica para pacientes con deterioro de la conciencia o con compromiso de la vía aérea. Se recomienda oxígeno

²³⁹ Id.

²⁴⁰ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 3.

suplementario sólo para aquellos pacientes con Hipoxemia, para alcanzar una saturación de oxígeno (SO₂) mayor de 92% (EUSI) o 95% (ASA). En general, el pronóstico de los pacientes que necesitan intubación endotraqueal es pobre y aproximadamente 50% de ellos mueren dentro de los 30 días del ACV.²⁴¹

- Efectuar monitoreo hemodinámico continuo

Para Patricia Obando Castro el monitoreo hemodinámico es conocer de una manera objetiva y constante el estado hemodinámico del paciente, sus alteraciones fisiológicas y ver la tendencia de las variables, servir como medidas anticipatorias y continuas para prevenir morbilidad y mortalidad al encontrar con rapidez cualquier cambio que indique empeoramiento del cuadro, dirigir la conducta, ver resultados y cambios fisiológicos secundarios a las intervenciones realizadas, determinar la probabilidad de supervivencia y pronóstico en función de las tendencias de las variables. Toda la información debe ser registrada en hojas de flujo diario para facilitar la valoración rápida del estado y la tendencia de las variables en el paciente. La clave en el monitoreo hemodinámico: examen físico y observación continua.²⁴²

²⁴¹ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 236.

²⁴² Patricia Obando Castro. *El monitoreo hemodinámico en la vigilancia y control de riesgos en la persona en situación crítica*. Presentación de power point. En Internet: www.uciperu.com/docs/monitoreo_hemodinamico.ppt Lima, 2008. p 6. Consultado el 28 de enero de 2010.

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni la optimización del volumen-minuto cardiaco, manteniendo el límite normal alto de TA y una frecuencia cardiaca normal, son las bases esenciales del manejo del ACV.²⁴³(Ver Apéndice No. 4: Monitoreo hemodinamico y toma de EKG)

- Realizar toma e interpretación de un EKG

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni las arritmias, particularmente la fibrilación auricular (FA), y otras condiciones cardiacas como insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, pueden complicar el curso clínico del ACV. Todo paciente debe tener un ECG inicial y algunos pacientes pueden requerir monitoreo ECG continuo. Los cambios electrocardiográficos secundarios al ACV incluyen: infradesnivel del ST, prolongación del QT, inversión de la onda T, y onda U prominente.²⁴⁴ Según J. V. Carmona Simarro y Cols. hay que realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso. Tras una cirugía importante como es la de neurocirugía, hay que realizar un ECG antes (protocolizado en las pruebas pre anestésicas) y un ECG después de la intervención, para descartar alteraciones relacionadas con arritmias o causas isquémicas (IAM).²⁴⁵

²⁴³ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 235.

²⁴⁴ Id.

²⁴⁵ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 11.

- Controlar y vigilar la presión arterial media

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni la autorregulación cerebral puede estar afectada en la penumbra isquémica y en ese caso el flujo sanguíneo cerebral se vuelve dependiente de la presión arterial media. Por ende, una caída abrupta de la misma podría generar una perfusión inadecuada. Por lo expuesto anteriormente y debido a la falta de evidencia nivel I, el manejo de la HTA es altamente controvertido. Sin embargo, por consenso, ambas guías coinciden en no recomendar el descenso rutinario de la TA salvo cuando se registren los siguientes valores: Tensión Arterial Sistólica (TAS) > 200-220 mmHg o Tensión Arterial Diastólica (TAD) > 120 en pacientes con ACV isquémico, y TA > 180/105 mmHg para aquellos con ACV hemorrágico.²⁴⁶ En dichos casos, se sugiere Labetanol y Nitroprusiato de Sodio para ambos grupos, así como evitar drogas como la Nifedipina sublingual, que puede causar una reducción precipitada de la TA. La ASA también recomienda Nicardipina, mientras que la EUSI recomienda Uradipil y Nitroglicerina intravenosa (IV), y Captopril por vía oral. En cuanto al monto de reducción de la TA, la ASA recomienda disminuir un 10-15%, mientras que la EUSI recomienda alcanzar una TA 180/100-105 en pacientes con THA previa y 160-180/90-100 en pacientes previamente no hipertensos. Ambas guías recomiendan una TA <180/100mmHg si el paciente va a recibir trombolíticos. Otras indicaciones para la terapia antihipertensiva inmediata son el IAM

²⁴⁶ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 236.

concomitante, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda o disección aórtica.²⁴⁷

- Colocar cabecera de cama a 30°

Para Lynda Carpenito la cirugía craneal, que implica el acceso quirúrgico a través del cráneo a las estructuras intracraneales, está indicada para la extirpación de un tumor, controlar una hemorragia, drenar hematomas o reducir el aumento de la presión intracraneal. Una ligera elevación de la cabeza puede facilitar el drenaje venoso para reducir la congestión cerebrovascular.²⁴⁸ Según J. V. Carmona Simarro y Cols. si no hay contraindicación médica esta posición favorece el retorno venoso, disminuye la PIC y previene el broncoaspirado.²⁴⁹

- Aspirar secreciones por razón necesaria

Según Ma. Teresa Soy Andrade consiste en la introducción de una sonda en las vías respiratorias del paciente, para la extracción de moco. La sonda debe conectarse a un aspirador con presión de

²⁴⁷ Id.

²⁴⁸ Lynda Juall Carpenito. *Planes de cuidados y documentación en Enfermería*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid, 1994. p 445.

²⁴⁹ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 11.

succión o presión negativa. Está indicado para conservar libres de obstáculos las vías respiratorias superiores del paciente y, por consiguiente, que sean permeables al paso del aire. Se realiza en pacientes intubados y con cánula de traqueostomía, enfermos que retienen secreciones, ya sea porque evitan el dolor que les produce toser y eliminarlas (pacientes recién intervenidos) o bien porque no tienen la fuerza suficiente para expulsarlas (si el enfermo tiene bajo nivel de consciencia)²⁵⁰ (Ver Apéndice No. 5: Aspiración de secreciones)

- Instalar un acceso venoso periférico y/o central

Para María Teresa Soy Andrade canalizar una vía venosa es útil para la administración de medicación, pauta de sueroterapia y para insertar catéteres de control diagnóstico y terapéutico. El acceso a la vena puede realizarse por punción percutánea, es decir, a través de una punción en la piel mediante una aguja de calibre específico y por disección (muy infrecuente), esto es, exponiendo la vena exterior para su canulación directa. La vena periférica tiene un recorrido muy limitado, son venas de pequeño y mediano calibre, sirven para administrar volumen a gran velocidad, la administración de medicamentos por vía endovenosa ofrece mayor rapidez de acción que si se utiliza otra vía, es una vía inicial correcta para remontar o

²⁵⁰ Ma. Teresa Soy Andrade. *Manuales prácticos de Enfermería en Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Bogotá, 1997. p 279.

resolver situaciones de urgencia.²⁵¹ Las venas centrales son de gran calibre. Se abordan los grandes troncos venosos, consiguiendo un rápido acceso de la medicación y sueroterapia a la circulación sanguínea general y potenciando los efectos instantáneos de la misma. Sirven para programar venoclisis a largo plazo, es una vía venosa segura para la administración de todo tipo de medicación, son vía de paso a catéteres, que situados en cámaras cardíacas y en el propio circuito pulmonar, permiten controlar datos hemodinámicos muy precisos, tales como la presión en la aurícula derecha, la presión en los capilares pulmonares, datos fundamentales para el control y tratamiento del paciente en estado crítico.²⁵² (Ver Apéndice No. 6: Accesos venosos central y periférico)

- Realizar monitoreo intraarterial

Según J. V. Carmona Simarro y Cols. la PA debe ser monitorizada de forma invasiva con una catéter arterial en los pacientes con inestabilidad hemodinámica (shock) y vasoconstricción periférica. Presiones por debajo de 90 mm.Hg es difícil de apreciar con técnicas no invasivas. En el caso de que el paciente lleve insertado un catéter arterial para monitorización de la presión arterial: Colocar y fijar el transductor, ideal externamente a nivel de la aurícula derecha, lugar ideal: el primer tercio del brazo, con una cinta y colocando un apósito

²⁵¹ Ma. Teresa Soy Andrade. Op. Cit. p 386.

²⁵² Ma. Teresa Soy Andrade. Op. Cit. p 387.

acolchado en la base del transductor, calibrar el transductor: “hacer el cero de referencia”, valorar la onda de la presión arterial (morfología): Onda con muesca dicrótica, dónde se observa el pico sistólico y el diastólico, anotar en los registros de enfermería la hora de calibración del transductor, anotar en la gráfica de la unidad la localización del catéter arterial (radial, braquial o femoral) y la fecha de inserción (arrastrando el número de días en las graficas siguientes) y registrar el valor inicial de la PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica) y PAM (presión arterial media).²⁵³

- Efectuar toma e interpretación de gases arteriales

Para el Grupo Infomed de Neuroenfermería se requieren mediciones frecuentes de gases en sangre (gasometría) para conocer el efecto de los estímulos químicos sobre el tipo de respiración. El personal de enfermería buscando prevenir las complicaciones, debe saber interpretar los cambios importantes de compensación cerebral.²⁵⁴ Según J. V. Carmona Simarro y Cols. en el caso de tener el paciente insertada una vía arterial se sacará muestra de la vía, en caso contrario se procederá a una punción arterial, inicialmente en la arteria radial. En ambos casos se tendrá en cuenta las medidas de asepsia. En caso de punción de la arterial radial realizar previamente la Prueba de Allen (para valorar la correcta circulación colateral de la mano),

²⁵³ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 4.

²⁵⁴ Grupo Infomed de Neuroenfermería. Op. Cit. p 1.

valorar FiO_2 en el momento de la extracción, valoración inicial de la gasometría. Ph. PCO_2 . $COHNa$, también es posible la determinación de electrolitos como Na y K. Es muy importante la manipulación de la muestra tras la obtención sanguínea ya que esta puede verse alterada por diferentes factores como son el tiempo, temperatura, presencia de burbujas en la jeringa, exceso de heparina, etc. La sangre en la jeringa sigue consumiendo O_2 y creando PCO_2 , por lo que una muestra inicialmente normal puede al cabo de pocos minutos analizarse con una acidosis respiratoria, por disminución del ph y aumento de la PCO_2 .²⁵⁵

- Medir presión venosa central

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni se debe mantener una Presión Venosa Central (PVC) de 8-10 cm H_2O , tratando de evitar tanto un aumento como una disminución de la volemia, las dos con efecto negativo sobre la perfusión cerebral. La mayoría de los pacientes se presenta con hipertensión arterial (HTA) y solo unos pocos con hipotensión (IAM concomitante, fallo cardiaco o sepsis). En ese caso, es necesario hidratación adecuada (cristaloides o coloides) y, ocasionalmente, el uso de vasopresores e inotrópicos.²⁵⁶

²⁵⁵ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 11.

²⁵⁶ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 235.

- Preparar e infundir fibrinolítico si se indica

Según Mirna Vásquez Robles si el tiempo desde el inicio del déficit es claramente menor de 3 horas y se ha descartado una hemorragia intracraneal y signos precoces de isquemia son candidatos al uso de rtPA IV, se usara también heparina de bajo peso molecular, se monitoreara el TPT, se usara ácido acetilsalicílico. Llevar un buen control de líquidos. Los tratamientos medicamentosos se especificaran de acuerdo a la clasificación y estadio de la enfermedad vascular isquémica.²⁵⁷

- Vigilancia estricta de la terapia fibrinolítica

Para T. Isasia Muñoz y Cols. en los pacientes con persistencia de los síntomas y signos y con un intervalo desde el inicio de los mismos de menos de tres horas (considerándose la última vez que se constató la ausencia de síntomas), puede evaluarse la administración de tratamiento trombolítico¹⁵. En el caso de que se cumplan estos criterios, el tratamiento se iniciará de forma inmediata. Es requisito imprescindible informar al paciente o familiares de los riesgos y beneficios de la terapéutica y obtener el consentimiento escrito. Este tratamiento exige la monitorización cardiovascular, neurológica y hematológica permanente durante las primeras veinticuatro horas en

²⁵⁷ Mirna Vásquez Robles. Op. Cit. p 35.

la Unidad de Ictus, o en su defecto en los boxes de urgencias o, si no fuera posible, en la UCI.²⁵⁸

- Infundir y vigilar medicación inotrópica

Para Colin Mc Donald y Cols. en el caso de una reducción de la PPC el objetivo primordial debería ser la disminución de la PIC aunque puede ser necesario aumentar farmacológicamente la PAM sistémica mientras se inician las estrategias para reducir la PIC. la primera elección en pacientes con una contractilidad miocárdica adecuada debería ser un agonista alfa-adrenergico (ejem: fenilefrina) dado que es bien tolerado y provoca una vasocnstriccion cerebral minima. si esto no produce un aumento suficiente de la presion sanguínea o si la contractilidad es inadecuada como para soportar el aumento de la resistencia vascular sistémica, entonces se requerirá un soporte inotrópico adicional.²⁵⁹

- Infundir y vigilar medicación vasodilatadora

Para Colin Mc Donald y Cols los vasodilatadores pueden inducir una vasodilatación cerebral. En pacientes con una distensibilidad

²⁵⁸ T. Isasia Muñoz y Cols.Op. Cit. p 8.

²⁵⁹ Colin Mc Donald y Cols. *Cuidados críticos neurológicos*. En William Hurford y Cols. *Massachusetts General Hospital Cuidados Intensivos*. Ed. Marbán. 3^a ed. Madrid, 2001. p 183.

intracraneal pobre ésto puede incrementar la PIC. La vasoconstricción aumenta la tensión arterial y como resultado el corazón tiene que ejercer más fuerza para impulsar la sangre en contra de la alta presión arterial. Además, una de las sustancias liberadas a la sangre, llamada renina, ocasiona que se retenga sal y agua por los riñones. Los vasodilatadores hacen lo contrario a los vasoconstrictores, relajan el músculo liso de las paredes arteriales, expandiendo e incrementando el calibre de los vasos sanguíneos. Como resultado, la presión arterial, baja. Los vasodilatadores se usan en el tratamiento de la presión arterial alta. Recientemente, se ha descubierto que son útiles en el tratamiento del fallo cardíaco.²⁶⁰

- Medir y controlar glicemia

Para Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni aun no siendo diabéticos, los ACV se presentan a menudo con hiperglucemia que, por mecanismos no claros (tales como el incremento de la acidosis tisular secundaria a glucólisis anaeróbica y el aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica), resulta perjudicial. Se recomienda el descenso de los niveles elevados de glucosa, tomando como límite 180 mg/dl (EUSI) y <300 mg/dl (ASA), con solución fisiológica e insulina (Nivel II). Asimismo se recomienda corregir rápidamente los niveles bajos de glucemia con bolos de glucosa o infusión de

²⁶⁰ Colin Mc Donald y Cols. Op. Cit. p 182.

dextrosa.²⁶¹ (Ver Apéndice No. 7: Checar y vigilar glicemia capilar en el paciente con EVC)

- Monitorizar PCO₂ mediante Capnografía

Para J. V. Carmona Simarro y Cols. la Capnografía señala las concentraciones de CO₂ inhalados y espirados, utiliza un sensor infrarrojo en el circuito ventilatorio se usa para detectar intubación esofágica, disfunción ventilatoria, RCP, resolución de bloqueo neuromuscular, monitorización de la PCO₂ del aire espirado, los valores de presión parcial de CO₂ en aire espirado (ETCO₂) guardan una gran relación con los medidos a nivel arterial (PaCO₂). En ausencia de patología se acepta una diferencia de 3-5 mmHg entre la PaCO₂ y la ETCO₂. (Valor ETCO₂+5=PaCO₂), registro en la gráfica del valor de la PCO₂ al ingreso.²⁶²

- Monitorizar presión intracraneal

Para J. V. Carmona Simarro y Cols. la PIC (Presión intracraneal) se define como aquella medida en el interior de la cavidad craneal que es el resultado de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, LCR y sangre). El registro de la PIC es una fuente

²⁶¹ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 236.

²⁶² J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 4.

valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una importante guía para la terapéutica racional. La monitorización de la PIC se podrá realizar por diferentes tipos de catéteres: epidural-subdural, ventricular e intraparenquimatoso (entre otros). Los sistemas interventriculares se reservan para los pacientes en los que el acceso al LCR y su drenaje suponen una ventaja terapéutica o diagnóstica. Muchas instituciones utilizan el valor 20 mm. Hg para límite superior, aunque una adecuada PPC (Presión de perfusión cerebral) es más importante que el valor de la PIC.²⁶³

- Monitorizar presión de perfusión cerebral

Para J. V. Carmona Simarro y Cols. definimos la Presión de Perfusión cerebral (PPC) como la diferencia del valor de la Presión Arterial Media (PAM) menos la Presión intracraneal (PIC). $PPC = PAM - PIC$. Es una variable fisiológica que define el gradiente de presión que dirige el flujo sanguíneo cerebral y el aporte metabólico, relacionándose así con la isquemia debe mantenerse como mínimo en 70 mmHg, una PPC baja puede comprometer regiones cerebrales con isquemia preexistente. La PPC está sujeta a la manipulación clínica y su mejoría puede ayudar a evitar isquemia local o global.²⁶⁴

²⁶³ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 6.

²⁶⁴ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 9.

- Monitorizar saturación de oxígeno de la vena yugular

Para J. V. Carmona Simarro y Cols. la Saturación de oxígeno de la hemoglobina en el bulbo de la vena yugular interna, nos permite saber si el Flujo superficial cerebral (FSC) es suficiente, excesivo o no alcanza para satisfacer las necesidades cerebrales de oxígeno. Valor normal; 50-75 %. Se considera un FSC insuficiente a valores de SjO₂ menores del 50 % (Estado de hipoperfusión, que se asocian a un peor pronóstico). Para valores de SjO₂ > 75 % nos referimos a hiperemia absoluta, y valores de SjO₂ > 90 % se relacionan con muerte cerebral.²⁶⁵

- Valorar estado neurológico y signos de alarma

Para Susana Colunga la evaluación neurológica constante, es indispensable para detectar cambios que podrían implicar un deterioro mayor o inclusive daño cerebral irreversible. 1. nivel de consciencia: despierto (orientado en las tres esferas), confuso, intranquilo, somnoliento (obedece órdenes verbales), estupor (respuesta parcial o anómala a estímulo doloroso), coma (no hay respuesta).²⁶⁶ Según J. V. Carmona Simarro y Cols el control neurológico (u observación neurológica) es un procedimiento periódico y rápido que permite una

²⁶⁵ Id.

