



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO



TESINA

Título:

Proceso cuidado enfermero con NIC: 2550 Mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebrovascular isquémico agudo

P R E S E N T A:

Licenciada en Enfermería

Mayra Citlali Hernández de la Rosa

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

DIRECTOR DE TESINA

EECC. Hermez Montenegro Ríos



Proceso cuidado enfermero con NIC: 2550 Mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebrovascular isquémico agudo by Mayra Citlali Hernández de la Rosa is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

San Luis potosí S. L. P. febrero 2023



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



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Proceso cuidado enfermero con NIC: 2550 Mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebrovascular isquémico agudo

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Mayra Citlali Hernández de la Rosa

Director

EECC. Hermez Montenegro Ríos

San Luis Potosí, S.L.P febrero 2023



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



**ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**

Título:

Proceso cuidado enfermero con NIC: 2550 Mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebrovascular isquémico agudo

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Mayra Citlali Hernández de la Rosa

Sinodales

Dra. María Leticia Venegas Cepeda

Presidenta

Firma

Dra. Erika Adriana Torres Hernández

Secretaria

Firma

EECC Hermez Montenegro Ríos

Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P febrero 2023

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por las bendiciones y las oportunidades que ha puesto en mi camino.

Agradezco a mis padres Martha y Eleuterio que son mi ejemplo a seguir, por su amor, cariño y apoyo incondicional que nos brindan a mis hermanos y a mí, por siempre guiarnos y motivarnos a ser mejores personas.

Agradezco a mis hermanos Gaby y José que siempre están conmigo, que con su cariño y sus consejos me motivaron y me apoyaron siempre.

Agradezco a mi asesor de tesina, el profesor EECC Hermez Montenegro Ríos, por su apertura para transmitir conocimiento y por la orientación que con mucha paciencia me brindo para realizar el presente trabajo.

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico brindado durante mi proceso de profesionalización, que sin duda no hubiera sido posible culminarlo sin su apoyo.

RESUMEN

Introducción: Un accidente cerebrovascular (ACV) es una emergencia médica y cada minuto cuenta, entre mayor sea el tiempo de la interrupción del flujo sanguíneo cerebral mayor será el daño. Representa una de las principales causas de muerte a nivel mundial y la primera causa de discapacidad en el mundo en adultos. Es importante que el enfermero especialista como parte del equipo multidisciplinario, conozcan datos de alarma y su correcta valoración para identificarlo a tiempo las medidas terapéuticas útiles en el manejo del ACV isquémico para mejorar el pronóstico, disminuir el grado de dependencia y posibles complicaciones asociadas.

Objetivo: Fundamentar la NIC 2550 mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebro vascular isquémico agudo a partir del desarrollo de un proceso cuidado enfermero. **Metodología:** Se realizó una revisión de tipo documental en diferentes bases de datos disponibles en el sistema de bibliotecas de la UASLP: PubMed, Enferteca, Scielo, Elsevier, etc. Se incluyeron los artículos más recientes y actualizados relevantes para el tema. Se utilizó la taxonomía NANDA, NOC NIC para la realización del PCE. **Resultados:** En el presente trabajo se realizó un proceso cuidado enfermero incluyendo la NIC 2550 Mejora de la perfusión cerebral como abordaje clínico del paciente con ACV isquémico en etapa aguda, una actualización del tratamiento con un enfoque dirigido a la práctica de enfermería. **Conclusión:** El profesional de enfermería debe generar una cultura de atención inmediata. Esperamos que revisiones como la aquí presentada contribuyan a la divulgación de los avances en el área del accidente cerebro vascular.

Palabras clave: Accidente cerebro vascular, perfusión cerebral, isquemia cerebral, enfermería.

ABSTRACT

Introduction: A cerebrovascular accident (CVA) is a medical emergency and every minute counts, the longer the interruption of cerebral blood flow, the greater the damage. It represents one of the main causes of death worldwide and the first cause of disability in the world in adults. It is important that the specialist nurse, as part of the multidisciplinary team, be aware of alarm data and their correct assessment in order to identify in time the therapeutic measures useful in the management of ischemic stroke to improve the prognosis, reduce the degree of dependency and possible associated complications. **Objective:** To base the NIC 2550 improvement of cerebral perfusion in a patient with acute ischemic cerebrovascular accident from the development of a nursing care process. **Methodology:** A documentary type review was carried out in different databases available in the UASLP library system: PubMed, Enferteca, Scielo, Elsevier, etc. The most recent and updated articles relevant to the topic were included. The NANDA, NOC NIC taxonomy was used to carry out the PCE. **Results:** In the present work, a nursing care process was carried out, including NIC 2550 Improvement of cerebral perfusion as a clinical approach to the patient with ischemic stroke in the acute stage, an update of the treatment with an approach directed at nursing practice. **Conclusion:** The nursing professional must generate a culture of immediate attention. We hope that reviews such as the one presented here contribute to the dissemination of advances in the area of cerebrovascular accident.

Key words: Cerebrovascular accident, cerebral perfusion, cerebral ischemia, nursing.

INDICE	
I. INTRODUCCIÓN	8
II. JUSTIFICACIÓN	10
III. OBJETIVOS	13
2.1 Objetivo general.....	13
2.2 Objetivos específicos	13
IV. METODOLOGÍA	14
V. MARCO TEÓRICO	16
5.1 Anatomía y fisiología cerebral	16
5.2 Organización funcional de la corteza cerebral	18
5.3 Circulación cerebral.....	24
5.4 Oxigenación y flujo sanguíneo cerebral.....	26
5.6 Tipos de accidente cerebro vascular	32
5.7 Definición del accidente cerebro vascular Isquémico.....	33
5.8 Etiopatogenia de la isquemia cerebral	33
5.9 Fisiopatología del accidente cerebro vascular isquémico.....	34
5.10 Fisiopatología del edema cerebral en la isquemia.....	43
5.11 Factores de riesgo para ACV isquémico.....	46
5.13 Rehabilitación y pronóstico de la enfermedad vascular cerebral.....	47
VI. PROCESO CUIDADO ENFERMERO EN EL PACIENTE CON ACV ISQUÉMICO AGUDO	50
6.1 Etapa de valoración	50
6.2 Etapa de diagnostico	55
6.2.1 Formulación de etiqueta diagnostica	55
6.2.2 Priorización de los diagnósticos de enfermería por valores profesionales.....	57
6.3 Etapa de planeación.....	58
6.3.1 Planeación de cuidados en el paciente con ACV isquémico agudo	58
VI. CONCLUSIÓN	80
VII. ANEXOS	81
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91

I. INTRODUCCIÓN

El Proceso Cuidado Enfermero (PCE) es el "Método sistemático y organizado de administrar cuidados de enfermería individualizados, que se centra en la identificación y tratamiento de las respuestas del paciente a las alteraciones de salud reales o potenciales". Es una herramienta metodológica que facilita la aplicación de la resolución científica de problemas a los cuidados, es un proceso dinámico, puesto que las necesidades de cuidado de las personas son cambiantes como en el caso del cuidado al paciente en estado crítico con problemas neurológicos, que alberga situaciones muy complejas, combinadas a su vez con alta dependencia¹. La "American Association of Critical Care Nurses" (AACCN) define a los pacientes en estado crítico como "Aquellos pacientes que están en alto riesgo de sufrir problemas de salud que amenazan de forma potencial o real su vida". El paciente crítico se caracteriza por presentar alteración de uno o más de los principales sistemas fisiológicos, con pérdida de su autorregulación que requiere soporte artificial de sus funciones vitales, asistencia continua, cuidados especializados y continuos de Enfermería con necesidad de ser atendido en un área tecnificada (UCI) y que es potencialmente recuperable².