²⁶⁶ Susana Colunga. Op.Cit. p 299.

evaluación continuada del estado del paciente; A pesar de no ser tan exhaustivo como una valoración neurológica completa, si que nos informa de cambios pequeños del estado del paciente, a veces importantísimo y significativo. La temperatura necesaria para aceptar como válida la exploración neurológica varía según criterios, desde la Academia Americana de Neurología, que la acepta para valores de $T^a > 32^{\circ} C$, hasta los criterios del Reino Unido, $T^a > 35^{\circ} C$.²⁶⁷ (Ver Apéndice No. 8: Vigilar estado neurológico y signos de alarma)

- Valorar nivel de conciencia mediante Escala de Glasgow

Según Susana Colunga efectuar evaluación en base a escala de Glasgow: a) apertura de ojos, b) respuesta verbal, c) respuesta motora, la escala de Glasgow evalúa áreas del nivel de conciencia así como la función motriz y del tallo cerebral. Otros factores que alteran el nivel de conciencia son la hipoxia, hipotensión, hipotermia, intoxicación por alcohol, administración de sedantes y narcóticos. La puntuación de la escala de Glasgow varía de 3-15 puntos, siendo 15 la calificación normal.²⁶⁸

²⁶⁷ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 12.

²⁶⁸ Susana Colunga. Op.Cit. p 300.

- Valorar diámetro y respuesta pupilar

Según Susana Colunga la anoxia o isquemia cerebral producen pupilas dilatadas y fijas. Los anti colinérgicos producen pupilas dilatadas y fijas. Los simpaticomiméticos (adrenalina, dopamina, etc.) producen pupilas dilatadas y reactivas. Narcóticos en dosis excesivas, producen pupilas mióticas y fijas.²⁶⁹ Para Lynda Carpenito los cambios pupilares indican presión en el nervio motor ocular común o en el nervio óptico. Valoración pupilar: valoramos tamaño, relación entre ellas y foto sensibilidad las reacciones pupilares están reguladas por el nervio motor ocular común (III par craneal) en el tronco encefálico. Los movimientos oculares conjugados están regulados por partes de la corteza y tronco encefálico. El VI par craneal, o nervio motor ocular externo, regula la abducción y aducción de los ojos. El IV par craneal, o nervio patético, regula también el movimiento ocular.²⁷⁰

- Valorar y mantener temperatura corporal

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni experimentalmente la hipertermia incrementa el tamaño del infarto. Además, la fiebre es frecuente en las primeras 48 hs del ACV, lo que influencia negativamente la evolución final. Un meta análisis sugiere que la fiebre

²⁶⁹ Susana Colunga. Op.Cit. p 300.

²⁷⁰ Lynda Juall Carpenito. *Planes de cuidados y documentación en Enfermería*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid, 1994. p 445.

que sigue al ACV se asocia con un marcado incremento en la morbimortalidad. Por otro lado, las infecciones son un factor de riesgo para ACV y muchos pacientes desarrollan infección secundaria. Por lo tanto, se recomienda la búsqueda de posibles infecciones para iniciar el tratamiento antibiótico. Los agentes antipiréticos están indicados en pacientes con temperatura elevada ($>37,5^{\circ}\text{C}$ para la EUSI; la ASA no define el nivel de temperatura).²⁷¹ (Ver Apéndice No. 9: Vigilar temperatura corporal del paciente con EVC)

- Registrar volumen y características del drenaje craneal si el paciente fue intervenido

Según J. V. Carmona Simarro y Cols cerrar o abrir (para drenado de LCR) según instrucciones del neurocirujano, controlar y registrar el volumen y características del drenado. Normalmente es incoloro e inodoro, según turno: Mañana-Tarde- Noche. Se registrara volumen de LCR drenado, avisar al médico cuando supere los 20 ml/hr, las características de LCR aspecto y color, un color opaco nos puede indicar infección.²⁷² Para Lynda Carpenito una protuberancia visible por debajo de la herida puede indicar hemorragia localizada o higroma (colección de LCR); la fuga de LCR por la incisión tiene que tratarse con estricta asepsia para impedir una infección ascendente.²⁷³

²⁷¹ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 236.

²⁷² J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 8.

²⁷³ Lynda Juall Carpenito. Op. Cit. p 445.

- Realizar curación de herida quirúrgica y cuidados específicos del drenaje craneal

Según Susana Colunga es importante conocer el diagnóstico preoperatorio, postoperatorio y procedimiento que se realizó para brindar los cuidados específicos que pueden ser: elevar la cabecera de 15-30° lo cual facilita el retorno venoso, disminuye la PIC; vigilar en las heridas quirúrgicas: sangrado, salida de LCR, presencia de material purulento y características de la piel. Conocer la localización de los drenajes, vigilancia estricta de los mismos (ventriculares, subdurales, subgaleales); reconocer posibles complicaciones que agraven el cuadro del enfermo: elevación de la presión intracraneal, crisis convulsivas, fiebre, sangrado de tubo digestivo, síndrome de secreción inadecuada de HAD, infección de la herida quirúrgica, infección de otros dispositivos de vigilancia; evaluar el estado neurológico, algunos pacientes se encuentran bajo sedación; vigilar la condición cardiopulmonar; monitorizar los signos vitales -uso de diuréticos osmóticos o de asa- líquidos transfundidos en el pre y postoperatorio, uso de catéter venoso, arterial y algunas veces de flotación (Swan-Ganz); aliviar el dolor como la cefalea, administrando analgésicos.²⁷⁴ Para Lynda Carpenito se debe mantener una alineación de la cabeza y cuello para impedir la compresión de la vena yugular, ya que puede inhibir el retorno venoso y producir un aumento de la PIC, las convulsiones se tienen que controlar para evitar la

²⁷⁴ Susana Colunga. Op.Cit. p 309.

hipoxia y el aumento resultante de la $p\text{CO}_2$ y de la PIC. La tos aumenta la presión intratorácica, que también tiene esos efectos, si se explica los que se debe esperar, se reduce la ansiedad asociada a las cefaleas, estos conocimientos permiten al paciente y a su familia participar en los cuidados: si se detecta pronto, se puede actuar con rapidez, para impedir graves complicaciones: la fuga puede ser de LCR, representando una vía de entrada para microorganismos; la presión ejercida sobre los barorreceptores situados en los vasos sanguíneos provoca cefalea generalizada. Otras causas de malestar pueden ser los apósitos, los sistemas IV, el edema y una mala colocación.²⁷⁵

- Efectuar control de líquidos

Según Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni en los pacientes con ACV se debe evitar la contracción de volumen, la deshidratación al ingreso se relaciona con mala evolución final y por eso, virtualmente todos los pacientes necesitan fluidos intravenosos. Se deben evitar las soluciones hipotónicas (CINa 0,45% y Dextrosa 5%) para minimizar el riesgo de edema cerebral y el probable efecto perjudicial de la hiperglucemia asociado a la infusión de glucosa. Si bien las anomalías electrolíticas severas son poco frecuentes en pacientes

²⁷⁵ Lynda Juall Carpenito. Op.Cit. p 446.

con ACV isquémico, los electrolitos deben ser monitoreados y repuestos adecuadamente.²⁷⁶

- Instalar sonda Nasogástrica y vesical PRN

Para Ma. Teresa Soy Andrade: la sonda Nasogástrica puede indicarse para administrar nutrición y medicación por vía enteral. Es un medio terapéutico y diagnóstico. Una vez conseguido el objetivo, se debe proceder a su retirada y potenciar la respuesta fisiológica del enfermo. Así, para la nutrición sería iniciar la alimentación oral. La sonda vesical es otro medio diagnóstico y terapéutico. Una vez conseguido el objetivo, se retirara la sonda para impedir que el enfermo presente infección urinaria.²⁷⁷ Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps en pacientes comatosos o con dificultades para la deglución puede ser necesaria la administración de medicación oral y alimentación mediante la colocación de una sonda Nasogástrica. Puede haber retención urinaria, aunque lo más probable es que el paciente se torne incontinente. Si hay incontinencia urinaria debe animarse al paciente diciéndoles que el control de esfínteres mejorara progresivamente. El modo de ir entrenando a la vejiga es el ofrecer una cuña o un orinal inmediatamente después de las comidas o a intervalos regulares. En los primeros días se puede usar una sonda de retención. En los hombres sin retención urinaria puede ser útil el

²⁷⁶ Damián Lerman y Osvaldo Fustinoni. Op. Cit. p 236.

²⁷⁷ Ma. Teresa Soy Andrade. Op.Cit. p 142, 147 y 153.

sondaje.²⁷⁸ (Ver Apéndice No. 10: Sonda nasogástrica para alimentación y Apéndice No. 11: Instalación de sonda vesical por razón necesaria)

- Trasladar al paciente a pruebas diagnósticas o terapéuticas según lo requiera

Según J. V. Carmona Simarro y Cols No sólo es importante el control del paciente neurocrítico dentro de la unidad, sino también los cuidados a realizar cuando hay que trasladar al paciente, en el caso de necesidad, para la realización de una prueba diagnóstica (TAC, RM, etc.) en el servicio de radiología, o intervención quirúrgica, en el quirófano: Trasladaremos al paciente con un respirador portátil; este tipo de respiradores autónomos funcionan gracias a la presión de O₂, con un monitor de transporte, fijaremos bien las vías venosas (periféricas y centrales), arteriales, sonda uretral y nasogástrica, y cualquier drenaje que lleve. El drenaje ventricular se colocará para el traslado según indicación del médico: cerrado, a débito. Para evitar el traslado de bombas de perfusión, que ocasionarían problemas en el traslado, normalmente, se retiran las perfusiones que temporalmente no sean de urgente necesidad, como por ejemplo la nutrición parenteral, fluidos de suero fisiológico o glucosado, etc. Sí serán

²⁷⁸ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. *Enfermería Medicoquirúrgica*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2^a ed. 6 Vols. Vol. 3. México, 1994. p 499.

precisos aquellos fármacos que estemos utilizando para mantener la hemodinámica de paciente, como por ejemplo: dopamina, dobutamina, nitroglicerina, etc.²⁷⁹

- Valorar función de eliminación vesical e intestinal

Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps después de un AVC debe llevarse un control riguroso de la cantidad de orina eliminada durante varios días. Después de un AVC también es relativamente frecuente la incontinencia de heces. Algunos pacientes, sin embargo, pueden desarrollar estreñimiento pudiendo producirse rápidamente fecalomas. Se debe anotar la evacuación intestinal cuidadosamente ya que en presencia de fecalomas puede aparecer una diarrea y hacer que estos pasen desapercibidos. Pueden prescribirse supositorios de bisacodyl (Dulcolaxo), así como fluidificadores de las heces. Cuando hay fecalomas pueden administrarse enemas oleosos tibios, advirtiendo al paciente de no realizar esfuerzos defecatorios.²⁸⁰

- Mantener higiene ocular, oral y corporal

Para Ma. Teresa Soy Andrade el lavado ocular se realizara con frecuencia, sobre todo en pacientes sometidos a sedación o en coma,

²⁷⁹ J. V. Carmona Simarro y Cols. Op. Cit. p 17.

²⁸⁰ Id.

a los que además, se les protegerán los ojos con gasas humedecidas con suero fisiológico, colirios y pomadas epitelizantes, porque al tener disminuida la secreción lacrimal, se les produce sequedad en la cornea y posterior ulceración.²⁸¹ La higiene bucal adquiere mayor importancia si el enfermo ingiere por boca (el lavado se realizara después de cada comida) o esta intubado oro-traquealmente. En el primer caso, la propia composición de la saliva junto con los residuos alimenticios origina trastornos dentales, infección y halitosis. En el segundo, también se produce hipersalivación, generándose los mismos mecanismos de infección y halitosis.²⁸² La higiene corporal consiste en limpiar la superficie corporal del paciente con una solución de agua y gel. El lavado se complementa con el secado de la piel y la aplicación de loción relajante que le tranquiliza y promueve su bienestar. Está indicado para eliminar en el enfermo la sudoración acumulada fisiológicamente y derivada de cuadros febriles, así como los restos urinarios y fecales cuya excesiva permanencia en contacto con la piel provocaría escoriaciones y heridas. Estimular la circulación periférica corporal, dado que el baño implica un ligero ejercicio. Favorecer el relax y descanso del paciente. Dado que el procedimiento se acompaña con técnicas de movilización, otra indicación del mismo es promover el ejercicio físico y activo del paciente, que impedirá la aparición de contracturas en zonas articulares desencadenadas por su postración prolongada en cama.²⁸³

²⁸¹ Ma. Teresa Soy Andrade. Op.Cit. p 80.

²⁸² Ma. Teresa Soy Andrade. Op.Cit. p 81.

²⁸³ Ma. Teresa Soy Andrade. Op.Cit. p 77.

- Mantener comunicación con el paciente, aun estando inconsciente o bajo sedación

Según María Teresa Soy Andrade el enfermo en su estado consciente sufre en su gravedad una gran angustia y miedo, primero a que se repita el episodio, y posteriormente le obsesiona la posibilidad de limitaciones y secuelas que intervendrán en su calidad de vida. El enfermo transmite su sufrimiento, incertidumbre, miedo y tensión emocional a través de conductas dominantes, agresivas, de dependencia total, que pueden alternarse e interferirse. En todos los casos el nivel de angustia se convierte en impotencia e indefensión, y muchas veces el personal de Enfermería, cuando no sabe o no dedica suficiente tiempo a interpretar sus necesidades, tiene que enfrentarse con el enfado del paciente, incluso con el derrame de alguna lagrima, con la gran dificultad que entraña controlar un comportamiento infantil en el adulto. Con los pacientes en coma se debe tener especial cuidado, ya que no se sabe hasta qué punto el enfermo oye o no. Se actuará siempre como si el paciente oyera, hablándole, contándole lo que se le va a hacer y evitando hacer comentarios respecto a su gravedad y pronóstico.²⁸⁴ El personal de enfermería debe reflexionar sobre su trato con el paciente, porque tiene en sus manos el poner en práctica una serie de actividades con las que potenciar la calidad asistencial. Debe llamar al enfermo por su nombre e intentar establecer, en las relaciones profesional-paciente la confianza que le

²⁸⁴ Ma. Teresa Soy Andrade. Op.Cit. p 14.

será útil para preguntarle acerca de su estado. Debe saber hablar y escuchar al paciente, porque es un medio acertado en la detección de complicaciones clínicas. Así, se observa cómo, en muchas ocasiones, las respuestas del paciente a preguntas intrascendentes permiten valorar si el enfermo está usando sus facultades intelectuales o están ensombrecidas. Esto es de vital importancia para evaluar no solo un estado de lucidez, sino su entrada en un proceso patológico tal como la hipoventilación, el estado de coma o el paro cardiorespiratorio. El equipo de enfermería debe aportar seguridad y, con ello, tranquilidad al paciente.²⁸⁵ Para Lynda Carpenito es posible que el paciente necesite otro modo de comunicación si la presencia de un gran apósito craneal inhibe la audición, el edema periorbitario dificulta la visión o si no puede hablar debido a una traqueostomía o intubación endotraqueal. La información preoperatoria prepara al paciente para esta posibilidad, pudiendo reducir la ansiedad.²⁸⁶

- Posterior a la Enfermedad vascular cerebral

Según Héctor Andrés Morales González y Cols. en el nivel terciario la atención de enfermería incluye además de las acciones señaladas para el nivel secundario, otras enfocadas fundamentalmente hacia la rehabilitación del paciente una vez pasada la fase aguda de la enfermedad. Los autores de este artículo somos todos del criterio de

²⁸⁵ Ma. Teresa Soy Andrade. Op.Cit. p 18.

²⁸⁶ Lynda Juall Carpenito. Op.Cit. p 444.

que el papel de la enfermería en este caso es fundamental y abarcador, pues es imprescindible en todo momento y además de tener un componente científico técnico importante, aporta algo que lo distingue de la actuación profesional del médico y es la prioridad que se la da al acercamiento empático al paciente y a su familia.²⁸⁷ Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps el principal reto para la enfermera ante un paciente que ha sufrido un AVC se presenta cuando, una vez pasada la fase aguda, el paciente debe aprender a servirse de las capacidades que le hayan quedado. Es el momento de encarar las limitaciones y adaptarse a ellas para poder continuar la vida y que esta tenga sentido. Los objetivos de la enfermera son tres: a). Prevención de complicaciones ulteriores, b) Conservación de las capacidades existentes, c) Recuperación funcional en la medida de la posible. El conocimiento del programa posthospitalario de actividad física es importante a la hora de establecer prioridades y planificar la asistencia.²⁸⁸

- Proporcionar apoyo emocional al paciente

Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps si el paciente con AVC sobrevive los primeros días suele recuperar la consciencia y es posible que desaparezca algo de la parálisis. Es entonces cuando se hace necesaria mucha comprensión para ayudar al paciente a ir aceptando sus limitaciones. Con su apoyo y tranquilidad la enfermera puede

²⁸⁷ Héctor Andrés Morales González y Cols. Op.Cit. p 1.

²⁸⁸ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. Op.Cit. p 499.

contribuir a que el paciente sienta que progresa hacia la recuperación y la autosuficiencia. El paciente que ha sufrido un AVC puede estar muy sensibilizado, y esta reacción asociada al temor y la frustración al conocer su enfermedad puede deprimir a la familia. El llanto es habitual. La familia, el personal sanitario e incluso a veces otros pacientes próximos deben ser tranquilizados en el sentido de desculpabilizarlos acerca de las reacciones del paciente con AVC.²⁸⁹

- Proporcionar alimentación y/o ayuno según sea necesario

Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps durante los primeros días consecutivos a un AVC debe restringirse la ingesta de líquidos al objeto de prevenir el edema cerebral. Cuando los pacientes recobran la consciencia se les puede dar líquidos y alimentos sólidos en pequeñas cantidades, para volver lo antes posible a una dieta regular con ingesta normal de líquidos.²⁹⁰

- Proporcionar cuidados para la recuperación de las funciones perdidas

Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps la recuperación de los impulsos motrices y del movimiento en las extremidades afectadas se

²⁸⁹ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. Op. Cit. p 501.

²⁹⁰ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. Op.Cit. p 499.

va produciendo a lo largo de fases, que pueden durar de horas a meses. La recuperación puede detenerse en un momento dado y no progresar más. Brunnstrom ha definido dichas fases de recuperación en grados de sinergia. La sinergia se ha definido como la actividad de los músculos como un grupo o unidad conjunta conforme a patrones estereotipados de movimiento.²⁹¹ La recuperación de los impulsos motores es importante para el uso futuro de las partes afectadas, pero plantea nuevos problemas. Los músculos aductores se tornan muy activos, de forma que el brazo puede quedar en aducción forzada contra el cuerpo. La pierna afectada puede desplazarse hacia dentro y aproximarse hacia la línea media o incluso sobrepasarla. Los músculos encargados de flexionar los miembros también son estimulados, de forma que el talón se separa del suelo, por acortamiento del tendón de Aquiles y la rodilla se flexiona. En el brazo los músculos flexores llevan el codo a posición de flexión, al igual que la muñeca, mientras que los dedos de las manos se cierran en flexión palmar.²⁹²

- Iniciar fisioterapia con ejercicios

Según el National Institute Neurological of Disorders and Stroke: en general, la terapia física enfatiza la práctica de movimientos aislados, alternando repetitivamente entre un tipo de movimiento y otro, y

²⁹¹ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. Op.Cit. p 500.

²⁹² Id.

practicando movimientos complejos que requieren gran cantidad de coordinación y de equilibrio, como subir y bajar las gradas o moverse con seguridad entre obstáculos. Las personas demasiado débiles para soportar su propio peso pueden practicar los movimientos repetitivos durante la hidroterapia (en la que el agua proporciona estimulación sensorial al mismo tiempo que apoya el peso del paciente) o mientras que están apoyadas por un arnés. Una tendencia reciente en la terapia física destaca la eficacia de realizar actividades con una meta, como juegos para promover la coordinación. Los terapeutas físicos a menudo emplean la estimulación sensorial selectiva para promover el uso de las extremidades deterioradas y ayudar a los sobrevivientes con negligencia unilateral a recuperar la sensibilidad a los estímulos en el lado negligente del cuerpo.²⁹³ Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps la enfermera debe esforzarse por prevenir mayores deformidades. Es importante que ninguna parte del cuerpo permanezca en flexión forzada tanto tiempo como para que se produzca acortamiento muscular y deformidad articular que puedan interferir con la libertad de movimientos naturales. Debe intervenir en el siguiente sentido: ejercicios pasivos que estimulan la circulación y ayudan a restablecer las vías neuromusculares. Ejercicios activos, que se iniciaran tan pronto como sea posible. Atención a los miembros sanos para mantener su fuerza; lo que incluye colocar la pierna sana en posición de ligera rotación interna. Deambulacion precoz para

²⁹³ National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Op.Cit. p 1.

facilitar el tono vasomotor y ejercer un efecto psicológico positivo en el paciente y sus familiares.²⁹⁴

- Vigilar presencia de problemas de percepción

Según Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps después de una apoplejía los pacientes pueden tener dificultades para consigo mismos y para con el medio ambiente. Pasada la fase aguda se aconseja una habitación compartida, ya que los estímulos procedentes de otras personas son muy útiles. Con frecuencia hay hemianopsia o reducción del campo visual. Acercarse al paciente por el lado en que conserva la visión y enseñarle a utilizar más ese ojo para ver todo el entorno puede ayudarle a hacerse más consciente de los estímulos ambientales y a prevenir accidentes. La reducción de consciencia o la negación inconsciente acerca de que existe un lado afectado (anosognosia) puede constituir un riesgo para la seguridad del paciente. Hay que tener en cuenta tal eventualidad cuando el paciente se aproxima a los objetos o arrastre el brazo o la pierna afectados.²⁹⁵

- Vigilar función de eliminación vesical e Intestinal

Según el National Institute Neurological of Disorders and Stroke la pérdida de contingencia urinaria es bastante común inmediatamente

²⁹⁴ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. Op.Cit. p 500

²⁹⁵ Bárbara C. Long y Wilma J. Phipps. Op.Cit. p 501.

después de una apoplejía y a menudo resulta de una combinación del déficit sensorial y el motriz. Los sobrevivientes de una apoplejía pueden perder su habilidad para sentir la necesidad de orinar o para controlar los músculos de la vejiga. A otros les puede faltar la movilidad para alcanzar el inodoro a tiempo. También puede haber una pérdida del control intestinal o contingencia fecal o el estreñimiento. La incontinencia permanente después de una apoplejía no es común. Sin embargo, aún la pérdida temporal del control de la vejiga o del control intestinal puede ser emocionalmente difícil para los sobrevivientes de un ataque cerebrovascular.²⁹⁶ Para Stan de Loach: ciertas terapias, como los ejercicios de reposicionamiento y rango de movimiento, están diseñadas para evitar complicaciones relacionadas al accidente cerebro vascular, como infecciones y úlceras de decúbito. Las personas deben permanecer activas dentro de sus limitaciones físicas. En algunos casos, puede ser necesario un cateterismo urinario o programas de control vesical o intestinal para manejar la incontinencia.²⁹⁷

- Enseñar a la familia y al paciente en qué consiste la fisioterapia y la rehabilitación

Según Allan H. Ropper y Robert H. Brown salvo en los pacientes mas graves, en todos los demás las extremidades paralizadas deben

²⁹⁶ National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Op.Cit. p 1.

²⁹⁷ Stan De Loach. Op.Cit. p 1.

someterse a movimientos pasivos de límites completos a intervalos, muchas veces al día unos cuantos días después del accidente vascular cerebral. La finalidad es evitar la contractura (y la periartritis), en especial del hombro, el codo, la cadera y el tobillo. No debe permitirse que el dolor de las extremidades paralizadas interfiera con los ejercicios. Los pacientes deben pasarse de la cama a una silla tan pronto sea completo el accidente vascular cerebral y estable la presión arterial. Es apropiada la profilaxis para trombosis venosa profunda si no es posible mover al enfermo. En fase temprana durante la recuperación debe valorarse la dificultad para la deglución y ajustarse la dieta si hay riesgo de aspiración. Casi todos los hemipléjicos recuperan su capacidad para caminar en cierto grado, por lo general en tres a seis meses y este debe ser el principal objetivo de la rehabilitación.²⁹⁸ El factor limitante principal es la presencia de pérdida sensitiva profunda o anosognosia además de la hemiplejia. Los trastornos del equilibrio y la marcha pueden volverse menos incapacitantes si se enseña a los sujetos con ataxia cerebelosa nuevos movimientos. Conforme la función motora mejora y si la función mental está preservada, la instrucción en las actividades de la vida diaria y el empleo de diversos dispositivos especiales ayudan al enfermo a convertirse en un miembro parcialmente independiente en el hogar. La poca investigación disponible respecto de la efectividad de la rehabilitación del accidente vascular cerebral sugiere que la terapia física más intensa contribuye a obtener mejores calificaciones

²⁹⁸ Allan H. Ropper y Robert H. Brown. Op. Cit. p 699.

en algunas mediciones de la capacidad de marcha y destreza. Como se comentó, son en particular valiosas las terapéuticas del habla y del lenguaje para identificar el riesgo de aspiración. Debe proporcionarse el tratamiento específico en casos apropiados y, sin duda, mejora el estado de ánimo del paciente y la familia.²⁹⁹

- Enseñar cuidados de la traqueostomía a familiares, si el paciente cuenta con ella

Según Mercedes Arias López y Ma. De Jesús Arredondo de la Cruz son los cuidados de la incisión quirúrgica realizada en la tráquea para colocar una cánula que pueda permitir la respiración del paciente. Sirve para facilitar la respiración del paciente, evitar infecciones y para la comodidad e higiene del paciente. Es importante la información que se le dé al paciente para favorecer su relajación y colaborar en la realización del procedimiento. Los primeros días después de realizar la incisión para la colocación de la cánula, todas las maniobras que se realicen, se efectuaran con técnica estéril para evitar infecciones en la herida e incluso en los bronquios y pulmones. Si el paciente debe permanecer con la traqueostomía de forma permanente, se le facilitara la información y la formación básica para poder cuidar la cánula y mantenerla en las mejores condiciones de higiene y evitar así infecciones y complicaciones en su aparato respiratorio. Se aconsejara

²⁹⁹ Id.

un ambiente sano y exento de contaminación y humo para evitar el exceso de secreciones que dificultaría su respiración. Se aconsejará no fumar en su presencia.³⁰⁰ (Ver Apéndice No. 12: Cuidados de traqueostomía)

- Explicar en qué consiste la rehabilitación en casa

Según el National Institute Neurological of Disorders and Stroke la rehabilitación en casa permite mayor flexibilidad de manera que los pacientes puedan diseñar su propio programa de rehabilitación y seguir un itinerario individual. Los sobrevivientes de un ataque cerebrovascular pueden participar en un nivel de terapia intensivo varias horas a la semana o seguir un régimen menos exigente. Estos arreglos suelen ser los más convenientes para las personas que no tienen transportación o que requieren tratamiento de un solo tipo de terapeuta de rehabilitación. Los pacientes que dependen del programa de Medicare para su rehabilitación deben cumplir con los requisitos de Medicare de ser "confinado en casa" o "homebound" para calificar para recibir estos servicios; por ahora, la falta de transportación no constituye una razón válida para recibir la terapia en casa. La mayor desventaja de los programas de rehabilitación en casa es la falta de equipo especializado. Sin embargo, realizar el tratamiento en casa les

³⁰⁰ Mercedes Arias López y Ma. Jesús Redondo de la Cruz. *Manuales prácticos de Enfermería en Hospitalización*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Bogotá, 1997. p 44 y 47.

otorga a las personas la ventaja de practicar las destrezas y desarrollar estrategias de compensación dentro de su propio ambiente.³⁰¹

- Canalizar al paciente a centros especializados para su pronta recuperación

Según el National Institute Neurological of Disorders and Stroke la rehabilitación debe comenzar apenas el paciente del ataque cerebrovascular se estabilice, a menudo de 24 a 48 horas después de la apoplejía. Esta primera etapa de la rehabilitación generalmente ocurre en el hospital de cuidados intensivos. Al momento de ser dado de alta del hospital, el paciente y su familia, en coordinación con los trabajadores sociales del hospital, deben localizar un lugar apropiado para que viva el paciente. Muchos sobrevivientes de una apoplejía regresan a su hogar, mientras que otros se mudan a algún tipo de establecimiento médico. Las unidades para pacientes hospitalizados pueden ser independientes o pueden ser parte de grandes complejos hospitalarios. Generalmente, los pacientes permanecen en la instalación de 2 a 3 semanas, y se involucran en un programa intensivo y coordinado de rehabilitación. Tales programas a menudo comprenden por lo menos 3 horas diarias de terapia activa, 5 ó 6 días

³⁰¹ National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Op. Cit. p 1.

a la semana.³⁰² Las instalaciones para pacientes hospitalizados ofrecen una serie completa de servicios médicos, incluyendo la supervisión de un médico las 24 horas al día, y acceso a un rango completo de terapeutas especializados en la rehabilitación después de un ataque cerebrovascular. A menudo las instalaciones para pacientes no hospitalizados son parte de un complejo hospitalario más grande y proporcionan acceso a médicos y a un amplio rango de terapeutas especializados en la rehabilitación después de un ataque cerebrovascular. Los pacientes típicamente pasan varias horas, a menudo 3 días por semana, en la instalación participando en sesiones de terapia coordinada y regresan a sus hogares en la noche. Las instalaciones integrales para pacientes no hospitalizados frecuentemente ofrecen programas de tratamientos tan intensivos como aquellos de los pacientes hospitalizados, pero también pueden ofrecer regímenes menos exigentes, dependiendo de la capacidad física del paciente.³⁰³

³⁰² National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Op. Cit. p 1.

³⁰³ Id.

3. METODOLOGIA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Indicadores:

- En la prevención de Enfermedad Vasculal Cerebral
 - Fomentar una alimentación adecuada
 - Identificar datos de hiperlipidemia
 - Valorar y controlar el peso corporal
 - Detectar y realizar control de las enfermedades crónicas degenerativas: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Cardiopatías
 - Recomendar la no ingestión de alcohol
 - Explicar los riesgos del tabaquismo
 - Fomentar el ejercicio y actividad física
 - Plantear los riesgos por uso de pastillas anticonceptivas
 - Explicar e implementar la cadena de supervivencia de la Enfermedad Vasculal Cerebral

- Durante la enfermedad vasculal cerebral
 - Preparar la unidad y obtener información preingreso a la UCI

- Proporcionar manejo de la vía aérea y función respiratoria
- Manejar la Ventilación mecánica
- Vigilar saturación de oxígeno
- Efectuar monitoreo hemodinámico continuo
- Realizar toma e interpretación de un EKG
- Controlar y vigilar la presión arterial media
- Colocar cabecera de cama a 30°
- Aspirar secreciones por razón necesaria
- Instalar un acceso venoso periférico y/o central
- Realizar monitoreo intraarterial
- Efectuar toma e interpretación de gases arteriales
- Medir presión venosa central
- Preparar e infundir fibrinolítico si se indica
- Vigilancia estricta de la terapia fibrinolítica
- Infundir y vigilar medicación inotrópica
- Infundir y vigilar medicación vasodilatadora
- Medir y controlar glicemia
- Monitorizar PCO₂ mediante Capnografía
- Monitorizar presión intracraneal
- Monitorizar presión de perfusión cerebral
- Monitorizar saturación de oxígeno de la vena yugular
- Valorar estado neurológico y signos de alarma
- Valorar nivel de conciencia mediante Escala de

Glasgow

- Valorar diámetro y respuesta pupilar
 - Valorar y mantener temperatura corporal
 - Registrar volumen y características del drenaje craneal si el paciente fue intervenido
 - Realizar curación de herida quirúrgica y cuidados específicos del drenaje craneal
 - Efectuar control estricto de líquidos
 - Instalar sonda Nasogástrica y vesical por razón necesaria
 - Trasladar al paciente a pruebas diagnósticas o terapéuticas según lo requiera
 - Valorar la función de eliminación vesical e intestinal
 - Mantener higiene ocular, oral y corporal
 - Mantener comunicación con el paciente, aun estando inconsciente o bajo sedación
- Posterior a la Enfermedad vascular cerebral
- Proporcionar apoyo emocional al paciente
 - Proporcionar alimentación y/o ayuno según sea necesario
 - Proporcionar cuidados para la recuperación de las funciones perdidas
 - Iniciar fisioterapia con ejercicios
 - Vigilar presencia de problemas de percepción

- Vigilar función de eliminación vesical e intestinal
- Enseñar a la familia y al paciente en qué consiste la fisioterapia y la rehabilitación
- Enseñar cuidados de la traqueostomía a familiares, si el paciente cuenta con ella
- Explicar en qué consiste la rehabilitación en casa
- Canalizar al paciente a centros especializados para su pronta recuperación

3.1.2 Definición operacional: Enfermedad Vasculat Cerebral

- Concepto.

Las Enfermedades Vasculares Cerebrales (EVC) comprenden un conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral que conllevan a una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro con la consecuente afectación, de forma transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del cerebro o de una zona pequeña o focal.

- Etiología.

Si el flujo sanguíneo se obstruye en cualquier sitio, el cerebro perderá su aporte de oxígeno y se dañará. El daño producido puede ser isquemia o en casos más graves infarto. Si el flujo recupera

rápidamente, probablemente solo ocasione isquemia, pero si se suspende por varios minutos, el daño será irreversible y el resultado será un infarto o destrucción de un área del cerebro.

- Clasificación.

Según el mecanismo suele ser de tipo isquémico o hemorrágico: Isquémico según la evolución: Accidente isquémico transitorio (AIT), Déficit isquémico neurológico reversible (RIND), Accidente cerebrovascular (ACV) establecido, ACV estable, ACV en evolución o progresivo, ACV con tendencia a la mejoría o secuelas mínimas.

Isquémico (85% de los casos): Se clasifica en Trombótico. Sus tipos son Infarto lacunar e Infarto de un gran vaso sanguíneo y Embólico. Sus tipos son Cardioembólico, Arteria-arteria, Criptogénico (oclusión de un vaso intracraneal sin causa aparente) y de otras causas.

Hemorrágico. Es causado por la ruptura y sangrado de un vaso sanguíneo del cerebro. Sus tipos son: Hemorragia Intraparenquimatosa y Subaracnoidea.

- Factores de riesgo.

Modificables: Hipertensión arterial, Diabetes, Hipercolesterolemia, Obesidad y sedentarismo, consumo de licor, tabaquismo, drogas

adictivas, anticonceptivos orales. No modificables: Edad, Sexo, Raza y Elementos genéticos.

- Factores de influencia.

El daño por isquemia cerebral se verá mayor o menor dependiendo también de: El estado del flujo sanguíneo cerebral regional, el tiempo que dura la oclusión vascular, el funcionamiento de la circulación colateral, el grado de vulnerabilidad celular frente a la isquemia, la presencia de sustancias vaso activas como ácidos grasos y radicales libres en la zona afectada, Hiperglucemia, Hipertermia, los valores de la tensión arterial y el grado de hipoxia.

- Diagnóstico.

A través de signos de alarma como son: Entumecimiento, debilidad o parálisis de la cara, el brazo o la pierna de uno u ambos lados que aparecen en forma repentina, ocurrencia súbita de visión borrosa o reducción de la visión en uno o ambos ojos, aparición brusca de mareos, pérdida del equilibrio o caídas sin explicaciones, incapacidad repentina para comunicarse ya sea por dificultad para hablar o entender, aparición súbita de dolor de cabeza, de gran intensidad y sin causa conocida.

- Pruebas diagnósticas complementarias

Exploración neurológica, Tomografía axial computarizada simple o contrastada, Resonancia magnética nuclear, Arteriografía cerebral y Punción lumbar en el diagnóstico de hemorragia cerebral.

- Tratamiento.