Un accidente cerebrovascular (ACV) es una emergencia médica y cada minuto cuenta, entre mayor sea el tiempo de la interrupción del flujo sanguíneo cerebral mayor será el daño, por lo que la atención inmediata puede salvar la vida de la persona y reducir los efectos, que pueden ser desde leves hasta severos, e incluyen parálisis, problemas de raciocinio, del habla, de visión y en la coordinación motora. Caracterizado por el inicio agudo de un déficit neurológico que persiste cuando menos por 24 horas, que refleja compromiso focal del sistema nervioso central (SNC) y que es resultado de un trastorno de la circulación cerebral. El ACV es resultado de uno de dos tipos de trastorno vascular cerebral: isquemia o hemorragia³; en el presente trabajo solo se abordara el ACV de etiología isquémica en su etapa aguda.

Representa una de las principales causas de muerte a nivel mundial y la primera causa de discapacidad en el mundo. Con frecuencia se aborda inicialmente en el servicio de emergencias, siendo la enfermera parte del equipo de atención de primer contacto; esta revisión bibliográfica consiste en comprender los fundamentos diagnósticos y terapéuticos del evento cerebro vascular, con herramientas que motiven a la enfermera a lograr un abordaje oportuno y un generar impacto en la reducción de la morbi mortalidad de la enfermedad³ mediante la elaboración de un proceso cuidado enfermero integrando la etiqueta NIC 2550: Mejora de la perfusión cerebral .

II. JUSTIFICACIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología que supone un problema para la salud pública en todo el mundo y entraña un elevado gasto sanitario, económico y social.

Según los últimos datos recogidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2019, los ACV o ictus representan la segunda causa de muerte y la primera de incapacidad en países desarrollados⁴.

La proporción de incidencia entre hombres y mujeres es de 1,25 en persona de edades entre 55 y 64 años, de 1,50 en aquellos de 65 a 74 años, de 1,70 en aquellos de 75 a 78 años y de 0,76 en mayores de 85 años. Las personas de raza negra tienen casi el doble de riesgo de un primer ACV en comparación con los pacientes de raza blanca⁵.

Se estima que en todo el mundo alrededor de 15 millones de personas al año sufren ACV, de los cuales fallecen unos 5 millones de pacientes. Como se ha dicho, según datos de la OMS (2019), los ACV junto con la cardiopatía isquémica son las principales causas de mortalidad en el mundo, de manera que conjuntamente ocasionaron 19,9 millones de defunciones según los últimos datos publicados en 2019. Los países con la tasa de mortalidad más elevada son: Rusia, Bulgaria, Grecia y Rumania, y los países con las tasas más bajas son: Papúa Nueva Guinea, Bahrein, Nicaragua y Kuwait. De los ACV, el 80-85% son isquémicos, mientras que el 10-15% restantes son hemorrágicos⁴.

La OMS sitúa la incidencia promedio mundial de la enfermedad cerebrovascular (ECV) en 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes cada año y una prevalencia de 600 casos por cada 100.000 habitantes. Aproximadamente, 16 millones de personas en todo el mundo se ven afectadas por un ACV cada año, y la prevalencia anual estimada de sobrevivientes después de este evento es de más de 60 millones. La incidencia mundial de ACV isquémico es del 68% es el de mayor frecuencia que el hemorrágico con 32%. Por otra parte, la incidencia de ictus se

incrementa de forma paulatina con cada década de vida desde los 55 años, ocurriendo más de la mitad de los casos en mayores de 75 años⁴.

La incidencia del ACV está disminuyendo en los países de altos ingresos, incluyendo EE.UU.; sin embargo, está aumentando en los países de bajos ingresos y, en consecuencia, el número de personas en el mundo con discapacidad y dependencia secundaria es alta y creciente⁶.

En 2020 para los países de América Latina, fue un problema de salud pública pues, es conocida por ser una de las causas más frecuentes de demencia en el adulto mayor, que dicho sea de paso es la población más vulnerable, encontrándose una mayor incidencia en la población mayor de 60 años³.

En México el total de enfermedades cerebrovasculares fue de 37 021, estas enfermedades se encuentran en las principales diez causas de defunción ocupando el séptimo lugar como total, el noveno en hombres y el sexto en mujeres, desde el grupo de personas que fallecen con menos de un año; conforme la población avanza en edad ocupan otras posiciones, pero vuelven al primer plano para las personas que fallecen a partir de los 35 años y van ganando posiciones conforme la población fallece a mayor edad⁶.

Las defunciones por enfermedades cerebrovasculares que mayor número de sucesos tuvieron fueron la de accidente vascular encefálico agudo no especificado como hemorrágico o isquémico, con el 25.4% (9 391 casos) y la que menos casos tuvo fue la de aterosclerosis cerebral con solo 44 casos (0.1%). El total de mujeres que falleció por esta causa fue 18 073 (48.82%), y el de hombres fue 18 946 (51.18%). El grupo de edad de 65 años y más es el más representativo, ya que engloba el 74.81% de las personas que fallecieron por esta causa^{7, 8}.

Destaca como la causa más común de incapacidad en adultos la atención inmediata puede salvar la vida de la persona y disminuir el riesgo de secuelas de acuerdo con el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” de la Secretaría de Salud. De aquí surge la importancia del desarrollo del PCE y su divulgación, para prevenir, disminuir o identificarlo oportunamente, así como, la

importancia de su correcto manejo para disminuir el grado de dependencia y posibles complicaciones asociadas en la población⁷.

III. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

Fundamentar la NIC 2550 mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebro vascular isquémico agudo a partir del desarrollo de un Proceso Cuidado Enfermero.

2.2 Objetivos específicos

- Elaborar una base para valoración de patrones disfuncionales en un paciente con accidente cerebro vascular isquémico agudo.
- Presentar la NIC 2550 Mejora de la perfusión cerebral y sus actividades relacionadas con el ACV isquémico en etapa aguda.
- Divulgar el presente trabajo con fundamento basado en evidencia científica, sirviendo de referencia para el personal de enfermería.

IV. METODOLOGÍA

La Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada de la Unidad de Posgrado e Investigación perteneciente a la Facultad de Enfermería y Nutrición de la UASLP tiene dentro de sus requisitos de titulación la realización de una tesina para obtener el título de especialista. Para la realización de ésta, se identificó el tema de interés, donde por medio de diferentes procesos por parte del Comité Académico del Programa de Posgrado de la Facultad se aprobó el siguiente título de tesina: “Proceso Cuidado Enfermero con NIC: 2550 Mejora de la perfusión cerebral en un paciente con accidente cerebro vascular”.

La etapa inicial consistió en revisión bibliografía exhaustiva en distintos medios, de estudio e investigación de pacientes neurocríticos y sus cuidados enfermeros. Para la elaboración del marco teórico de esta tesina, se realizó una revisión de tipo documental en diferentes bases de datos disponibles en el sistema de bibliotecas de la UASLP: PubMed, Enferteca, Scielo y Google Académico. Se incluyeron todo tipo artículos publicados en los últimos 5 años, en inglés y español con enfoque en enfermería. Se excluyeron artículos de más de 5 años de publicación.

Los descriptores para buscar dichos artículos fueron: atención de enfermería, circulación cerebro vascular, ataque cerebro vascular, nursing care, nursing care management, cerebrovascular circulation, Ictus, stroke, brain blood flow, cerebral perfusión pressure.

Es importante mencionar que en la bibliografía consultada para la realización del presente trabajo existen diferentes términos para referirse al accidente cerebrovascular como: Ictus y evento cerebro vascular (EVC), tomando el concepto de accidente cerebro vascular (ACV) para unificar la palabra al referirnos de la patología.

El presente trabajo utiliza el proceso cuidado enfermero como método de resolución de problemas. Se maneja la valoración por patrones funcionales de M. Gordon, clasificación diagnóstica de la NANDA, clasificación NOC de resultados esperados y clasificación de intervenciones de enfermería NIC.