Medidas generales de socorro vital y control de la homeostasis interna, recanalización precoz de la arteria obstruida (ventana de reperfusión), recuperación del tejido cerebral metabólicamente comprometido (ventana de neuroprotección).

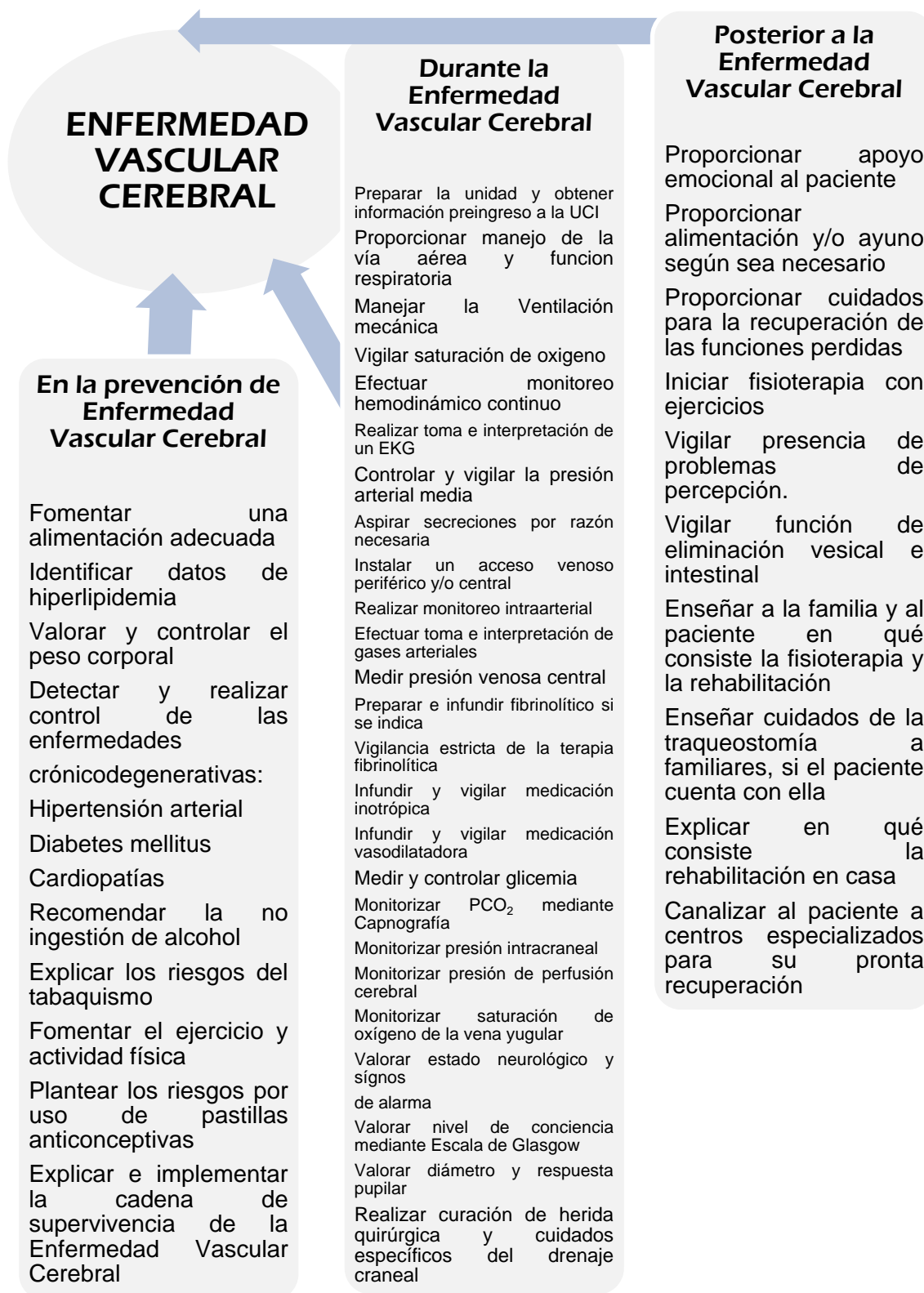
- Intervenciones de Enfermería.

Dentro de las intervenciones de enfermería se debe tener como punto principal la prevención donde se realizan acciones tales como: controlar la presión arterial elevada, evitar o limitar los alimentos ricos en colesterol, no fumar, no beber alcohol en exceso, hacer ejercicio regularmente, mantener el peso dentro de los límites recomendados, en mujeres evitar el uso de pastillas anticonceptivas, tratar de resolver las situaciones crónicas de estrés, mantener el régimen de medicamentos contra la hipertensión siguiendo las recomendaciones del médico, conocer cuáles son los recursos con los que se cuenta

para el cuidado de la salud en la localidad del paciente, decidir cuáles serán los servicios preferidos, en caso de que sea necesario.

Hay que estar preparados para tomar medidas médicas y de enfermería inmediatas, para brindar la atención especializada en la fase aguda como pueden ser las siguientes: Preparar la unidad y obtener información preingreso a la UCI, proporcionar manejo de la vía aérea, manejar la Ventilación mecánica, vigilar saturación de oxígeno, efectuar monitoreo hemodinámico continuo, realizar toma e interpretación de un EKG, gases arteriales, controlar y vigilar la presión arterial media, instauración y vigilancia de la terapia fibrinolítica, monitorizar presión intracraneana, saturación de vena yugular, presión de perfusión cerebral entre, vigilar signos de alarma entre otras y una vez pasada la fase aguda seguir con la rehabilitación apropiada. La atención inmediata especializada puede salvar la vida de la persona y aumentar las posibilidades de una recuperación exitosa.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable



3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1 Tipo

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

Es descriptiva porque se describe el comportamiento de la variable Intervención de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

Es analítica porque para estudiar la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en los meses de octubre, noviembre y diciembre del 2009.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

Es propositiva porque esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada de Enfermería en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

3.2.2 Diseño

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

- Asistencia a un curso de ACLS impartido por la American Heart Association en enero del 2009 para obtener el certificado de Health Care Provide.

- Asistencia al curso de Soporte Vital Básico de la American Heart Association en enero del 2009.

- Asistencia a un Seminario Taller de la elaboración de Tesinas en las instalaciones del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.

- Búsqueda de una problemática para la investigación documental de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería en Adulto del Estado Critico.

- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como la elaboración del Marco Teórico, conceptual y referencial.

- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial de la Enfermedad Vascul ar Cerebral en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.

- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de Enfermería en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS.

3.3.1 Fichas de Trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anoto el marco teórico conceptual y referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de Enfermería en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en la atención de los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al poder analizar las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral. Derivado de estas intervenciones se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en estado crítico en la prevención, en la atención y en la rehabilitación de los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral. Por ello y dado que esta patología es una de las más comunes en nuestro país y a nivel mundial, es indispensable que la Enfermera Especialista actúe y desarrolle sus potencialidades en cuanto a conocimientos y experiencia de manejo en beneficio de los pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral. De manera adicional la Enfermera Especialista ejerce funciones derivadas de su quehacer, no solo en el área de servicios, sino también en la docencia, en la administración y en la investigación, de tal suerte que el cuidado holístico que otorga tenga beneficios a los pacientes como a continuación se explica:

- En Servicios

Cuando un paciente tiene Enfermedad Vascul ar Cerebral la Enfermera Especialista de forma inmediata está atenta a que el paciente obtenga su tratamiento para el deterioro neurológico, aliviarle el dolor, el control

hidroelectrolítico, el apoyo respiratorio y circulatorio si esto es necesario, la prevención de una posible lesión cerebral y lo que ésta conlleva, así como el control de sus parámetros hemodinámicos. De igual manera es necesario monitorizar al paciente para visualizar sus constantes vitales, dar continuidad al tratamiento en la administración de los medicamentos y valorar los efectos que estos producen.

La actuación profesional de la Enfermera Especialista incluye también reducir al mínimo la ansiedad que provoca el dolor y la patología en sí, así como el apoyo emocional efectivo. El cuidado también implica evitar que los pacientes sufran un desequilibrio hidroelectrolítico por las pérdidas que hay al mantenerse en ayuno y con una sonda de Levin o Foley, así como también mediante un drenaje ventricular externo.

Dado que los pacientes con Enfermedad Vasculare Cerebral tienen el riesgo de que existan complicaciones graves como son la neumonía aspirativa, trombosis venosa profunda, embolia de pulmón, edema cerebral, hipertensión endocraneana, transformación hemorrágica, convulsiones, retención urinaria, úlceras por decúbito, y contracturas la Enfermera Especialista siempre estará preparada para realizar una valoración continua para evitar dichas complicaciones. Desde luego, estos pacientes que están propensos a sufrir daño neurológico, que toman medicamentos, que hay que vigilar el estado neurológico y hemodinámico continuamente y a quienes se les realizan múltiples

procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos, la Enfermera Especialista en consecuencia vigila que todos estos procedimientos sean llevados a cabo con calidad, buscando posibles signos y síntomas en el paciente que indique cualquier alteración.

- En Docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la Enfermera Especialista debe explicar al paciente el funcionamiento normal del cerebro, la fisiopatología de lo que es Enfermedad Vascul ar Cerebral de una forma clara y sencilla, de los fármacos que se utilizan y cómo actúan en el cerebro. Todo esto tiene que ser realizado con un lenguaje sencillo para que el paciente lo entienda y también la familia. La parte fundamental de la capacitación debe ir encaminada a modificar los factores de riesgo que es necesario cambiar para lograr la salud de estos pacientes por ejemplo: en aquellos pacientes que la causa de la Enfermedad Vascul ar Cerebral sea la hipertensión arterial, el tabaquismo y el alcohol hay que explicar al paciente que debe controlar su presión arterial, dejar de fumar y tomar para lo cual hay que motivarlo a ingresar a grupos de apoyo y así poder eliminar estas causas.

De la misma manera, hay que explicarle el riesgo que tiene el consumo de grasas por lo que hay que enseñarle la importancia de los

hábitos dietéticos para reducir la ingestión de las grasas. De manera adicional, es necesario enseñarle al paciente y su familia la importancia de un programa de actividad física que tenga efectos benéficos para su rehabilitación y de esta manera mejorar la función del cerebro y del corazón. El conocimiento de los fármacos es también vital por lo que hay que enseñarle las dosis, los tiempos correctos de los medicamentos y lo que se espera de ellos. En el caso de los fármacos es necesario que la Enfermera Especialista le explique los efectos colaterales pueden tener.

El proceso de capacitación en cuanto a sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidos a los miembros de la familia de quienes se espera el apoyo en las medidas preventivas, en la atención y en la rehabilitación de este tipo de pacientes. Por ejemplo, el apoyo emocional que la familia brinde al paciente con Enfermedad Vascul ar Cerebral es sumamente importante para que este paciente se mantenga estable y no recaiga en los malos hábitos que tenía antes de su padecimiento.

- En Administración

La Enfermera Especialista durante la carrera de Enfermería recibió conocimientos generales de Administración de los servicios de Enfermería. Estos conocimientos generales le van a permitir que la Enfermera Especialista plane e, organice, dirija y controle los cuidados

de Enfermería especializada en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en la valoración que ella realiza y los diagnósticos de Enfermería entonces la Enfermera Especialista podrá planear los cuidados que el paciente requiere teniendo como meta principal que el paciente tenga el menor riesgo posible para evitar las complicaciones relacionadas con la Enfermedad Vascul ar Cerebral.

Dado que la Enfermedad Vascul ar Cerebral pone en riesgo la vida de los pacientes, la Enfermera Especialista al actuar en consecuencia sabe que debe prevenir estos riesgos con el alivio de las necesidades y de las molestias ocasionadas durante la fase aguda de la Enfermedad Vascul ar Cerebral, la monitorización, el inicio de la terapia de reperfusión medicamentosa, realización de estudios imagenológicos, el tratamiento quirúrgico de ser necesario, cuidados de los drenajes craneales y el manejo del deterioro neurológico que provoca tal enfermedad. En términos generales la actuación administrativa de la Especialista va encaminada a lograr la evolución clínica positiva del paciente para buscar su mejoría y su pronta rehabilitación.

- En Investigación

En Investigación la Enfermera Especialista también se destaca en la elaboración de diseños de investigación, protocolos, y proyectos de investigación derivados de la actividad que realiza. Por ejemplo la

Enfermera Especialista con el grupo de Enfermeras generales puede realizar investigaciones relacionadas con los factores de riesgo con el paciente de Enfermedad Vascul ar Cerebral: hipertensión arterial, tabaquismo, alcoholismo, tipo de dieta, cardiopatías y todo aquello que ocasiona las lipidemias así como también los aspectos psicosociales del paciente y de su entorno familiar. También puede realizar investigaciones y proyectos de investigación relacionados con las complicaciones de la patología, las actividades de rehabilitación que el paciente debe tener, los diagnósticos de Enfermería y los planes de Atención derivados de estos diagnósticos que son temáticas en las que la Especialista incursiona en beneficio de los pacientes. Las actividades de investigación incluyen también la publicación y difusión de los resultados de estas investigaciones en revistas científicas de Enfermería de nivel nacional e internacional.

4.3 RECOMENDACIONES

- Controlar la presión arterial elevada. La presión arterial alta (hipertensión) aumenta la tensión de las paredes de las arterias y el riesgo de Enfermedad Vascul ar Cerebral. Si tiene alta la presión, coméntelo con su médico, el cual puede disminuirla por medio de cambios en la dieta, control del peso, ejercicio físico, técnicas de relajación y disminución del estrés. Es posible que también necesite medicamentos.

- Evitar o limitar los alimentos ricos en colesterol. El estrechamiento de las arterias por la aterosclerosis y el aumento del colesterol en la sangre (hipercolesterolemia) también se pueden tratar con una dieta baja en grasas y colesterol y, si es necesario, con medicamentos que disminuyen la concentración de colesterol en la sangre para disminuir el riesgo de formación de coágulos o trombos.

- Hacer ejercicio regularmente. La falta de ejercicio (una vida sedentaria) aumenta el riesgo de apoplejía. El hacer ejercicio con regularidad reduce el riesgo porque disminuye tanto la presión arterial como la concentración de colesterol, ayuda a controlar el peso corporal y mejora la circulación sanguínea.

- Mantener el peso dentro de los límites recomendados. El exceso de peso corporal somete al corazón a un mayor esfuerzo, es una causa importante de diabetes del adulto y aumenta tanto la presión arterial como el colesterol. El ejercicio físico y una dieta baja en grasas invierten esos procesos.

- Evitar el uso de pastillas anticonceptivas en mujeres con más de 30 años de edad. El uso de anticonceptivos orales con dosis elevadas de estrógenos es un factor de riesgo importante para el padecimiento de la ECV isquémica en mujeres en edad fértil cuando se asocia a hipertensión y/o tabaquismo.

- Tratar de resolver las situaciones crónicas de estrés. El esparcimiento es importante para disminuir el estrés. Goce de la vida, relájese más y trate de limitar el estrés. Con las demandas diarias de la vida de hoy, un nivel leve de estrés puede ser inevitable y en ocasiones hasta necesario, sin embargo cuando el estrés interfiere con la calidad de vida se debe actuar.

- Controlar las enfermedades existentes (cardíaca, diabetes) siguiendo las recomendaciones del médico. Los trastornos cardiacos pueden ser tanto causa como consecuencia de la formación de coágulos sanguíneos, pero existen medicamentos que disminuyen la coagulabilidad de la sangre. La diabetes de tipo 2 (la que se inicia en la edad adulta) se puede controlar con dieta y, si es necesario, con medicamentos.

- Conocer cuáles son los recursos con los que cuenta para el cuidado de la salud en su localidad, porque ante la sospecha de que un familiar suyo esté sufriendo un ACV deberá usted solicitar una valoración urgente por su Médico de Familia, y si éste lo estimase oportuno se trasladará al paciente a un servicio de urgencias hospitalario.

- Estar preparado para tomar medidas médicas inmediatas y seguir con la rehabilitación apropiada. Las necesidades y capacidades de

cada persona son únicas, pero cada persona puede adoptar medidas importantes para prepararse para todo tipo de emergencias e implementar planes y así posteriormente continuar con la rehabilitación.

- Vigilar y llevar control de azúcar en la sangre. La relación entre la glucosa plasmática y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares es menos claro. Sin embargo, un pobre control de la glucemia está a menudo asociado con hiperlipidemia. Se ha observado que al mejorar el control glucémico se reducen las concentraciones de colesterol y triglicéridos en el plasma y aumentan las concentraciones de las HDLs en los diabéticos tanto normolipidémicos como hiperlipidémicos.

- Evitar el consumo de alcohol. Existen datos, aunque no concluyentes, de que tanto los episodios de etilismo agudo como el etilismo crónico son factores de riesgo, en especial en la ECV isquémica. Entre los bebedores importantes, el riesgo relativo de padecer una hemorragia cerebral es de 2 a 4 veces mayor respecto a los no bebedores o bebedores moderados. El consumo moderado de alcohol es un factor de protección para la ECV isquémica.

- Evitar el tabaquismo. La discontinuación del tabaco puede ser la modificación del comportamiento más importante que puede

hacerse para reducir el riesgo de una enfermedad cardiovascular. Es necesario convencer al paciente de la necesidad de abstenerse del tabaco. Procurar que los que fuman dejen el tabaco y recomendar a los que no fuman que no empiecen a hacerlo.

- Conocer e implementar la cadena de supervivencia de la Enfermedad Vascul ar Cerebral. Esto sirve para un reconocimiento rápido del inicio de los signos y síntomas e intervenciones pre hospitalarias, pre notificación al hospital que recibe al paciente y un rápido diagnóstico y atención definitiva, incluyendo los trombolíticos que serán administrados en el hospital de referencia
- Realizar una tomografía simple de cráneo urgente. Con técnicas de imagen más específicas como la TAC cerebral (Tomografía Axial Computarizada o "scanner") no puede diagnosticarse un ACV isquémico hasta aproximadamente 24 horas después de haberlo sufrido, pero puede descartarse la existencia de un ACV hemorrágico, que sería una contraindicación para el tratamiento anticoagulante, o un proceso expansivo (tumor cerebral, absceso).
- Instalar un acceso venoso periférico y/o central para tener una vía venosa mediante la inserción de un catéter a través del espacio intravascular con el fin de administrar medicamentos, nutrición parenteral, medios de contraste, monitorización hemodinámica y realizar pruebas diagnósticas.