En el proceso habrá revisiones por expertos y un asesor de tesina para redirección de información hacia un fundamento científico a fin de ser claros.

V. MARCO TEÓRICO

5.1 Anatomía y fisiología cerebral

El cerebro es el “asiento de la inteligencia”. Nos otorga la capacidad de leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planificar el futuro e imaginar cosas que jamás han existido. El cerebro consiste en una corteza cerebral externa, una región interna de sustancia blanca cerebral y núcleos de sustancia gris, en la profundidad de la sustancia blanca⁹.

La corteza cerebral

La corteza cerebral es una región de sustancia gris que forma el borde externo del cerebro. Aunque sólo mide de 2 a 4 mm de espesor, contiene miles de millones de neuronas dispuestas en capas. Durante el desarrollo embrionario, cuando el tamaño del cerebro aumenta rápidamente, la sustancia gris de la corteza se agranda con más rapidez que la sustancia blanca profunda. Como resultado de ello, la región cortical se pliega sobre sí misma. Los pliegues se denominan giros o circunvoluciones. Las grietas más profundas entre las circunvoluciones se denominan fisuras; las más superficiales se conocen como surcos. La depresión más profunda, la fisura longitudinal, divide el cerebro en una mitad derecha y una mitad izquierda denominadas hemisferios cerebrales. La hoz del cerebro se encuentra dentro de la fisura longitudinal, entre los hemisferios cerebrales. Los hemisferios se conectan internamente mediante el cuerpo caloso, una ancha banda de sustancia blanca que contiene axones que se extienden de uno a otro hemisferio⁹.

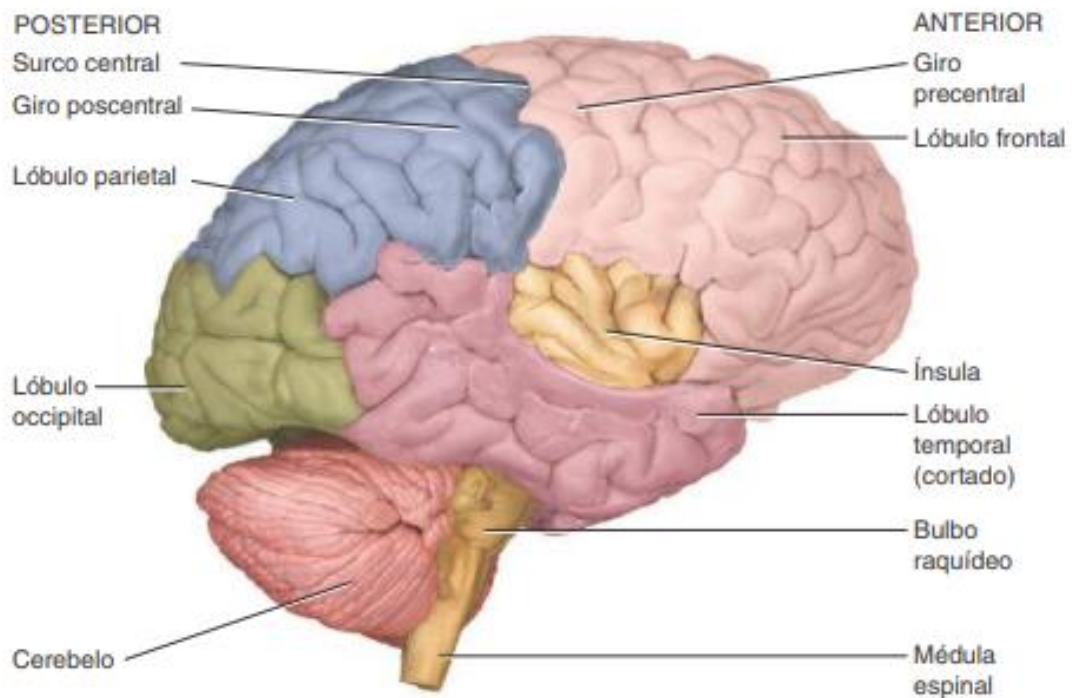
Lóbulos cerebrales

Cada hemisferio cerebral se subdivide en varios lóbulos. Los lóbulos se denominan según los huesos que los cubren: frontal, parietal, temporal y occipital (Imagen 1). El surco central separa el lóbulo frontal del lóbulo parietal. Un giro mayor, el giro precentral situado inmediatamente por delante del surco central contiene el área motora primaria de la corteza cerebral. Otro giro mayor, el giro poscentral, que se

localiza inmediatamente por detrás del surco central, contiene el área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral. El surco cerebral lateral (fisura) separa el lóbulo frontal del lóbulo temporal. El surco parietooccipital separa el lóbulo parietal del lóbulo occipital.

Una quinta parte del cerebro, la ínsula, no puede observarse en la superficie del encéfalo, ya que se encuentra dentro del surco cerebral lateral, en la profundidad de los lóbulos parietal, frontal y temporal^{9, 10}.

Imagen 1. Lóbulos del cerebro



Tortora G. Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª edición, Panamericana. 2018.

Sustancia blanca cerebral

La sustancia blanca cerebral está formada originariamente por axones mielínicos en tres tipos de tractos:

1. Los tractos de asociación contienen axones que conducen impulsos nerviosos entre las circunvoluciones del mismo hemisferio.

2. Los tractos comisurales contienen axones que conducen impulsos nerviosos desde las circunvoluciones de un hemisferio cerebral a las circunvoluciones correspondientes del hemisferio opuesto. Tres importantes grupos de tractos comisurales son: el cuerpo calloso (el haz más grueso de fibras del encéfalo, que contiene alrededor de 300 millones de fibras), la comisura anterior y la comisura posterior.

3. Los tractos de proyección contienen axones que conducen impulsos nerviosos desde el cerebro hasta las porciones inferiores del SNC (tálamo, tronco del encéfalo o médula espinal) o desde porciones inferiores del SNC al cerebro. Un ejemplo es la cápsula interna, una gruesa banda de sustancia blanca que contiene tanto axones ascendentes como descendentes^{9,10}.

5.2 Organización funcional de la corteza cerebral

En determinadas regiones de la corteza cerebral, se procesan señales específicas de naturaleza sensitiva, motora y de asociación (Imagen 2). Las áreas sensitivas suelen recibir información de estas características y están vinculadas con la percepción, el conocimiento consciente de una sensación; las áreas motoras inician los movimientos y las áreas de asociación se correlacionan con funciones de integración más complejas, como la memoria, las emociones, el razonamiento, la voluntad, el juicio, los rasgos personales y la inteligencia¹¹.

➤ Áreas sensitivas

La información sensitiva llega principalmente a la mitad posterior de ambos hemisferios cerebrales, a regiones situadas por detrás del surco central. En la corteza, las áreas primarias reciben información sensitiva que ha sido transmitida desde los receptores sensitivos periféricos, a través de las regiones inferiores del encéfalo. Las áreas sensitivas de asociación habitualmente se encuentran

adyacentes a las áreas primarias. En general, reciben información tanto de estas como de otras regiones del encéfalo⁹.

Las áreas sensitivas de asociación integran experiencias sensitivas para generar patrones de reconocimiento y de conducta significativos. Por ejemplo, un paciente que presenta daño en el área visual primaria pierde al menos parte de la visión, mientras que una persona que ha sufrido una lesión en las áreas de asociación visuales puede tener una visión normal, pero no ser capaz de reconocer objetos comunes como una lámpara o un cepillo de dientes, si tan solo los mira^{9, 10, 11}.

Las siguientes son algunas áreas sensitivas importantes:

- **El área somatosensitiva primaria** (áreas 1, 2 y 3) se localiza directamente en sentido posterior al surco central de cada hemisferio cerebral, en el giro poscentral del lóbulo parietal. Se extiende desde el surco cerebral lateral, a lo largo de la superficie lateral del lóbulo parietal junto a la fisura longitudinal, y luego a lo largo de la superficie medial del lóbulo parietal, por dentro de la fisura longitudinal.

El área somatosensitiva primaria recibe impulsos nerviosos de tacto, presión, vibración, prurito, cosquillas, temperatura (frío y calor), dolor y propiocepción (posición de músculos y articulaciones) y está involucrada en la percepción de estas sensaciones¹¹.

- **El área visual primaria** (área 17) se localiza en el polo posterior del lóbulo occipital, principalmente, en la superficie medial (próxima a la fisura longitudinal), recibe información visual y está vinculada con la percepción visual.

- **El área auditiva primaria** (áreas 41 y 42), localizada en la parte superior del lóbulo temporal cerca del surco lateral, recibe información sobre el sonido y está vinculada con la percepción auditiva.

- **El área gustativa primaria** (área 43), localizada en la base del surco poscentral, sobre el surco cerebral lateral en la corteza parietal, recibe información sobre el gusto y participa en la percepción y en la discriminación gustativas.

- **El área olfativa primaria** (área 28) se localiza en la superficie medial del lóbulo temporal recibe impulsos olfativos y está relacionada con la percepción olfativa.

➤ **Áreas motoras**

La información motora que sale de la corteza cerebral fluye, fundamentalmente, desde la región anterior de cada hemisferio. Entre las áreas motoras más importantes se encuentran las siguientes^{9, 10, 11}:

- **El área motora primaria** (área 4) se localiza en el giro precentral del lóbulo frontal. Como sucede en el área somatosensitiva primaria, se presenta un “mapa” de la totalidad del cuerpo en el área motora primaria. Cada región del área motora primaria controla las contracciones voluntarias de un músculo o grupo de músculos específicos. La estimulación eléctrica de cualquier punto del área motora primaria provoca la contracción de fibras musculares esqueléticas específicas en el lado opuesto del cuerpo⁹.

- **El área del lenguaje de Broca** (áreas 44 y 45) está localizada en el lóbulo frontal, cerca del surco cerebral lateral. Hablar y comprender un idioma son actividades complejas que involucran varias áreas sensitivas, de asociación y motoras de la corteza. En aproximadamente el 97% de las personas, el área de Broca se localiza en el hemisferio izquierdo del cerebro. La planificación y producción de la palabra acontecen en el lóbulo frontal izquierdo, en la mayoría de los individuos⁹.

Desde el área del lenguaje de Broca, los impulsos nerviosos se dirigen hacia las regiones premotoras que controlan los músculos de la laringe, la faringe y la boca. Los impulsos provenientes del área premotora conducen a contracciones musculares coordinadas específicas. Simultáneamente, los impulsos se propagan desde el área del lenguaje de Broca hacia el área motora primaria.

Desde aquí, los impulsos también controlan los músculos respiratorios para regular el flujo adecuado de aire que atraviesa las cuerdas vocales. Las contracciones coordinadas de los músculos del habla y respiratorios permiten expresar nuestros pensamientos.

Los pacientes con un accidente cerebrovascular (ACV) o un infarto en esta área pueden tener pensamientos claros, pero no son capaces de expresarlos en palabras, fenómeno conocido como afasia no fluente.

➤ **Áreas de asociación**

Las áreas de asociación del cerebro comprenden grandes zonas de los lóbulos occipital, parietal y temporal y, en el lóbulo frontal, por delante de las áreas motoras. Las áreas de asociación se relacionan entre sí mediante tractos de asociación, y son las siguientes^{9,10,11}:

- **El área de asociación somatosensitiva** (áreas 5 y 7) es posterior y recibe información del área somatosensitiva primaria, como así también del tálamo y de otras partes del encéfalo. Permite determinar la forma y textura exactas de un objeto sin verlo, establecer la orientación de un objeto con respecto a otro cuando se los toca y tener conciencia de la relación de las distintas partes del cuerpo. Otra función del área de asociación somatosensitiva es el almacenamiento de experiencias sensoriales previas, lo que permite comparar sensaciones actuales con sensaciones pasadas⁹.
- **El área de asociación visual** (áreas 18 y 19), localizada en el lóbulo occipital, recibe impulsos sensoriales del área visual primaria y del tálamo. Relaciona experiencias visuales presentes y pasadas; además, es imprescindible para reconocer y evaluar lo que se ve.
- **El área de reconocimiento facial**, que corresponde –aproximadamente– a las áreas 20, 21 y 37 en el lóbulo temporal inferior, recibe impulsos nerviosos del área de asociación visual. Esta área almacena información sobre los rostros, y permite reconocer a los individuos por sus caras. El área de reconocimiento facial en el hemisferio derecho habitualmente es más dominante que la región correspondiente del hemisferio izquierdo⁹.

- **El área de asociación auditiva** (área 22) se localiza por debajo y por detrás del área auditiva primaria, en la corteza temporal. Permite reconocer los sonidos, como los del lenguaje, la música y los ruidos⁹.

- **La corteza orbitofrontal**, que corresponde al área 11 a lo largo de la porción lateral del lóbulo frontal, recibe impulsos sensitivos del área olfatoria primaria. Esta área permite identificar los olores y discriminar entre ellos. Durante el proceso olfatorio, la corteza orbitofrontal del hemisferio derecho muestra más actividad que la región correspondiente del hemisferio izquierdo⁹.

- **Área de Wernicke** (área posterior del lenguaje; área 22, y –posiblemente– 39 y 40), una región extensa en los lóbulos temporal y parietal izquierdos, interpreta el significado del habla al reconocer las palabras pronunciadas. Se activa cuando las palabras se traducen en pensamientos. Las regiones del hemisferio derecho que corresponden a las áreas de Broca y de Wernicke del izquierdo también contribuyen a la comunicación verbal al agregar emociones, como disgusto o alegría, a las palabras expresadas.

A diferencia de las personas que sufren un ACV en el área de Broca, las que experimentan infartos en el área de Wernicke pueden hablar, pero no formar oraciones con sentido (afasia fluente o “ensalada de palabras”)⁹.

- **El área de integración común** (áreas 5, 7, 39 y 40) está rodeada por las áreas de asociación somatosensitiva, visual y auditiva. Recibe impulsos nerviosos de estas áreas y también de las áreas gustativa primaria, olfativa primaria, del tálamo y de otras partes del tronco encefálico; los interpreta y los integra.

Esta área integra interpretaciones sensoriales provenientes de las áreas de asociación e impulsos de otras áreas, lo que permite la formación de los pensamientos, basados en una variedad de estímulos sensoriales. Luego, transmite señales a otras regiones del encéfalo para la respuesta adecuada a las señales sensitivas que ha interpretado⁹.

- **La corteza prefrontal** (área de asociación frontal) es un área extensa en la porción anterior del lóbulo frontal, que se encuentra bien desarrollada en primates y,

especialmente, en el hombre (áreas 9, 10, 11 y 12; el área 12 no se ilustra ya que se encuentra en la superficie medial). Presenta numerosas conexiones con otras áreas de la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo, sistema límbico y cerebelo.