- Vigilar la presión arterial para percibir cambios o elevación persistente que posibilite daño cerebral, cardiovascular y renal, por encima de los valores considerados normales según la edad de la persona, se vigilan tres presiones: sistólica, diastólica y media.

- Vigilar saturación de oxígeno para realizar la medición de la hemoglobina saturada en la concentración de oxígeno inspirado y del pulso arterial mediante la colocación en el dedo índice de cualquiera de las manos de un aditamento llamado pulsioxímetro.

- Proporcionar manejo de la vía aérea para restablecer y/o mantener la permeabilidad de vía aérea, ya sea para solucionar una obstrucción, evitar la aspiración de material a los pulmones, aspirar secreciones bronquiales o proporcionar ventilación mecánica.

- Aspirar secreciones por razón necesaria para mantener despejadas las vías aéreas y evitar el acumulo de secreciones, se aspirara solo cuando sea necesario, y no de forma rutinaria, ya que existe un elevado riesgo de traumatismos a causa de la aspiración frecuente.

- Checar glicemia c/4 hrs o de acuerdo a indicación médica para saber cuándo se presenta elevación de la glucemia basal, en más de una ocasión ya sea en sangre venosa o capilar, es parte

esencial para el control de la diabetes y para verificar datos de hipoperfusión cerebral.

- Efectuar monitoreo hemodinámico continuo para registrar continuamente la actividad eléctrica del corazón y como parte habitual para los pacientes ingresados en servicios de unidad coronaria y cuidados intensivos.
- Toma de un electrocardiograma para conocer la actividad eléctrica del corazón y detectar sus alteraciones, ya que existen patologías cardíacas que se ven implicadas en la aparición de la Enfermedad vascular cerebral principalmente de tipo isquémico.
- Vigilar y mantener temperatura corporal para que se puedan desarrollar con normalidad los procesos metabólicos en el organismo, debe efectuarse periódicamente y con los intervalos requeridos para la situación clínica particular de cada enfermo.
- Vigilar estado neurológico y signos de alarma para descartar o detectar cualquier disfunción que afecte la función cerebral y/o el estado general del paciente, observando lo siguiente: atención, lenguaje, razonamiento y trastornos de conducta.

- Efectuar control de líquidos para poder ajustar con precisión no solo el volumen, sino también la cantidad y calidad de los iones, para evitar las descompensaciones metabólicas que agravarían la patología del enfermo.

- Vigilar diámetro pupilar. La pupila es una ventana ideal para el estudio del sistema nervioso autónomo y las variaciones de su diámetro orientan sobre el estado de normalidad tanto de la retina como del nervio óptico y la función cerebral del paciente.

- Instalar sonda Nasogástrica y vesical. La sonda nasogástrica es para administrar nutrición y medicación por vía enteral y como medio terapéutico y de diagnóstico; la sonda vesical es para conseguir la emisión de orina y obtener toma de muestras en pacientes que han perdido la función, o están parapléjicos o se encuentran inconscientes.

- Proporcionar alimentación de acuerdo a indicación médica para que el paciente reponga el continuo gasto de energía que tiene a través de las diferentes pérdidas, así como también recuperar los nutrientes esenciales perdidos si se encuentra en ayuno.

- Cambiar de posición al paciente para la prevención de úlceras por presión de manera que cambien los puntos de apoyo sobre la cama

y se evite la llegada de sangre a la piel aprisionándola y produciéndose posteriormente la muerte de los tejidos blandos.

- Vigilar función de eliminación vesical e intestinal para que a través de la orina se eliminen los productos de desecho del metabolismo y las sustancias tóxicas que circulan en la sangre. Es recomendable llevar a cabo un programa para reeducar los hábitos intestinales hasta establecer un ritmo aceptable en las deposiciones.
- Realizar fisioterapia pulmonar para que el paciente elimine las secreciones bronquiales, cuyo estancamiento en las vías aéreas compromete la ventilación del paciente que pueda causarle un grado importante de insuficiencia respiratoria.
- Ministrar medicación indicada para que el paciente se mantenga estable dentro de su patología, controlar los diferentes signos y síntomas que presente, contribuir a su recuperación y si tuviera alguna otra patología agregada.
- Mantener higiene ocular, oral y corporal. Esto nos sirve para conjugar la acción terapéutica y el bienestar del paciente.
- Proporcionar cuidados a la herida quirúrgica para observar de forma oportuna la presencia de datos de infección local como

pueden ser coloración, inflamación, secreción purulenta que guíen el manejo oportuno de dicha infección.

- Mantener comunicación con el paciente para brindar un cuidado integral es importante establecer entre la enfermera(o) y el paciente una relación de confianza y de ayuda, en la que haya disposición al diálogo y la escucha, utilizando una terminología clara y comprensible que facilite la comunicación y que permita identificar y satisfacer las necesidades del paciente de forma asertiva y oportuna.
- Modificar estilo de vida porque desde el momento en que se inició tratamiento el estilo de vida del paciente se ve alterado. Al emprender un tratamiento surgen significativos cambios en los hábitos y costumbres adictivos: ya sea por el propio internamiento en un centro (con el consiguiente cambio de entorno), o bien, por indicación terapéutica, en el caso de que se esté realizando un tratamiento externo.
- Proporcionar apoyo emocional al paciente porque el apoyo percibido por el paciente en la interacción de cuidado con el personal de enfermería a través de un trato cordial y amistoso, con calor humano, que da comodidad y confianza, que deriva en sentimientos de bienestar para el paciente.

- Proporcionar cuidados para la recuperación de las funciones perdidas. Capacidad del sistema nervioso central para adaptarse; sea para recuperar funciones perdidas -después de un accidente cerebrovascular o de una lesión de médula espinal- o para adaptarse a nuevos requerimientos ambientales; o sea, aprender.

- Iniciar fisioterapia con ejercicios. Es importante para elevar y mantener el nivel de calidad de vida de nuestros pacientes, rehabilitando sus capacidades motoras y reincorporándolos a sus actividades de la vida diaria mediante la aplicación de la Medicina Física.

- Vigilar presencia de problemas de percepción ya que a veces esquemas cognitivos, emociones y formas mentales de percibir la realidad nos conducen a una conducta desajustada ante un estímulo que ha sido adecuadamente percibido. Y a este fenómeno se le llama problemas en la percepción en el sentido psicológico.

- Enseñar a la familia la fisioterapia y la rehabilitación para enseñar al paciente y su familia y ayudarlos a adaptarse a los cambios en el estilo de vida. La rehabilitación es el proceso por medio del cual se ayuda al paciente a conseguir los máximos niveles posibles de funcionalidad, independencia y calidad de vida.

- Enseñar cuidados de la traqueostomía a familiares. Es importante mantener limpia el área alrededor de la traqueostomía para prevenir infecciones por bacterias o virus que ingresen al sistema respiratorio a través de la estoma en tráquea del paciente.

- Explicar en qué consiste la rehabilitación en casa para llevar a cabo un programa de rehabilitación y continuar cuanto antes con una actividad física normal. Mejorar su calidad de vida. Eliminar las causas que le impiden tener bienestar físico a través de una rehabilitación continuada y adaptada a sus necesidades.

- Canalizar al paciente a centros especializados porque la accesibilidad de servicios de rehabilitación a las personas con discapacidad: mejora la calidad de vida de los pacientes con discapacidad, coadyuva en la integración familiar y se genera participación en programas estatales y nacionales de atención a personas con discapacidad.

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO No. 1: SISTEMA DE ARTERIAS PRINCIPALES DEL CEREBRO

ANEXO No. 2: SECCIÓN DEL CEREBRO AFECTADO EN LA EVC HEMORRÁGICA

ANEXO No. 3: SISTEMA DE VASOS SANGUINEOS DEL CEREBRO

ANEXO No. 4: ESCALA DE LOS NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE (NIHSS)

ANEXO No. 5: ESCALA PREHOSPITALARIA DE CINCINNATI

ANEXO No. 6: ESCALA PREHOSPITALARIA DE LOS ANGELES

ANEXO No. 7: CADENA DE SUPERVIVENCIA PARA EVC LAS "7 D"

ANEXO No. 8: TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA DE CRÁNEO EN PACIENTE CON UNA EVC

APENDICE No.1: RADIOGRAFÍA DE TÓRAX DE UN PACIENTE CON EVC

APENDICE No. 2: PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES:
(TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, ÚLCERAS
POR DECÚBITO)

APENDICE No. 3: PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA PARA
PROTECCIÓN DE VÍA AÉREA

APENDICE No. 4: MONITOREO HEMODINÁMICO Y TOMA DE EKG

APENDICE No. 5: ASPIRACIÓN DE SECRECIONES

APENDICE No. 6: ACCESOS VENOSOS: CENTRAL Y PERIFERICO

APENDICE No. 7: CHECAR Y VIGILAR GLICEMIA CAPILAR EN EL
PACIENTE CON EVC

APENDICE No. 8: VIGILAR ESTADO NEUROLÓGICO Y SÍGNOS DE
ALARMA

APENDICE No. 9: VIGILAR TEMPERATURA CORPORAL DEL
PACIENTE CON EVC

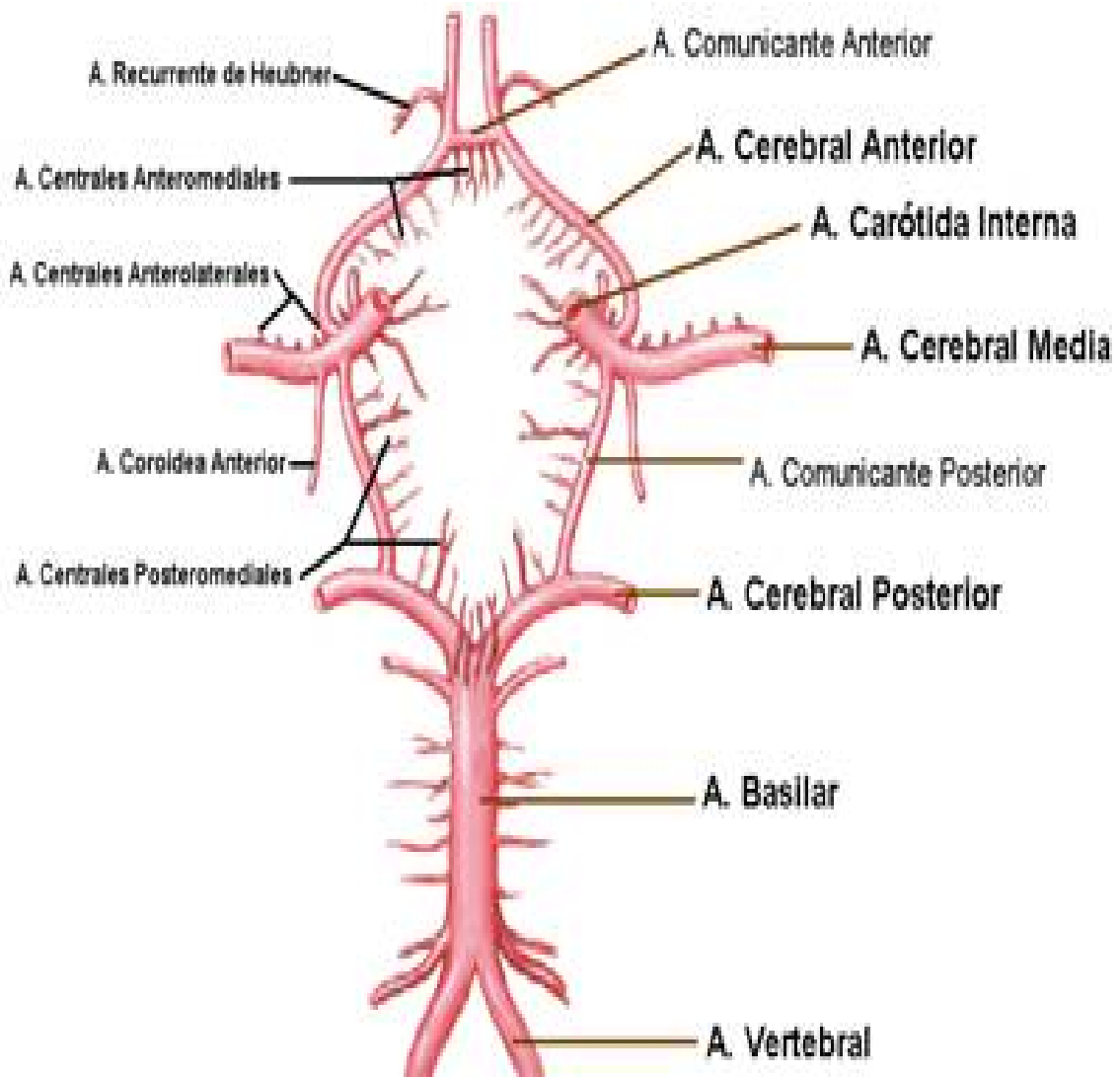
APENDICE No. 10: SONDA NASOGÁSTRICA PARA ALIMENTACION

APENDICE No. 11: INSTALACIÓN DE SONDA VESICAL POR
RAZÓN NECESARIA

APENDICE No. 12: CUIDADOS DETRAQUEOSTOMÍA

ANEXO No 1.

SISTEMA DE ARTERIAS PRINCIPALES DEL CEREBRO

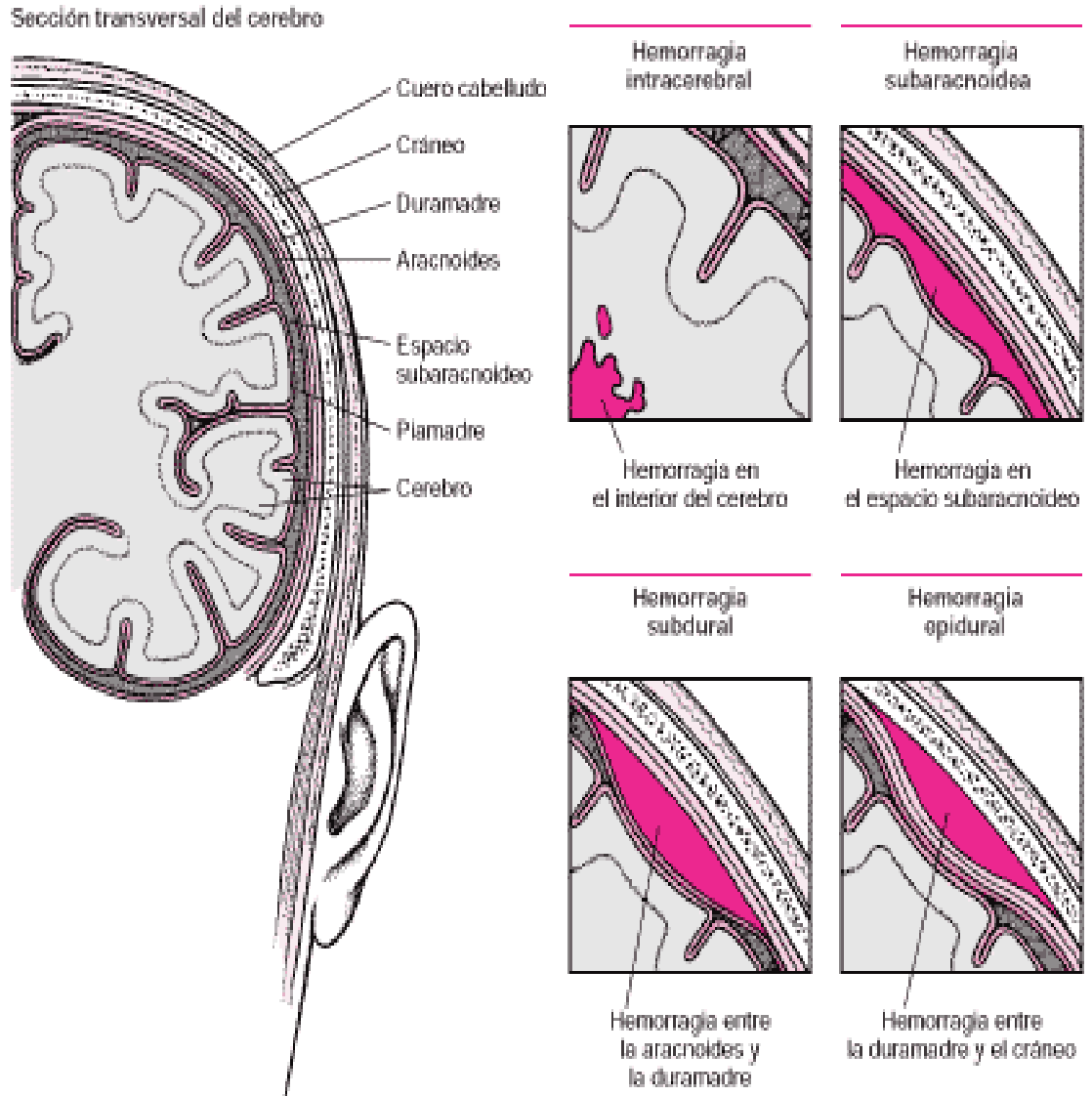


Esquema en el que se muestran las ramas y territorios de distribución de las arterias cerebrales principales.

FUENTE: GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES. *Arterias Cerebrales*. En Internet: www.med.ufro.cl/.../Page387.htm. México, 2009. Consultada el 04 de noviembre del 2009.

ANEXO No 2.