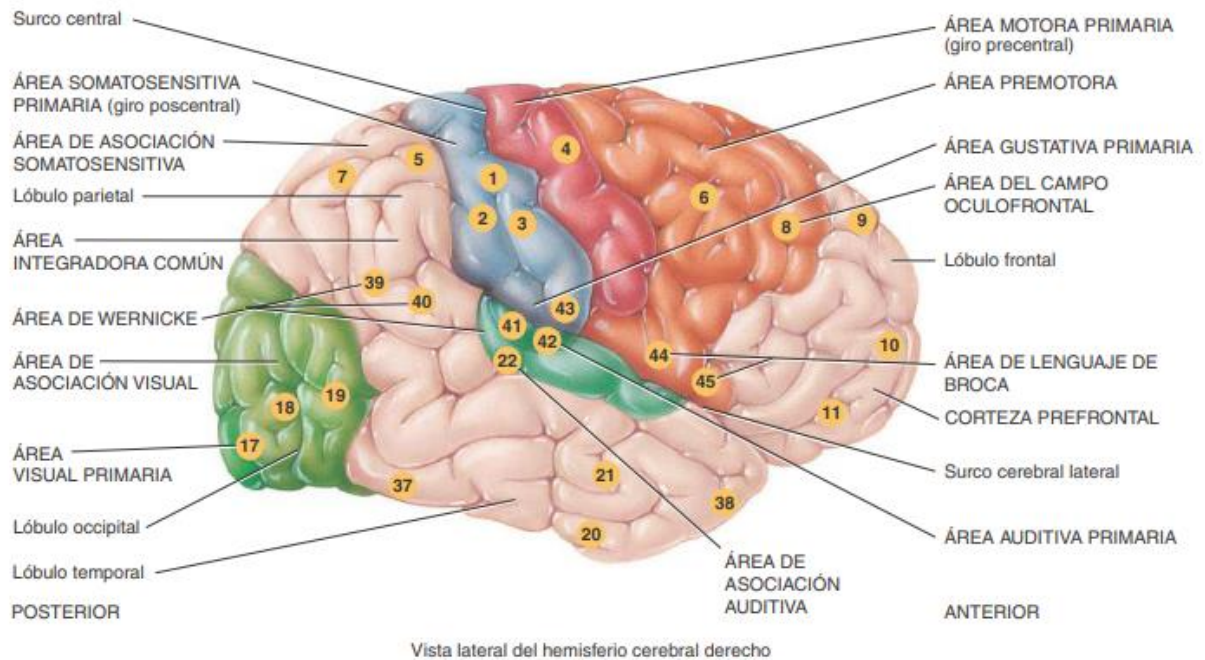
La corteza prefrontal se relaciona con el desarrollo de la personalidad, intelecto, habilidades complejas de aprendizaje, recuperación de la información, iniciativa, juicio, perspicacia, razonamiento, conciencia, intuición, humor, planificación para el futuro y desarrollo de ideas abstractas.

Cuando una persona sufre lesiones bilaterales en ambas cortezas premotoras, se vuelve ruda, desconsiderada, incapaz de aceptar ayuda, malhumorada, desatenta, menos creativa e incapaz de planear el futuro y de prever las consecuencias de sus palabras o de su comportamiento^{9,10}.

- **El área premotora** (área 6) es un área de asociación motora que se encuentra inmediatamente por delante del área motora. Sus neuronas se comunican con la corteza motora primaria, las áreas de asociación sensitiva del lóbulo parietal, los ganglios basales y el tálamo. El área premotora se relaciona con la actividad motora aprendida compleja y secuencial. Genera impulsos nerviosos que producen la contracción de grupos musculares específicos en un orden determinado, como ocurre al escribir su nombre. El área premotora también sirve como banco de memoria para estos movimientos⁹.

- **El área del campo ocular frontal** (área 8) de la corteza frontal, a veces, es incluida en el área premotora. Controla movimientos de seguimiento voluntario del ojo, como los que usted está realizando al leer esta frase.

Imagen 2. Áreas funcionales del cerebro



Tortora G. Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª edición, Panamericana. 2018.

5.3 Circulación cerebral

El cerebro se irriga por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas y dos arterias vertebrales. La arteria carótida interna irriga el ojo a través de la arteria oftálmica. La arteria carótida interna se divide en arterias cerebrales, arterial y media, que irrigan los dos tercios anteriores de los hemisferios cerebrales, los ganglios basales y la capsula interna^{9,10,11}.

Las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar, cuyas ramas irrigan el tronco cerebral y el cerebelo y que luego se divide en las dos arterias cerebrales posteriores que irrigan el tercio posterior de los hemisferios cerebrales, incluida la parte posterior del tálamo. El sistema carotideo de uno y de otro lado está interconectado a través de la arteria comunicante anterior. A su vez el sistema carotideo se anastomosa con el territorio verterobasilar a través de las arterias comunicantes posteriores^{9,10,11}.

De esta forma se constituye el polígono de Willis en la base del cerebro (Imagen 3), que forma una excelente vía colateral para asegurar la correcta irrigación del sistema nervioso central (SNC). Existen otras vías colaterales en la órbita y las leptomeninges entre ramas de la arteria carótida interna y externa^{9, 12}.

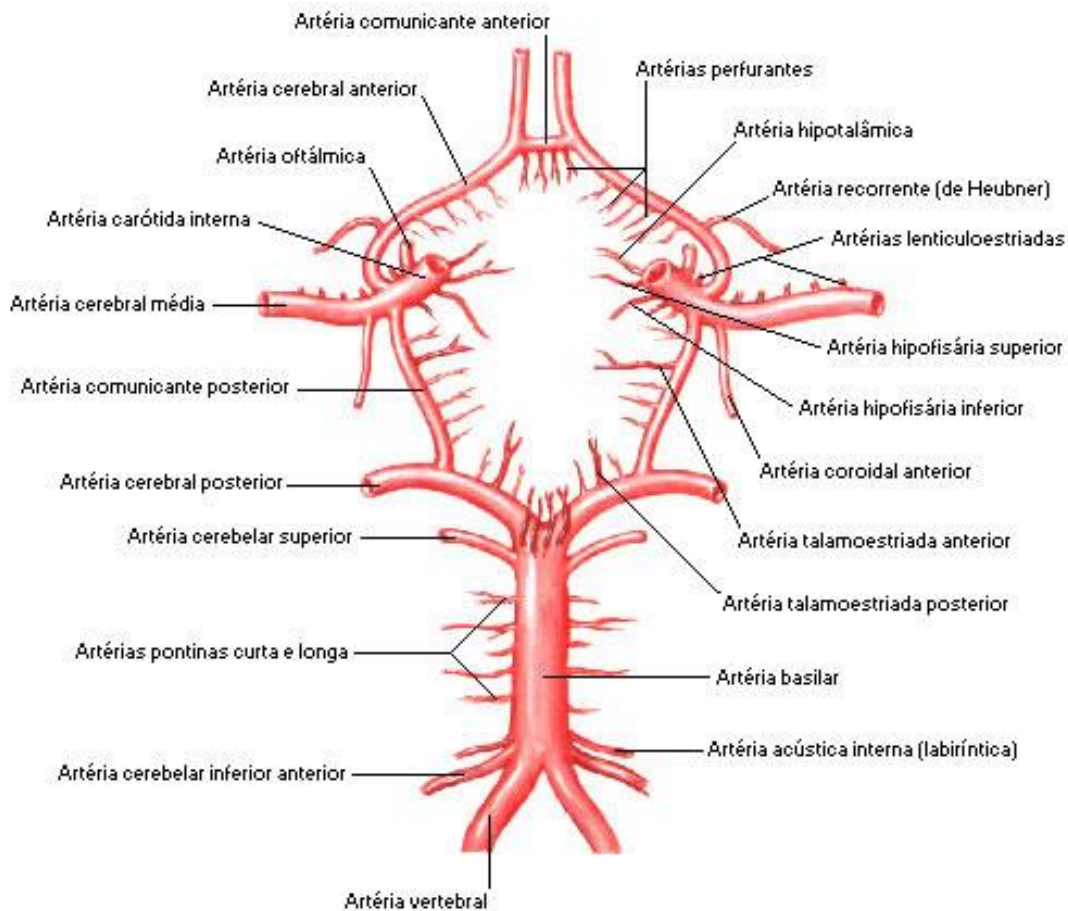
El cerebro, tiene un patrón único de circulación sanguínea que está abastecido directamente por sangre de la aorta, formando un sistema de arterias (Polígono de Willis) que irrigan todo el tejido cerebral, llevando cerca del 15% del total de la fracción de eyección cardíaca hacia el cerebro. El tejido cerebral representa menos del 2% del total del peso corporal (1.3 – 1.5 kg), sin embargo, consume cerca del 20% del oxígeno disponible en el cuerpo.