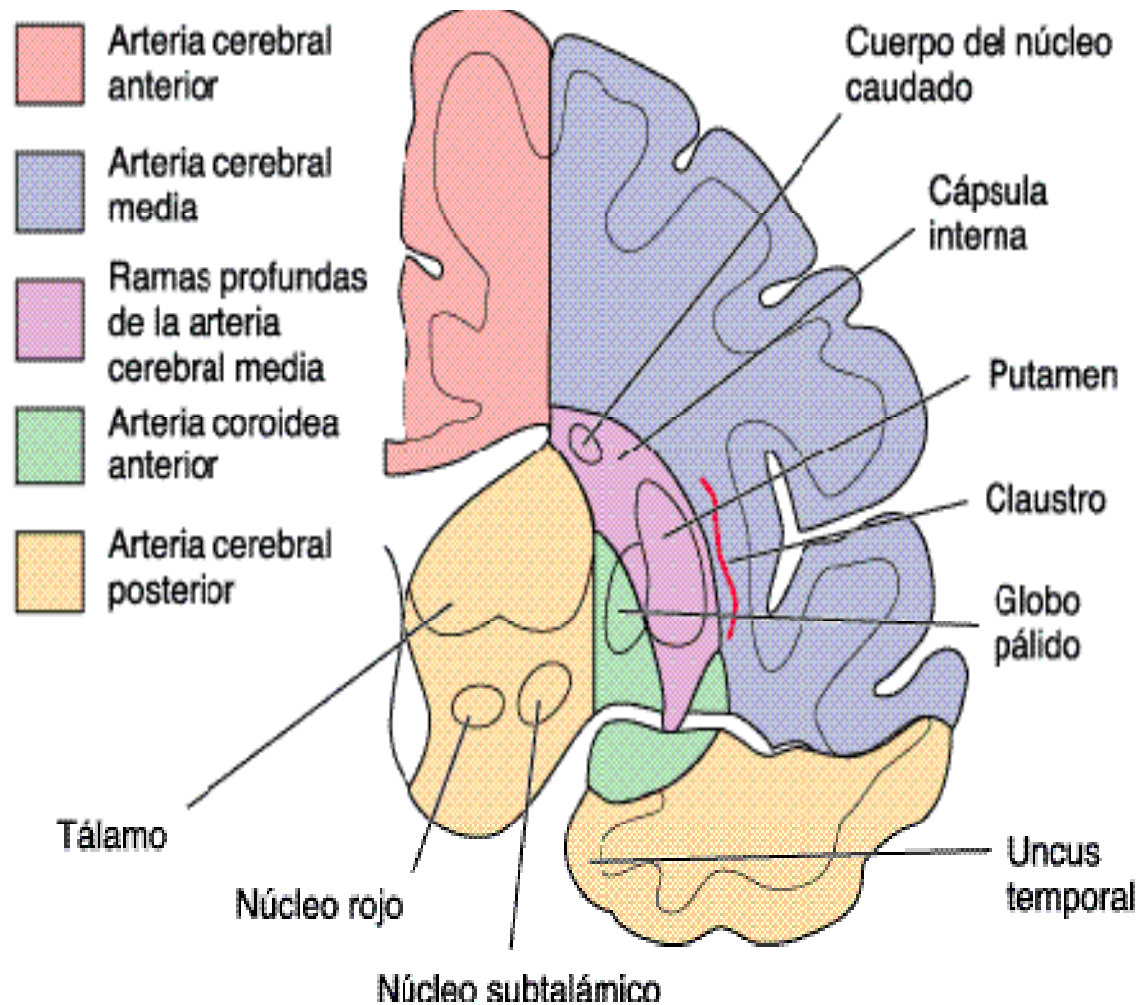
SECCION DEL CEREBRO AFECTADO EN LA EVC HEMORRAGICA



FUENTE: GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES. *EVC hemorrágico.*_En Internet:www.google.com/imagenesa248.e.akamai.net/.../images/seccion_06_37.gif. México, 2009. Consultada el 04 de noviembre del 2009.

ANEXO No 3.

SISTEMA DE VASOS SANGUINEOS DEL CEREBRO



Esquema del corte coronal de un hemisferio cerebral en el que se muestran los territorios de los principales vasos cerebrales.

FUENTE: HARRISON, Tinsley Randolph y Cols. *Harrison Principios de Medicina Interna online*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 16^a ed. Madrid, 2005. p 12328.

ANEXO No 4.

ESCALA DE EVC DE LOS NIHSS

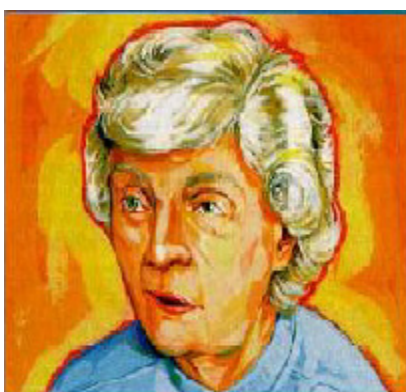
National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)					
Evaluación	Respuesta	Puntaje	Evaluación	Respuesta	Puntaje
1 ^a . conciencia	alerta	0 5.	respuesta motora brazo	normal	0
	no alerta	1	a. Izquierda	cae < 10 s	1
	inconsciente	2	b. Derecha	cae > 10s	2
1b. 2 preguntas	2 correctas	0		no vence gravedad	3
	1 correcta	1		plejia	4
	ninguna correcta	2 6.	respuesta motora pierna normal		0
1c. 2 órdenes	2 correctas	0	a. Izquierda	cae < 5 s	1
	1 correcta	1	b. Derecha	cae > 5 s	2
	ninguna correcta	2		no vence gravedad	3
2. mirada	normal	0		plejia	4
	parálisis parcial	1 7	ataxia	ausente	0
	parálisis total	2		una extremidad	1
3. campo visual	normal	0		dos extremidades	2
	hemianopsia parcial	1 8.	sensibilidad	normal	0

	completa	2		hipostesia leve	1
	bilateral	3		hipostesia severa	2
4. parálisis facial	normal	0 9.	lenguaje	normal	0
	leve	1		afasia leve	1
	parcial	2		afasia severa	2
	completa	3 10	disartria	normal	0
				leve	1
				severa	2
		11	extinción/inatención	normal	1
			leve		1
			severa		2

FUENTE: GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*. En Internet: <http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/2003/TrombolisisIntraarterial.html> México, 2009. Consultada el 25 de octubre del 2009.

ANEXO No 5.

ESCALA PREHOSPITALARIA DE CINCINNATI



CAÍDA FACIAL

Normal: ambos lados de la cara se mueven por igual

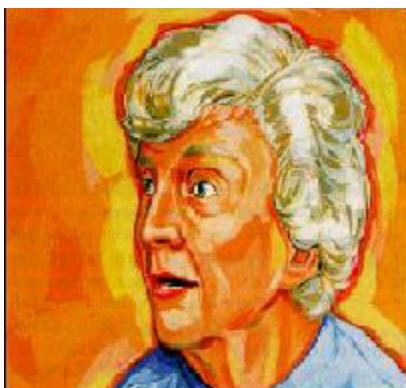
Anormal: un lado de la cara no se mueve en absoluto



DERIVA DEL BRAZO

Normal: ambos lados se mueven por igual

Anormal: un brazo deriva respecto del otro



HABLA

Normal: el paciente utiliza correctamente las palabras sin farfullar

Anormal: el paciente articula mal las palabras o las utiliza de un modo confuso o no habla

FUENTE: GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES *Escala prehospitalaria del ictus de Cincinnati.* En Internet <http://www.iqb.es/neurologia/enfermedades/avc/cpss.htm> México, 2009. Consultada el 25 de octubre del 2009.

ANEXO No 6.

ESCALA PREHOSPITALARIA DE LOS ANGELES (LAPSS)

Para la evaluación de la queja aguda, no comatosa, sin trauma: Si los temas 1 a través del 6 son TODOS marcados "sí" o "desconocido"), notifique a la recepción del hospital antes de la llegada del paciente con paro potencial. Si cualquiera se marca con "no." siga el protocolo del tratamiento apropiado.

Criterio	Si	Desconocido	No
1. Envejecza >45 años			
2. La historia de cogida o epilepsia ausente			
3. La duración del síntoma <24 horas			
4. A la línea de fondo. el paciente no es silla de ruedas limitada o postrado			
5. La glucosa de sangre entre 60 y 400			
6. La asimetría obvia (el derecho contra la izquierda) 1 en cualquiera de lo siguiente 3 categorías (debe ser unilateral)			
	Igual	derecha Débil	Izq. Débil
Sonrisa/Mueca Facial		inclinación	inclinación
Agarre		agarre débil	agarre débil
		sin agarre	sin agarre
Fuerza de Brazo		caídos	caídos
		caída rápida	caída rápida

FUENTE:GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES. *Revisión prehospitalaria de los Ángeles.* En Internet:

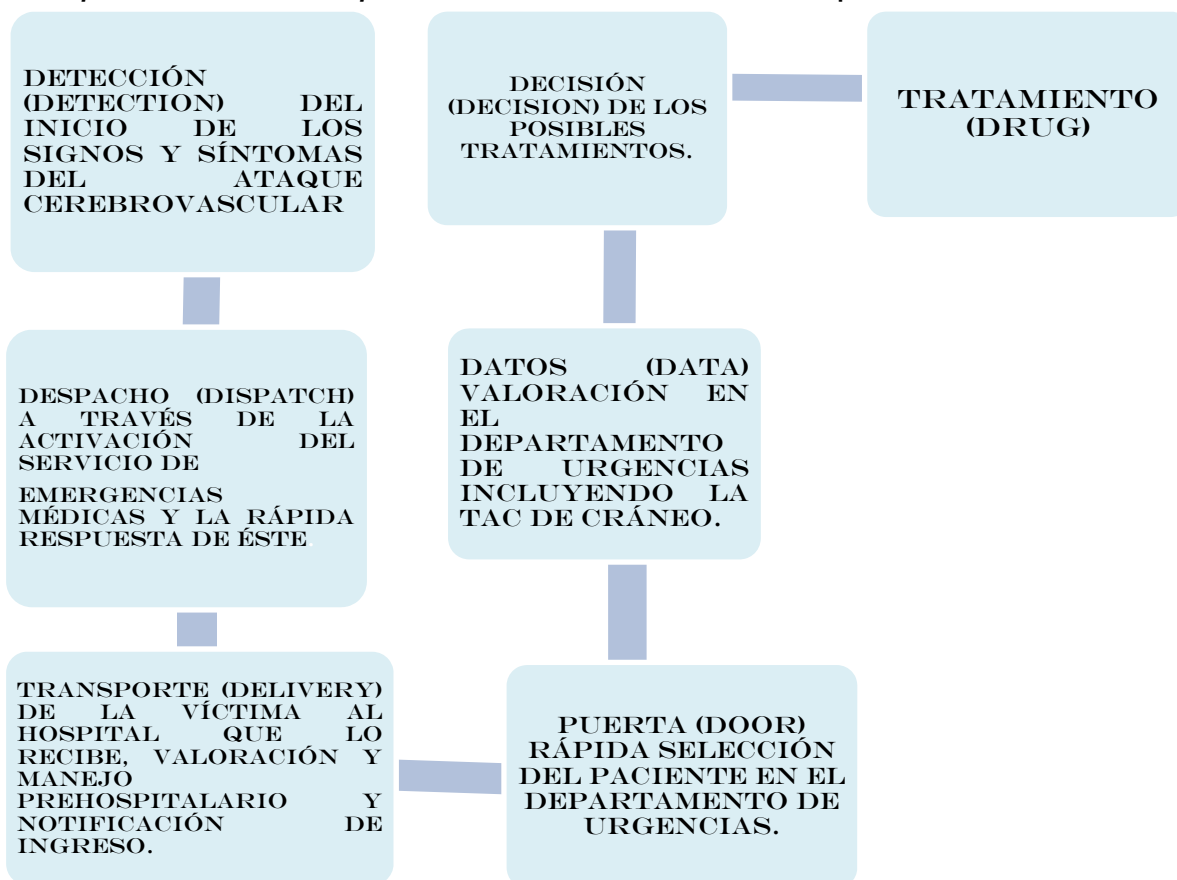
<http://www.paramedicos.com.mx/guiarcp/6.html> México, 2009.

Consultada el 25 de octubre del 2009.

ANEXO No 7.

CADENA DE SUPERVIVENCIA PARA EVC "7 D"

De forma similar a la cadena de supervivencia de la atención médica cardíaca de urgencia, se desarrolló *una cadena de supervivencia y recuperación del ataque cerebrovascular* de siete pasos:

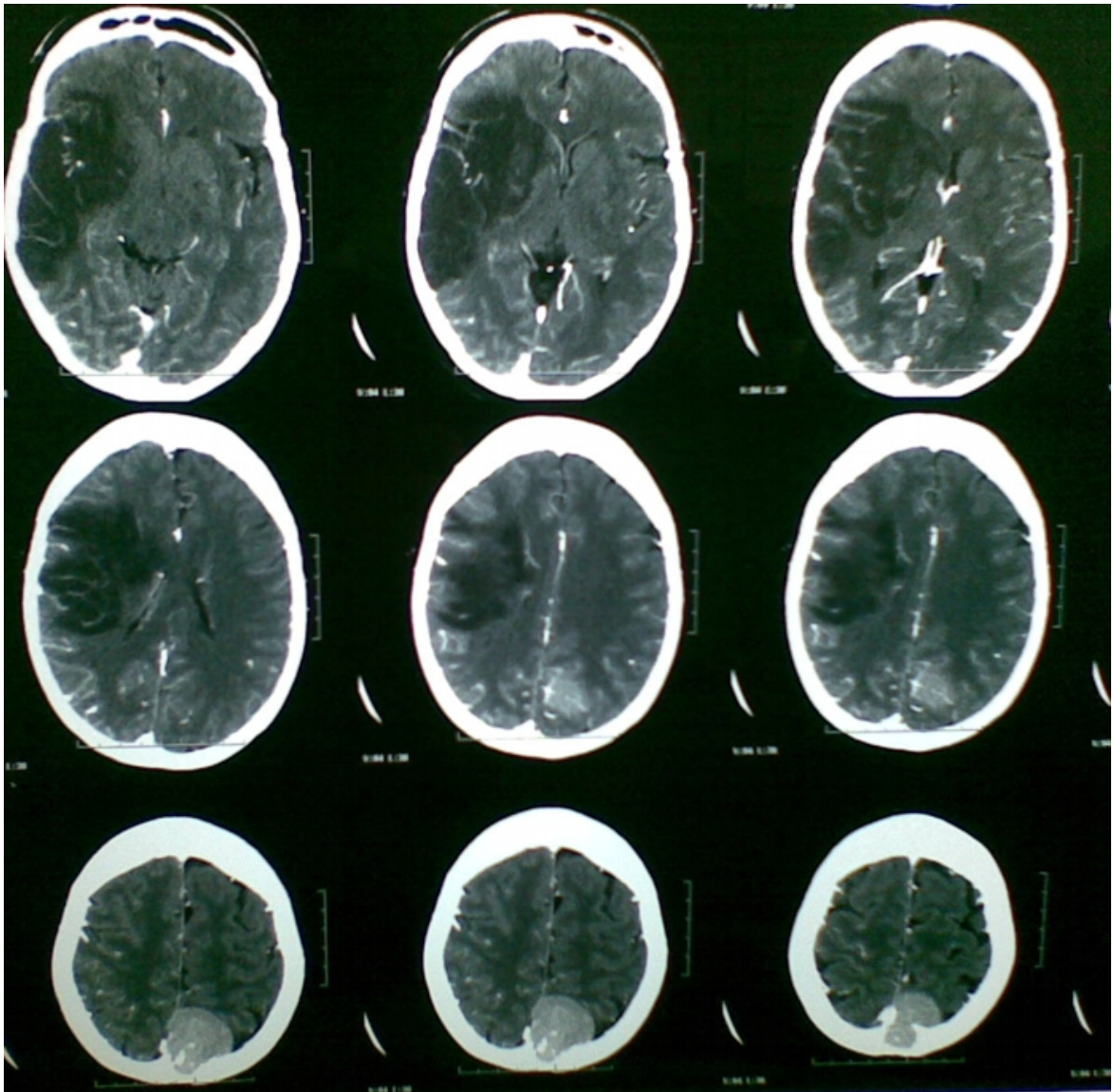


Puede haber demoras en cualquiera de los puntos, de manera que la respuesta en cada etapa debe ser experta y eficiente a fin de minimizar los tiempos que permitan acceder a los pacientes a los diversos tratamientos que requieran.

FUENTE: GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES. *Cadena de la supervivencia para EVC.* En Internet:

http://archivos.institutodeneurologia.edu.uy/2008/MANEJO_PREHOSPITALARIO.pdf México, 2009. Consultada el 25 de octubre del 2009.

ANEXO No 8.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA DE CRANEO EN
PACIENTE CON EVC

FUENTE: GOOGLE.COM.MX./IMÁGENES. *Tomografía simple de cráneo.* En Internet:

www.tomatetumedicina.files.wordpress.com/2008/12/. México, 2009.

Consultada el 25 de octubre del 2009.

APÉNDICE No. 1

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX DE UN PACIENTE CON EVC



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Interpretación de una placa de tórax de paciente.* México, 2009.

APÉNDICE No. 2

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES: (TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, ÚLCERAS POR DECÚBITO)



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Movilización y colocación de vendas antitrombóticas*. México, 2009.

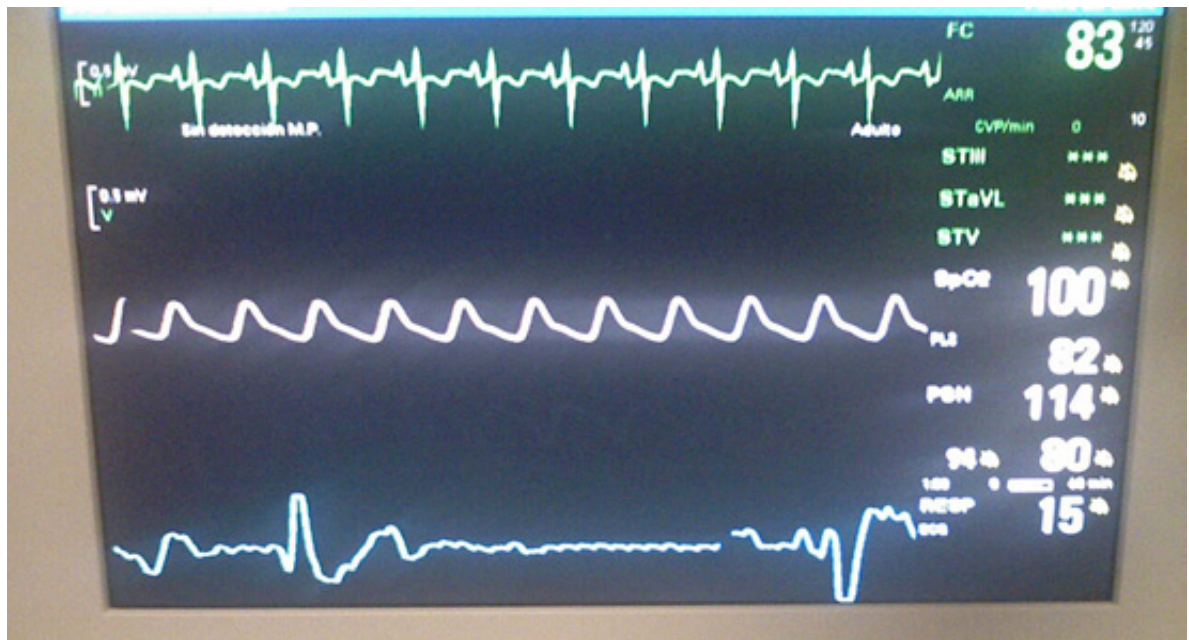
APÉNDICE No. 3

PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA PARA PROTECCIÓN
DE VÍA AÉREA

FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Paciente con ventilación mecánica asistida*. México, 2009.

APÉNDICE No. 4

MONITOREO HEMODINÁMICO CONTINUO Y TOMA DE EKG



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Monitorización al paciente.* México, 2009.

APÉNDICE No. 5

ASPIRACIÓN DE SECRECIONES



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Aspiración de secreciones en un paciente*. México, 2009.

APÉNDICE No. 6

ACCESOS VENOSOS: CENTRAL Y PERIFÉRICO



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Instalación de accesos venosos*. México, 2009.

APÉNDICE No. 7

CHECAR Y VIGILAR GLICEMIA CAPILAR EN EL PACIENTE CON
EVC

FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Chequeo de glicemia capilar en un paciente*. México, 2009.

APÉNDICE No. 8

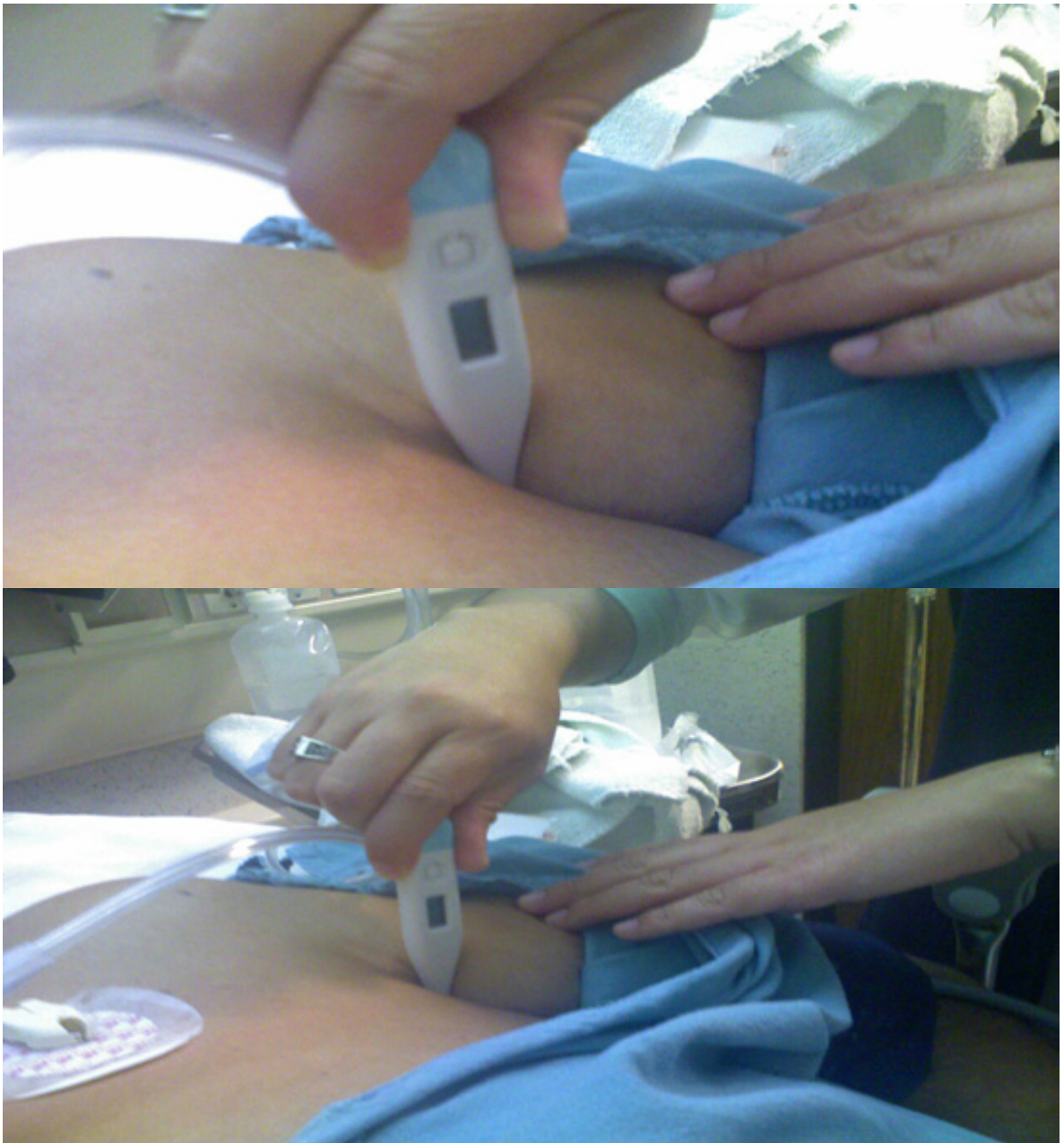
VIGILAR ESTADO NEUROLÓGICO Y SIGNOS DE ALARMA



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Vigilancia constante del paciente*. México, 2009.

APÉNDICE No. 9

VIGILAR TEMPERATURA CORPORAL DEL PACIENTE



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Chequeo de temperatura corporal a un paciente*. México, 2009.

APÉNDICE No. 10

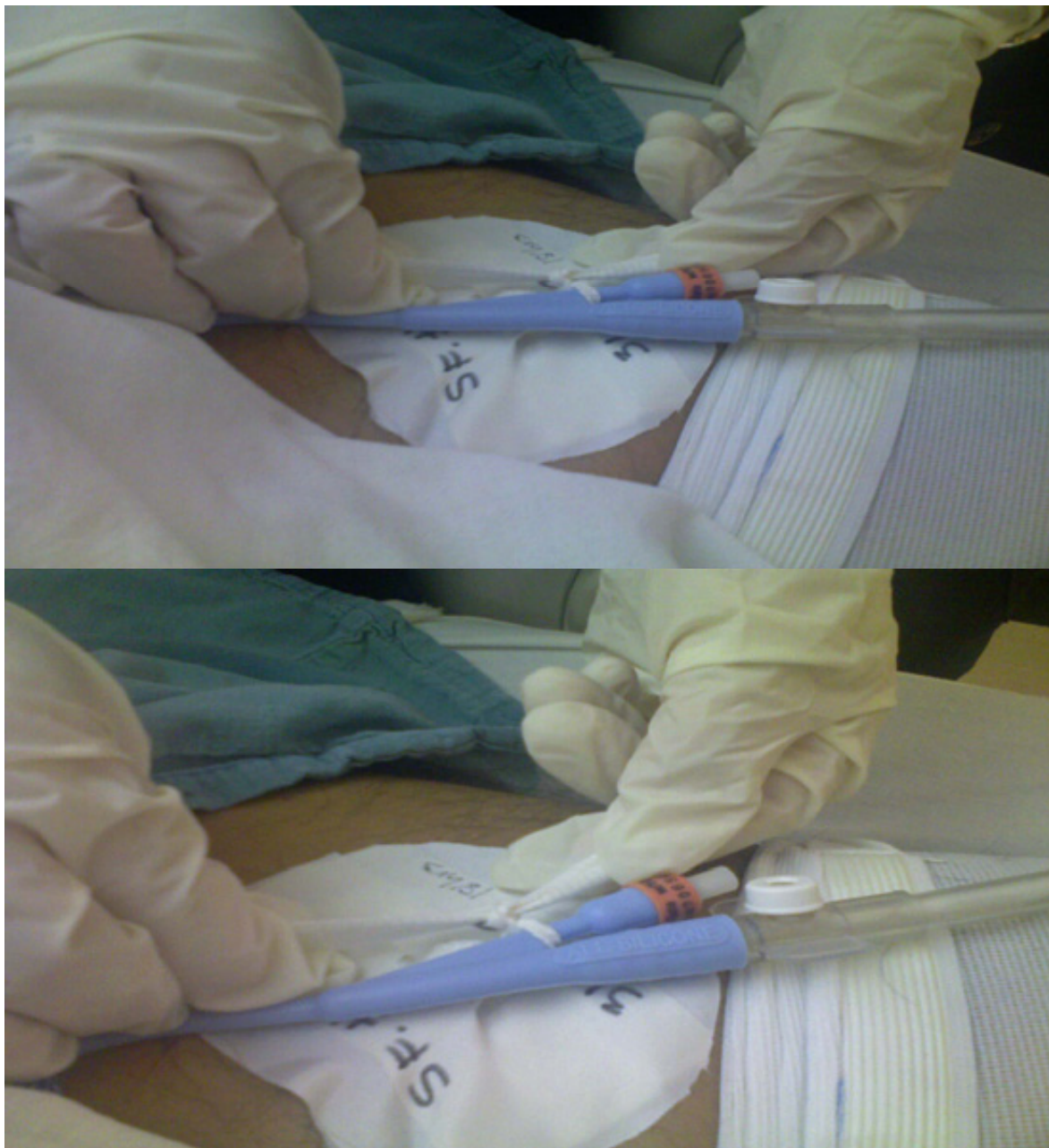
SONDA NASOGÁSTRICA PARA ALIMENTACIÓN



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Sonda Nasogástrica para alimentación del paciente*. México, 2009.

APÉNDICE No. 11

INSTALACIÓN DE SONDA VESICAL POR RAZÓN NECESARIA



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Fijación de sonda Foley en un paciente.* México, 2009.

APÉNDICE No. 12

CUIDADOS DE TRAQUEOSTOMÍA



FUENTE: MARTÍNEZ V., Claudia Azucena. *Cuidados y vigilancia de la traqueostomía*. México, 2009.

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS

AMERICAN HEART ASSOCIATION: La American Heart Association (AHA) es una asociación sin fines de lucro en la Estados Unidos que promueve la adecuada atención cardíaca en un esfuerzo para reducir discapacidad y las muertes causadas por enfermedades cardiovasculares y el golpe cerebral. Tiene su sede en Dallas, Texas. La American Heart Association es una agencia nacional voluntaria de salud cuya misión es: "Construyendo una vida más sana, libre de las enfermedades cardiovasculares y derrames cerebrales."

AMERICAN STROKE ASSOCIATION: La American Stroke Association es una división de la American Heart Association que se centra en la reducción del riesgo, discapacidad y muerte por accidente cerebrovascular a través de la investigación, la educación, la recaudación de fondos y la promoción. La American Heart Association creó la American Stroke Association después de muchos años de creciente importancia en los accidentes cerebrovasculares.

ANGIOEDEMA: Se caracteriza por la rápida tumefacción (edema) de la piel, las mucosas y los tejidos submucosos. Aparte de su forma común, inducida por alergia, se ha registrado como efecto secundario de algunos medicamentos, en especial de los inhibidores de Enzima Convertidora de Angiotensina.

ANOSOGNOSIA: Incapacidad de una persona para reconocer una enfermedad o defecto que tiene ella misma. Negación de la enfermedad por parte del paciente. El paciente no admite que realmente le pasa algo siendo la causa de este déficit un daño orgánico que realmente esta impidiéndole dicha percepción.

ANOXIA: La anoxia es la falta casi total del oxígeno en un tejido. La anoxia puede ser debida a patología pulmonar; a la disminución o alteración de la hemoglobina que impide la fijación del oxígeno en cantidades suficientes; disminución de la circulación sanguínea o incapacidad de los tejidos de fijar el oxígeno.

ANTICONCEPTIVOS ORALES: Son hormonas suministradas por vía oral que tienen como objetivo alterar el ciclo menstrual para impedir la ovulación y, por tanto, la fecundación del óvulo. Los anticonceptivos orales son compuestos químicos que inhiben la fertilidad y que actúan sobre el sistema hormonal.

ANTIOXIDANTE: Un antioxidante es una molécula capaz de retardar o prevenir la oxidación de otras moléculas. El estrés oxidativo ha sido asociado a la patogénesis de muchas enfermedades humanas, es por ello que el uso de antioxidantes en farmacología es estudiado de forma intensiva, particularmente como tratamiento para accidentes cerebrovasculares y enfermedades neurodegenerativas.

ARTERIOESCLEROSIS: Endurecimiento de las arterias a causa de la formación de depósitos grasos que impiden el paso de la sangre. La arteriosclerosis por lo general causa estrechamiento de las arterias que puede progresar hasta la oclusión del vaso impidiendo el flujo de la sangre por la arteria así afectada.

ASPIRACION DE SECRECIONES: La aspiración de secreciones por oro faringe y nasofaringe consiste en la extracción de secreciones de las vías respiratorias, cuando el enfermo no puede expulsarlas por sí mismo, y se realiza mediante la introducción de un catéter de aspiración en la vía aérea oral y traqueal del paciente.

ATEROTROMBOSIS: Es el fenómeno patológico por el cual se forma un trombo sobre una lesión arteriosclerótica preexistente. Desempeña un papel capital en el desarrollo y evolución de trastornos cardiovasculares que cursan con isquemia que afecta la circulación cerebral, coronaria o arterial periférica.

AUTORREGULACION CEREBRAL: La autorregulación cerebral se define como el mantenimiento constante del flujo sanguíneo cerebral en un rango amplio de presión de perfusión cerebral. Mecanismo protector muy importante es la autorregulación cerebral, a pesar de los cambios de la Presión Arterial Media.

BARORRECEPTORES: Son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión que se oponen a los cambios bruscos de la presión arterial, es decir, son receptores de presión. Se encuentran localizadas en gran abundancia en las paredes de la arteria carótida interna y en la pared del seno aórtico.

CADENA DE SUPERVIVENCIA "7 D": La regla mnemotécnica de las **7 D**, originalmente en inglés y luego adaptada al español permite recordar los puntos fundamentales en el manejo del ACV. Dicha regla fue desarrollada por Hazinski en 1996 y aprobada e incluida en las Recomendaciones 2000 y 2005 para RCP y ACU (Atención Cardiovascular de Urgencia). La regla de las **7 D** recorre todos los aspectos vinculados al ataque cerebrovascular desde su instalación hasta su manejo definitivo en una unidad de Stroke si correspondiese.

CARDIOPATIA: El término cardiopatía puede englobar a cualquier padecimiento del corazón o del resto del sistema cardiovascular. Habitualmente se refiere a la enfermedad cardíaca producida por asma y/o colesterol.

CATETERISMO VESICAL: El cateterismo o sondaje vesical es una técnica que consiste en la introducción de una sonda por la uretra hasta la vejiga urinaria. El catéter que se usa para los sondajes tanto temporales como permanentes es un dispositivo flexible.

COLESTEROL: Esterol de origen animal, precursor de la vitamina D, presente en la sangre y en la bilis. Es sintetizado por varios órganos, principalmente el hígado. Conformar uno de los cuerpos que sobrecargan las arterias.

CRISIS CONVULSIVAS: Se define como una alteración intensa e involuntaria de las funciones cerebrales, que se manifiesta como: afectación o pérdida de la conciencia, actividad motora anormal, anormalidades del comportamiento o alteraciones sensoriales. Algunas convulsiones se caracterizan por movimientos anormales sin afectación ni pérdida de la conciencia.

DRENAJE VENTRICULAR CEREBRAL: Procedimiento por el cual se extrae la pus de las dos cavidades en los hemisferios cerebrales. Se realiza un agujero en la cabeza (occipital o frontal), por donde se introduce un catéter al ventrículo y es derivado al exterior. También se puede usar para la monitorización de la presión intracraneal.

ELECTROLITO: Elemento en su forma ionizada. El sodio, el potasio y el cloro son los electrólitos más comunes en el organismo. Minerales presentes en el torrente sanguíneo y en las células del cuerpo, como sodio (sal), potasio y calcio. Los electrólitos deben mantenerse en un equilibrio adecuado para que el cuerpo funcione normalmente.

ENDARTERECTOMIA DE LA ARTERIA CARÓTIDA: Es un procedimiento que permite eliminar la placa que se le ha acumulado en esa arteria, con el fin de reducir el riesgo de que usted tenga un ataque cerebral. Le explicarán cómo debe prepararse para el procedimiento.

ESCALA DE GLASGOW: Es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de consciencia de los pacientes que han sufrido un trauma craneoencefálico (TCE) durante las primeras 24 horas postrauma, al valorar tres parámetros: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. Actualmente es empleada en varios campos de la medicina.

EUROPEAN STROKE INITIATIVE: La iniciativa europea sobre la apoplejía (EUSI) es el órgano común de apoplejía relacionado con las actividades dentro de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS), la Sociedad Europea de Neurología (ENS) y el Consejo Europeo de trazos (CES). El Comité Ejecutivo de la EUSI ha autorizado al comité de redacción de la EUSI para crear recomendaciones para el manejo del ictus que abarca todas las áreas de tratamiento del accidente cerebrovascular.

EVALUACION NEUROLOGICA: Valoración del sistema nervioso y sus enfermedades. El examen neurológico está orientado a explorar

minuciosamente todas aquellas funciones en las que interviene el sistema nervioso, y queda rezagado el examen de las funciones psíquicas superiores del hombre o separado de dicho examen para ser explorado por otros especialistas.

GANGLIOSIDOS: Están concentrados en gran cantidad en las células ganglionares del sistema nervioso central, especialmente en las terminaciones nerviosas. Los gangliósidos constituyen el 6% de los lípidos de membrana de la materia gris del cerebro humano y se hallan en menor cantidad en las membranas de la mayoría de los tejidos animales no nerviosos. Se presentan en la zona externa de la membrana y sirven para reconocer las células, por lo tanto se les considera receptores de membrana.