El cerebro, al ser el órgano que controla todas las funciones corporales debe tener un sistema de regulación muy riguroso, abasteciéndose de oxígeno continuamente en respuesta a la demanda local inducida por la actividad metabólica, previniendo de esta forma la hipoxia neuronal inclusive durante situaciones de hipovolemia. La elevada demanda metabólica del cerebro en condiciones normales requiere un flujo de sangre de alrededor de 45-50 ml/ 100g/ min en un rango que va desde 20ml/100g/ min en la sustancia blanca hasta 70 ml 100g- min en la sustancia gris^{9,12}.

En circunstancias normales, cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende a niveles menores de 18-20 ml/ 100g/min, la función eléctrica de las células nerviosas comienza a fallar, despertando los mecanismos intrínsecos de incremento en el flujo sanguíneo cerebral que se encuentra mediado por una vasodilatación reactiva altamente eficaz.

Dentro de los factores fisiológicos que pueden alterar el flujo sanguíneo del cerebro tenemos a la temperatura, la presión arterial, la presión de perfusión cerebral, la presión parcial de Oxígeno arterial (PaO₂), la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), vasodilatadores como el óxido nítrico (NO), vasoconstrictores como la adrenalina, la viscosidad sanguínea y la actividad simpática y parasimpática del sistema nervioso en genera^{9,10,11}.

Imagen 3. Polígono de Willis



Tortora G. Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª edición, Panamericana. 2018.

5.4 Oxigenación y flujo sanguíneo cerebral

Autorregulación Cerebral

La autorregulación cerebral es un proceso de alta reactividad vascular producido en el cerebro, mismo que permite el abastecimiento sanguíneo a pesar de los distintos cambios en la presión de perfusión cerebral. La autorregulación cerebral es un mecanismo neuroprotector que ayuda a mantener el flujo de sangre del cerebro cuando existen cambios importantes en el tejido cerebral que requieran de una compensación inmediata¹².

A pesar de que se han descrito múltiples mecanismos miogénicos, neurogénicos y metabólicos, el mecanismo exacto para controlar la respuesta de la autorregulación cerebral no se ha descrito en su totalidad. La tendencia actual es considerar al tono muscular como el responsable absoluto de los cambios reflejos en el músculo liso capilar debido a cambios en la presión transmural, asegurando de esta forma un flujo sanguíneo cerebral adecuado a pesar de las caídas significativas de la presión de perfusión cerebral¹².

Presión de perfusión cerebral

La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC) o la presión venosa central de la yugular, cualquiera que sea la mayor de ellas. En circunstancias normales va entre 60 y 150 mmHg y la PIC alrededor de 10mmHg. Estas características le vuelven al cerebro un órgano resistente a cambios importantes de la presión arterial, siendo mayoritariamente susceptible a cambios que van por debajo los 60 mmHg.

Por otro lado, los cambios bruscos de presión arterial que van por fuera de los límites de la autorregulación, pueden causar un incremento de la perfusión cerebral, aunque incrementos de la PIC disminuirán la presión de perfusión cerebral. El flujo cerebral se reduce en condiciones de hipotensión extrema y se incrementa cuando existe una hipertensión severa, siempre que la presión ejercida para mover la sangre hacia el cerebro sea menor o mayor respectivamente¹².

En los pacientes que han tenido algún tipo de daño o trauma cerebral, valores inferiores a 70 mmHg de presión de perfusión cerebral se asocian con un peor pronóstico en comparación con pacientes que tienen una presión de perfusión cerebral mayor.

Durante la hipotensión moderada, a pesar de la estimulación de los baroreceptores periféricos, excelentes auto reguladores, el flujo de sangre hacia el cerebro no disminuye significativamente hasta que la presión arterial media sea reducida a niveles críticos (< a 60 mmHg) y los mecanismos auto-reguladores comiencen a fallar. El equilibrio adecuado entre la perfusión cerebral, presión arterial media y la

presión intracraneal asegura un suministro adecuado de oxígeno a los tejidos hasta que se llegue a un límite crítico definido como sería uno menor a 50 mmHg¹².

Los factores principales involucrados en la regulación local del FSC son el potasio (K⁺), el hidrógeno (H⁺), el lactato, la adenosina, el adenosin-trifosfato (ATP) y la gran parte de los factores endoteliales producidos en respuesta a varios estímulos entre los que se incluyen al tromboxano A₂, la endotelina, los factores de relajación derivados del endotelio y NO^{9, 13}.

La disminución del FSC por debajo de un determinado umbral origina de inmediato alteraciones de la transmisión sináptica y si el umbral todavía es más bajo una despolarización de las membranas celulares.

En el hombre un FSC inferior a 30 ml/100 mg/ min ocasiona síntomas neurológicos; por debajo de 20 ml/ 100 mg/ min aparece una supresión de la actividad electroencefalográfica y con cifras de 12 ml/ 100 mg/ min se produce una abolición de los potenciales evocados¹³.

Factores que afectan el flujo cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es heterogéneo y dinámico, muchos factores locales se encuentran involucrados en la regulación y autorregulación de este. La demanda de sustratos que requiere el cerebro, en especial el oxígeno y la glucosa debe ser siempre abastecida, ya que el cerebro es virtualmente un tejido aerobio obligado. Esta dependencia hace que muchos factores coexistan para asegurar una adecuada oferta de nutrientes, principalmente son factores químicos (metabólicos), miogénicos y neurogénicos¹².

Respuesta a la hipoxia por parte del flujo sanguíneo cerebral

El mecanismo por el cual el FSC se ajusta a la hipoxia, especialmente a la hipoxia hipobárica es complejo y depende de la gravedad de la hipoxia, así como de la sensibilidad propia del tejido cerebral a cambios en la PaO₂ y PaCO₂. La magnitud de los cambios en el FSC durante la hipoxia está relacionada en parte debido a estos mecanismos compensatorios:

1. Respuesta hipóxica ventilatoria (HVR)
2. Respuesta hipercápnica ventilatoria (HCVR)
3. Vasodilatación cerebral post hipoxia
4. Vasoconstricción debido a la hiperventilación y la consiguiente hipocapnia.

Después de varios minutos e inclusive horas posthipoxia, el FSC incrementa al doble a pesar de la hipocapnia continua que se puede presentar. En este sentido, es importante entender la dinámica entre el FCS y la hipoxia aguda como desencadenante de hiperactividad cerebral compensatoria¹⁴.

5.5 Síndromes neurovasculares

Son agrupaciones clínicas características, que permiten un diagnóstico topográfico de la lesión. La oclusión de una misma arteria puede originar cuadros clínicos diferentes dependiendo de variantes anatómicas y diversos factores modificadores de la isquemia, en los que se encuentran la rapidez del establecimiento de la obstrucción arterial, el estado de las colaterales y la patogenia de la obstrucción (Anexo2).

El conocimiento de estos síndromes permite clínicamente localizar la lesión, antes de su reconocimiento en la neuroimagen y en muchos casos, establecer una hipótesis patogénica con bastante exactitud¹⁵.

a) Síndromes cerebrovasculares por infarto de vasos grandes en la circulación cerebral anterior

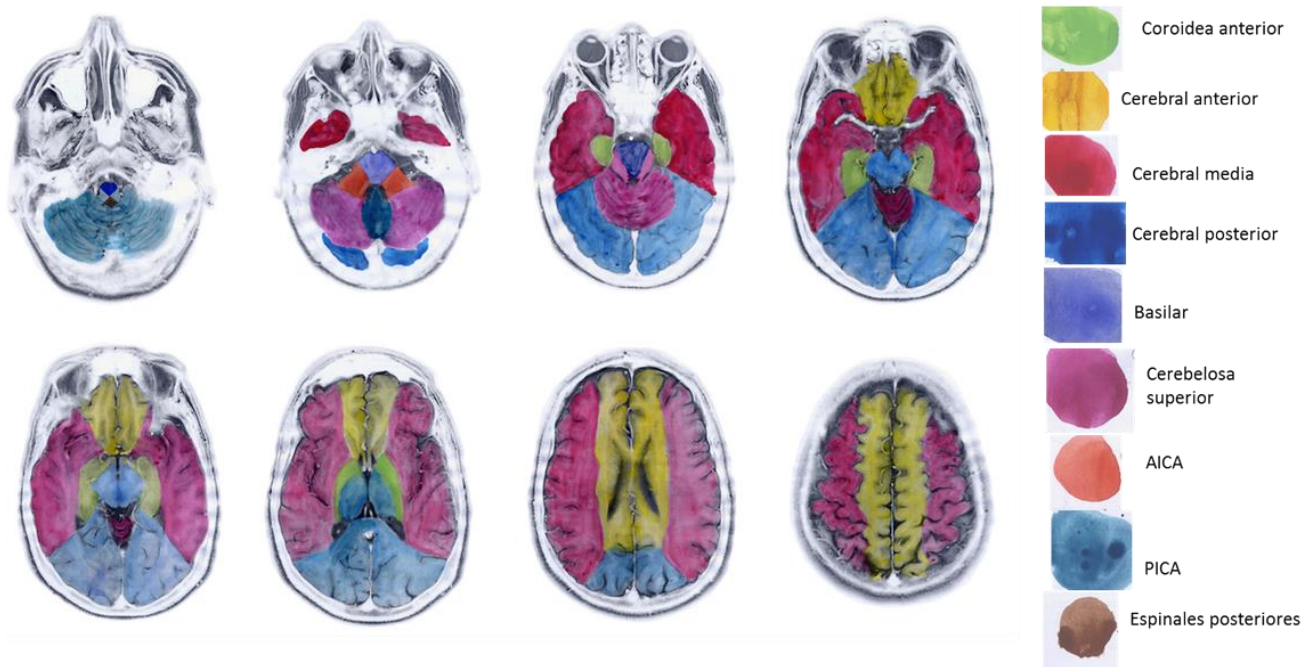
- **Arteria cerebral anterior:** Su manifestación aislada es rara. Debido a que esta arteria irriga la cara medial de los lóbulos frontal y parietal donde se encuentran las áreas de la corteza encargadas de las funciones motoras y sensitivas de la pierna contralateral, la oclusión de la arteria cerebral anterior causa paresia o parálisis de la pierna del lado contrario, con síndrome de motoneurona superior en ese miembro, así como una variedad de alteraciones sensitivas.

- **Arteria cerebral media división superior:** La arteria cerebral media se divide en dos al salir de la fisura silviana, una superior que irriga la corteza lateral del lóbulo frontal incluyendo el área motora primaria del giro precentral, por tanto, un infarto de esta rama causa hemiparesia contralateral que no afecta la pierna, así como un deterioro sensorial en la misma distribución, pero sin alteración del campo visual. Si ocurren en el lado izquierdo aparece afasia de Broca¹⁵.
- **Arteria cerebral media división inferior:** Ocurre rara vez de forma aislada. Esta división irriga la corteza lateral del lóbulo parietal posterior a la cisura de Rolando, así como los giros temporales superior y medio incluyendo las radiaciones ópticas que transcurren por el lóbulo temporal. De esta manera, la oclusión de esa rama de la arteria cerebral media causa hemianopsia homónima contralateral, así como deterioro de las funciones sensoriales corticales con diferentes grados de hipostesia, agnosias y negligencia. Si ocurren en el hemisferio dominante aparece afasia de Wernicke¹⁵.
- **Arteria cerebral media completa:** Ocurre por obstrucciones en la bifurcación de la arteria inmediatamente después de su emergencia por la cisura de Silvio. Se distingue por hemiparesia, déficit sensorial que afecta la cara, brazo y mano, hemianopsia homónima contralateral, y afasia global si ocurre en el hemisferio dominante. También puede ocurrir la obstrucción de forma proximal al origen de las ramas lenticuloestriadas profundas por lo que existe afectación del brazo posterior de la cápsula interna, lo que provoca que el déficit sensitivo/motor se extienda a la pierna contralateral.
- **Arteria carótida interna:** Su afectación es rara porque en lesiones crónicas se desarrolla buena circulación colateral. Por lo general, su infarto es precedido por varios ataques isquémicos transitorios o episodios de ceguera monocular transitoria. Su cuadro es similar al del infarto de la arteria cerebral media proximal¹⁵.

b) Síndromes cerebrovasculares por infarto de vasos grandes en la circulación cerebral posterior

- **Arteria cerebral posterior:** Irriga la corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, el tálamo y la región anterior del mesencéfalo. Su oclusión causa hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales y ceguera cortical cuando es bilateral. Su afección proximal puede causar infarto de la región anterior del mesencéfalo afectando el núcleo del III par craneal con oftalmoplejia¹⁵.
- **Arteria basilar:** Ocasiona estado de coma y puede causar la muerte de forma rápida. Según el nivel al que ocurre puede haber oftalmoplejia con desviación de la mirada horizontal por parálisis de los nervios craneales III y VI. Ocurre hemiplejia o tetraplejia y si se afecta la porción ventral del puente sin afectar el tegmento puede ocurrir síndrome de enclaustramiento
- **Arteria cerebelosa posteroinferior:** Su afectación provoca el síndrome medular lateral de Wallenberg (ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Horner y déficit sensorial facial sin afección motora)¹⁵.
- **Arteria cerebelosa anteroinferior:** Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Horner, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno¹⁵.
- **Arteria cerebelosa superior:** Similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua del ojo.

Imagen 4. Arterias cerebrales



García J. Hurle J. Anatomía humana. 2ª edición. Panamericana. 2019

5.6 Tipos de accidente cerebro vascular

El ACV se divide en dos grandes grupos: lesiones isquémicas (infartos) y hemorrágicas. Se pueden dar una combinación de ambas lesiones (infartos hemorrágicos), en infartos de origen embólico o venoso. El ACV hace referencia a una alteración neurológica aguda tras la interrupción del aporte sanguíneo a una zona específica del cerebro¹⁵.

ACV Isquémico: representa el 87% de los ACV y normalmente se produce por la oclusión de una arteria en una región del cerebro y potencialmente aptos para el tratamiento de repercusión si no existe alguna contraindicación⁵.

ACV Hemorrágico: representa el 13% de los ACV y aparece cuando un vaso sanguíneo del cerebro se rompe repentinamente en el tejido circundante. En este tipo de ACV está contraindicado el tratamiento fibrinolítico. Se tiene que evitar el uso de anticoagulantes⁵.

5.7 Definición del accidente cerebro vascular Isquémico

La enfermedad vascular cerebral isquémica se define como el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la interrupción del flujo sanguíneo total o parcial de una arteria cerebral. En el ámbito clínico de esta enfermedad se incluyen el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio, actualmente se usan los hallazgos radiológicos para clasificarlos. De esta manera, se entiende como evento vascular cerebral isquémico al deterioro neurológico súbito y focal con evidencia de un infarto en los estudios de imagen, mientras que el ataque isquémico transitorio se caracteriza por un déficit transitorio seguido de recuperación rápida de las funciones neurológicas (generalmente en menos de una hora) sin evidencia de cambios permanentes asociados con infarto en las imágenes cerebrales ^{15, 16}.