HEMIANOPSIA: Es la pérdida absoluta o el déficit importante de la visión en la mitad del campo visual. En el primer caso hablamos de Hemianopsia total mientras que cuando sólo existe disminución de la sensibilidad hablamos de Hemianopsia relativa. Según que mitades del campo visual se hallen afectadas las podemos clasificar en diferentes clases de hemianopsias.

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA: Ocurre cuando de forma espontánea y súbita hay ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro. Ello resulta en sangrado que se acumula en el parénquima

cerebral causando una repentina hipertensión intracraneal y un probable accidente cerebrovascular hemorrágico. Las hemorragias intracraneales son una emergencia médica asociados a una alta morbilidad y mortalidad.

HERNIACIÓN CEREBRAL: Tumor blando y elástico, producido por la salida total o parcial de una víscera de la cavidad del cráneo. Una herniación cerebral es una prominencia de un compartimiento craneal a otro a consecuencia de una expansión rápida de la presión intracraneal.

HIPOXEMIA: Es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. Hipoxemia es una disminución en el contenido de oxígeno de la sangre, este se traduce en una disminución de la saturación de oxígeno que es el porcentaje en el que la hemoglobina fija oxígeno.

HIPOXIA: La hipoxia es un trastorno en el cual el cuerpo por completo (hipoxia generalizada), o una región del cuerpo (hipoxia de tejido), se ve privado del suministro adecuado de oxígeno. Los síntomas de la hipoxia generalizada dependen de la gravedad y la velocidad del ataque.

ICTUS: Lesión isquémica cerebral debida a una obstrucción al paso de la sangre, o a una hemorragia de los vasos sanguíneos del cerebro.

La privación del aporte de sangre conduce a un rápido deterioro o muerte de zonas del cerebro, lo que da lugar a la parálisis de los miembros u órganos controlados por el área cerebral afectada.

INTUBACION ENDOTRAQUEAL: Introducir un tubo en un conducto del organismo, especialmente en la tráquea para permitir la entrada de aire en los pulmones.

ISQUEMIA: Se denomina isquemia al sufrimiento celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso como para causar la muerte celular y del tejido al que pertenece (necrosis). Una de las funciones principales de la sangre es hacer que el oxígeno tomado por los pulmones y nutrientes circulen por el organismo y lleguen a todos los tejidos del cuerpo.

LIPIDOS: Grupo heterogéneo de sustancias orgánicas que se encuentran en los organismos vivos. Los lípidos están formados por carbono, hidrógeno y oxígeno, aunque en proporciones distintas a como estos componentes aparecen en los azúcares. Se distinguen de otros tipos de compuestos orgánicos porque no son solubles en agua (hidrosolubles) sino en disolventes orgánicos (alcohol, éter).

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: El líquido cerebroespinal o cefalorraquídeo, conocido como LCR, es un líquido de color transparente, que baña el cerebro y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal medular central del cerebro sumando un volumen entre 100 y 150 ml en condiciones normales.

NATIONAL INSTITUTE NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE: La Misión del NINDS es reducir la carga de los trastornos neurológicos - una carga que puede afectar a una persona de todas las edades, cada segmento de la sociedad y de todo el mundo. Conduce, promueve, coordina y orienta la investigación sobre las causas, la prevención, diagnóstico y tratamiento de los trastornos neurológicos y accidente cerebrovascular, y apoya la investigación básica en las áreas científicas relacionadas.

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH AND STROKE SCALE: En los últimos años la Escala del ictus del NIH (National Institute of Health and Stroke Scale) se ha convertido en la escala más utilizada para valorar el estado neurológico inicial y final de los pacientes neurovasculares que reciben medicaciones experimentales en ensayos clínicos, sino también es una herramienta muy útil para la monitorización neurológica en la práctica clínica habitual de las unidades de ictus.

NEOPLASIA: Formación anormal, en alguna parte del cuerpo, cuyos elementos destruyen y sustituyen invasoramente a los de los tejidos normales. Puede originarse a partir de cualquier tipo de célula en cualquier tejido corporal, no es una enfermedad única sino un conjunto de enfermedades que se clasifican en función del tejido y célula de origen.

PARALISIS: Pérdida de la movilidad voluntaria en una parte del cuerpo, producida por una enfermedad o lesión en cualquier punto a lo largo de la vía motora nerviosa que discurre entre el cerebro y la fibra muscular.

PEROXIDACION LIPIDICA: Hace referencia a la degradación oxidativa de los lípidos. Es el proceso a través del cual los radicales libres capturan electrones de los lípidos en las membranas celulares. Este proceso es iniciado por un mecanismo de reacción en cadena de un radical libre. En la mayoría de los casos afecta los ácidos grasos polisaturados.

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA: Corresponde al valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardíacos. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica. Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared del vaso.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA: Corresponde al valor máximo de la tensión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae). Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos sanguíneos.

PRESION INTRACRANEAL: Presión en el interior del cráneo. Identificado por dolor de cabeza, vómitos, alteraciones de la visión y deterioro en el nivel de conciencia. Puede ser causada por un edema cerebral, por un aumento de la presión sanguínea o del líquido cefalorraquídeo en el cerebro, o por un tumor o un absceso.

RADICALES LIBRES: Un radical libre es una molécula (orgánica o inorgánica), en general extremadamente inestable y, por tanto, con gran poder reactivo. Se pueden sintetizar en el laboratorio, se pueden formar en la atmósfera por radiación, y también se forman en los organismos vivos (incluido el cuerpo humano) por el contacto con el oxígeno y actúan alterando las membranas celulares y atacando el material genético de las células, como el ADN.

RESPUESTA PUPILAR: Réplica o acción con la cual corresponde la abertura del iris, niña del ojo. Constricción o dilación de la pupila ante el estímulo de la luz. Es fundamental para realizar la valoración neurológica inicial y seguir la evolución posterior, nos da una idea del daño cerebral establecido.

SATURACIÓN DE OXÍGENO: Grado de saturación de la hemoglobina con el oxígeno. (La hemoglobina se une al oxígeno y lo transporta a los órganos y los tejidos del cuerpo) La saturación de oxígeno normal de la sangre que sale del corazón hacia el cuerpo es de 95 a 100 por ciento. La saturación de oxígeno de la sangre que regresa al corazón luego de aportar oxígeno al cuerpo es de 75 por ciento.

TOMOGRAFIA: Técnica radiográfica que permite obtener imágenes radiológicas correspondientes a una fina capa de un órgano, de una profundidad conocida. Una TC muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, incluidos los huesos, los músculos, el tejido adiposo y los órganos. Las tomografías computarizadas muestran más detalles que las radiografías generales.

TRAQUEOSTOMIA: Una traqueostomía es un procedimiento quirúrgico realizado con objeto de crear una abertura dentro de la tráquea a través de una incisión ejecutada en el cuello con la inserción de un tubo o cánula para facilitar el paso del aire a los pulmones.

ÚLCERAS POR PRESION: Una úlcera por presión (UPP), también conocida como llaga por presión, úlcera por decúbito o escara de decúbito, es "una superficie de daño localizado en la piel y el tejido subyacente causada por presión, roce, fricción o una combinación de

éstas”. Pueden aparecer en cualquier zona del cuerpo, siendo más frecuentes en las prominencias óseas (sacro, caderas y talones). Las UPP son relativamente frecuentes en el ámbito hospitalario, afectando sobre todo a pacientes ancianos, pacientes inmóviles, pacientes con una patología aguda grave y pacientes con déficits neurológicos.

VERMIX: El vermis es una estructura estrecha y en forma de gusano entre los hemisferios del cerebelo. Es el sitio de la terminación de las vías nerviosas que llevan la propia percepción inconsciente.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ACADEMIA ESTADOUNIDENSE DE MEDICOS DE FAMILIA. Enfermedad vascular: cómo prevenir la enfermedad de las arterias coronarias, el ataque al corazón y el derrame. En Internet: <http://familydoctor.org/online/famdoces/home/common/heartdisease/risk/780.html>. Washington, 2005. 1 p. Consultado el 21 de octubre del 2009.

ALSPACH, Jo Ann. Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 5ª ed. México, 1999. 898 pp.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Enfermedad Vascular Periférica. En Internet: <http://esamericanheart.convertlanguage.com/presenter.jhtml?identifier=4692>. Washington, 2009. 1 p. Consultado el 21 de octubre del 2009.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Libro para el proveedor. Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. Ed. Prous Science. Madrid, 2008. 142 pp.

ANDREOLI, Katleen y Cols. Cuidados intensivos en el adulto. Ed. Interamericana 2ª ed. México, 1983. 534 pp. ARIAS LOPEZ, Mercedes y Ma. Jesús Redondo de la Cruz. Manuales prácticos de Enfermería

en Hospitalización. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Bogotá, 1997. 368 pp.

ARMES RAMCHANDANI, Ángeli y Cols. Ventilación mecánica: conocimientos básicos. Documento PDF. En Internet: <http://www.elpracticante.galeon.com/> 2009. 32 pp. Consultado el 05 de enero de 2010.

ASOCIACIÓN MEXICANA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL. Etiquetas: salud. En Internet: <http://informanet1.blogspot.com/2009/08/1er-curso-de-enfermedad-vascular.html>. México, 2009. 1 p. Consultado el 18 de octubre del 2009.

BARINAGARREMENTERIA A., Fernando y Carlos G. Cantú Brito. Enfermedad Vasculat Cerebral. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1998. 401 pp.

CAREYW, Katherine. Cuidados Intensivos en Enfermería. Ed. Doyma. México, 1986. 160 pp.

CARMONA SIMARRO, J. V. y Cols. El paciente neurocrítico: actuación integral de Enfermería. En la Revista Electrónica semestral de Enfermería Global. En Internet: <http://revistas.um.es/eglobal/article/viewFile/502/499>. No. 6. Madrid, mayo 2005. 20 pp.

CARPENITO, Lynda Juall. Planes de cuidados y documentación en Enfermería. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid, 1994. 754 pp.

CONDE MERCADO, José Manuel y Antonio González Chávez. Cuidados Intensivos en el paciente con Trastornos Neurológicos Graves. Ed. Prado. México, 2004. 318 pp.

DE LOACH, Stan. Apoplejía (otros términos: accidente vascular cerebral, golpe, ictus apoplético, ataque cerebral, accidente cerebro vascular, trombosis, derrame cerebral, embolia). En Internet: http://www.ventajas.com/foro/view.cgi?header_id=307. 2008. 1 p. Consultado el 20 de octubre del 2009.

DELGADO DEL REY, Manuel. ¿Qué papel juegan las grasas de la sangre? En Internet: http://www.saludalia.com/Saludalia/web-saludalia/vivir_sano/doc/nutricion_cardiovascular.htm. Madrid, 2001. 1 p. Consultado el 25 de octubre del 2009.

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION SOBRE EL TABACO DEL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA. Enfermedad Vascolar Periférica. En Internet: [http://www.insp.mx/tabaco/doars.php?ident=enfermedad vascular](http://www.insp.mx/tabaco/doars.php?ident=enfermedad_vascular). México, 2009. 1 p. Consultado el 19 de octubre del 2009.

GRUPO CTO DE MEDICINA. Manual CTO de Medicina y Cirugía online. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 6ª ed. 2 Tomos. 26 Volúmenes. Volumen de Neurología y Neurocirugía. Madrid, 2005. 93 pp.

GRUPO INFOMED DE NEUROENFERMERÍA. Aspectos fundamentales de la atención de Enfermería a pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos. En Internet: <http://www.sld.cu/sitios/neuroenfermeria/temas.php?idv=25758> La Habana, 2010. 1 p. Consultado el 05 de enero de 2010.

HALL, Jesse B. y Cols. Cuidados Intensivos. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2ª ed. Mexico, 2001. 1936 pp.

HARRISON TINSLEY, Randolph y Cols. Harrison Principios de Medicina Interna online. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 16ª ed. Madrid, 2005. 13425 pp.

HURFORD, William E.; Luca M. Bigatello y Cols. Massachusetts General Hospital Cuidados Intensivos. Ed. Marbán. 3ª ed. Madrid, 2001. 813 pp.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Guía para el Cuidado de la Salud Adultos mayores de 59 años. Ed. Coordinación General de Comunicación Social del Instituto Mexicano del Seguro Social. México, 2006. 97 pp.

INSTITUTO PANVASCULAR DE OCCIDENTE. Archivos del IPAO. Enfermedad Vascular Cerebral. En Internet: <http://www.ipao.com.mx>. México, 2009. 1 p. Consultado el 02 de octubre del 2009.

JARAMILLO, Mónica. Documento de Adobe Reader. Infarto del miocardio con elevación del ST. Guías para Manejo de Urgencias. Bogotá, 2008. 14 pp.

LONG, Barbara C. y Wilma J. Phipps. Enfermería Medicoquirúrgica. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 2ª ed. 6 Vols. Vol. 3. México, 1994. 1708 pp.

MAJLUF CRUZ, Abraham y Oscar de Jesús Pérez Ramírez. Fisiología del sistema de coagulación. Hematología básica. Ed. Garmarte. Ed. Especial. México, 2006. 311 pp.

MEDTROPOLI. Internado. Enfermedad Vascular Cerebral. En Internet: [www.medtropoli.net/internado/EVC\(0\).doc](http://www.medtropoli.net/internado/EVC(0).doc). 2007. 13 pp. Consultado el 19 de octubre del 2009.

MORALES GONZÁLEZ, Héctor Andrés y Cols. Participación de la Enfermera en el programa de Prevencion y Control de las Enfermedades Crebrovasculares en Cuba. En Internet: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEKIVpuypksFnxyBCQ.php>. La Habana, 2005. 1 p. Consultado el 28 de octubre del 2009.

MUÑOZ, T. Isasia y Cols. Cadena asistencial del Ictus. Protocolo de actuación en urgencias hospitalarias. En la Revista Emergencias. Vol. 13. Febrero. Madrid, 2001.

NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE. Rehabilitación Después de un Accidente Vascular Cerebral (AVC). En Internet:

<http://www.geosalud.com/neurologia/avcrehabilitacion.htm>.

Washington, 2009. 1 p. Consultado el 29 de octubre del 2009.

OBANDO CASTRO, Patricia. El monitoreo hemodinamico en la vigilancia y control de riesgos en la persona en situación crítica.

Presentación de power point. En Internet: www.uciperu.com/docs/monitoreo_hemodinamico.ppt Lima, 2008.

80pp. Consultado el 28 de enero de 2010.

PÉREZ, Karla. La EVC es la primera causa de discapacidad en personas adultas. En Internet <http://www.analítica.com/noti-tips/3629231.asp>.

Caracas, 2008. 1 p. Consultado el 03 de octubre del 2009.

PORTAL ESMAS.COM. Esta enfermedad ocasiona severas discapacidades y hasta la muerte. En Internet:

<http://www2.esmas.com/salud/enfermedades/043210/evento-vascular-cerebral>. México, 2009. 1 p. Consultado el 18 de octubre del 2009.

PORTAL TUSALUD.COM. Enfermedad vascular cerebral. En Internet: <http://www.tusalud.com.mx/site/viewa.asp?ida=337>. México, 2009. 1 p. Consultado el 03 de octubre del 2009.

PREVIGLIANO, Ignacio J. Neurointensivismo basado en la evidencia. Ed. Corpus. Buenos Aires, 2007. 585 pp.

PRYSE- PHILLIPS, William y Cols. Neurología Clínica. Ed. El Manual Moderno. 2^a ed. México, 1996. 738 pp.

RAFFENSPERGER, Ellen B., Mary Lloyd Zusy y Cols. Manual de la Enfermería. Ed. Océano/Centrum. Madrid, 2006. 1168 pp.

RODRÍGUEZ DUFAU, Julissa. La Enfermedad Cardiovascular: ¿Qué es y cómo evitarla? En Internet: <http://www.prensa.com/Actualidad/Salud/2005/01/11/index.htm>. Panamá, 2005. 1 p. Consultado el 20 de octubre del 2009.

ROOPER, Allan H. y Robert H. Brown, D. Phil. Principios de Neurología de Adams y Víctor. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 8^a ed. México, 2007. 1381 pp.

SOY ANDRADE, Ma. Teresa. Manuales prácticos de Enfermería en Cuidados Intensivos. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Bogotá, 1997. 556 pp.

TEXAS HEART INSTITUTE. Enfermedad Vascular Periférica. En Internet:http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/pvd_sp.cfm. Washington, 2009. 1 p. Consultado el 20 de octubre del 2009.

UNIVERSITY OF TEXAS MEDICAL BRANCH. Descripción general del sistema vascular. En Internet:
<http://www.utmbhealthcare.org/Health/Content.asp?PageID=PO8283>
Washington, 2009. 1 p. Consultado el 21 de octubre del 2009.

UNIVERSITY OF VIRGINIA. Enfermedad Vascular Periférica (PVD) o Enfermedad Arterial Periférica (PAD). En Internet:
<http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult-cardiac-sp/peripher.cfm>. Washington, 2007. 1 p. Consultado el 20 de octubre del 2009.

VÁSQUEZ ROBLES, Mirna. Proceso de atención de Enfermería en la enfermedad vascular cerebral isquémica. En la Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica. Volumen 10. Enero-Abril. México, 2002. 5 p.

VIATUSALUD. Enfermedades Vasculares. En Internet:
<http://www.mailxmail.com/curso-enfermedades-cardiovasculares/enfermedades-vasculares>. Washington, 2004. 1 p.
Consultado el 22 de octubre del 2009.

VILASECA CORBERA, Monserrat. Enfermedades cardiovasculares.
En Internet:
<http://www.netdoctor.es/XML/verArticuloMenu.jsp?XML=000022>
Madrid, 2009. 1 p. Consultado el 21 de octubre del 2009.

WIKIPEDIA, la enciclopedia libre. Factores de influencia. En Internet
http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_cerebrovascular. Washington,
2009.1 p. Consultado el 03 de octubre del 2009.

WIKIPEDIA, la enciclopedia libre. Hemorragia subaracnoidea. En
Internet: http://es.wikipedia.org/wiki/Hemorragia_subaracnoidea.
Washington, 2009. 13pp. Consultado el 03 de octubre del 2009.

ZARRANZ, Juan J. Neurología. Ed. Harcourt Brace. Madrid, 1998. 770
pp.