Por lo general, esta interrupción del aporte sanguíneo ocurre de forma repentina, provocando unos déficits neurológicos que pueden ser leves o graves en función de la localización y la extensión de la lesión cerebral. Los ACV isquémicos son causados principalmente por trombosis, embolia y reducción del flujo sanguíneo¹⁷.

5.8 Etiopatogenia de la isquemia cerebral

Existen tres mecanismos que causan isquemia cerebral:

- a) Disminución difusa del flujo sanguíneo cerebral causado por un proceso sistémico
- b) Trombosis de una arterial que alimenta una región del cerebro
- c) Oclusión embólica de alguna arteria.

Las últimas dos son las causas más frecuentes de isquemia cerebral y pueden suceder de forma simultánea en el mismo paciente. Sin embargo, para hacer más fácil la clasificación de los pacientes y homogeneizar los estudios de investigación clínica, las causas del evento vascular cerebral isquémico-ataque isquémico

transitorio pueden dividirse en cinco categorías: aterosclerosis de grandes arterias, cardioembolismo, oclusión de vasos pequeños (infarto lacunar), infarto de otra causa determinada e infarto de causa desconocida. En México las principales causas de evento vascular cerebral isquémico en orden decreciente son el cardioembolismo, la enfermedad de pequeños vasos y la aterosclerosis de grandes arterias, aunque en 36% de los casos no puede determinarse un origen¹⁵.

En la siguiente tabla se enlistan las probables causas de accidente cerebro vascular isquémico¹⁷:

Tabla 1. Causas del accidente cerebrovascular isquémico		
Trastornos vasculares	Trastornos cardiacos	Trastornos hematológicos
Aterosclerosis	Fibrilación auricular	Trombocitosis
Displasia fibromuscular	Síndrome de bradi/taquicardia	Policitemia
Arteritis de células gigantes	IAM con trombo intramural	Drepanocitosis
Lupus eritematoso sistémico	Miocardiopatía dilatada	Leucocitosis
Poliarteritis nodosa	Valvulopatías mitrales	Otros estados de hipercoagulabilidad
Angitis granulomatosa	Cardiopatía reumática	
Arteritis sifilítica	Endocarditis infecciosa y no infecciosa	
SIDA	Embolia paradójica	
	Válvulas cardiacas protésicas	

Zarranz J. Neurología 5ª edición. Elsevier. España: Barcelona. 2013

5.9 Fisiopatología del accidente cerebro vascular isquémico

En el ACV, la base del daño neuronal está en la escasa, e incluso nula, producción de energía debido a la hipoxia. La secundaria inactividad de las bombas dependientes de ATP genera una alteración iónica, que es la responsable de la excitotoxicidad y/o muerte neuronal y glial. Como respuesta tisular se activan vías inflamatorias, favoreciendo el incremento en la permeabilidad de la barrera

hematoencefálica, la infiltración leucocitaria y el edema cerebral, este último presente en el caso de re perfusión post-lesión^{15, 16,17}.

Las células cerebrales necesitan un suministro continuo de sangre para conseguir oxígeno y nutrientes y eliminar los productos de desecho del metabolismo, como el dióxido de carbono y el ácido láctico. Por medio de los procesos de autorregulación del cerebro se conserva un flujo sanguíneo casi constante de 750 ml/h. Así, las arterias cerebrales se dilatan o se contraen como reacción a los cambios de presión arterial o de la tensión del dióxido de carbono.

Si se interrumpe el flujo sanguíneo en algunos de los vasos del cerebro, este es capaz de recibir un aporte adecuado de sangre a través de la circulación colateral o mediante el desvío de la sangre de otros vasos; pero, aun así, no se eliminan por completo los problemas de perfusión insuficiente al tejido cerebral¹⁶.

En caso de un ACV, por tanto, se produce una isquemia en la zona de tejido cerebral regada por los vasos dañados, lo que provoca hipoxia (disminución del suministro de oxígeno) o anoxia (ausencia de oxígeno) e hipoglucemia. Estos procesos causan un infarto o la muerte de las neuronas, así como una afectación del metabolismo cerebral en esa área concreta¹⁵.

Excitotoxicidad

La excitotoxicidad es un evento inherente al encéfalo como factor desencadenante de muerte celular. El principal neurotransmisor excitatorio cerebral es el glutamato, que cuenta con dos grandes tipos de receptores neuronales: los metabotrópicos y los no metabotrópicos dentro de los que se encuentran N-metil-D-aspartico (NMDA), AMPA y Kainato. El receptor prevalente es el NMDA, que se caracteriza por estar acoplado a un canal iónico permeable a sodio, calcio, zinc y potasio. La unión del glutamato al receptor NMDA permite el ingreso de sodio y calcio, lo que induce la despolarización neuronal. La despolarización neuronal sostenida es la génesis de la muerte en la excitotoxicidad y se da a través de dos procesos: la liberación de glutamato con el reclutamiento de neuronas adyacentes y la incapacidad de repolarización que desencadena el edema citotóxico. La hipoxia generada por el

ACV isquémico provoca la despolarización mantenida de algunas neuronas y la constante liberación de glutamato en la unión sináptica, induciendo la despolarización de las neuronas post-sinápticas^{18,19}.

La incapacidad de repolarizarse conduce al edema citotóxico y en algunos casos a la muerte neuronal. Otros tipos celulares, como los astrocitos, pueden presentar edema citotóxico y posterior muerte al no existir suficiente ATP para mantener el gradiente eléctrico. Además, existe una alteración en la barrera hematoencefálica al incrementar su permeabilidad, favorecida por cambios celulares y la inducción de enzimas como las metaloproteinasas de matriz^{18,19}.

El incremento de los niveles de calcio intracelular afecta diversos organelos celulares como la mitocondria y causa la alteración del potencial necesario para la generación de ATP, la inducción de la producción de radicales libres de oxígeno y la liberación del citocromo C; en los lisosomas se facilita la liberación de catepsinas, que catalizan la activación de caspasas, principales ejecutores de la muerte celular por apoptosis, gracias al aumento en la permeabilidad de la membrana, secundario al descenso del pH intracelular^{9,18}.

Muerte celular

La muerte celular es uno de los ejes primordiales en la génesis de la lesión cerebral. La vía final de muerte es el resultado del consenso entre estímulos internos déficit en producción de moléculas de energía para mantener el gradiente iónico y externos ligandos como el factor de necrosis tumoral (FNT) y el Fas ligando (Fas-L). Este consenso favorece o no un proceso programado de muerte que tiene repercusión en la inducción de la respuesta inflamatoria.

La mitocondria es el organelo fundamental para definir, en la mayoría de casos, la vía de muerte celular. Durante la hipoxia se inhibe la fosforilación oxidativa y se obtiene energía por medio de la vía de glucólisis anaerobia, que implica menos moléculas de ATP y un incremento en la producción de hidrogeniones. Si la célula persiste en esta condición de hipoxia y cuenta con la capacidad de activar el complejo enzimático, se desarrolla una muerte celular programada. Hasta la fecha

se han propuesto cinco formas de muerte: apoptosis, autofagia, piroptosis, necroptosis y necrosis^{18,19}.

La elección de alguna de estas vías no es definitiva, sino que tiene un curso dinámico. El tipo de muerte tiene un impacto en el nicho celular para la menor o mayor activación de las vías de inflamación. En la necrosis existe una degradación celular no controlada, la cual se caracteriza por la liberación hacia el exterior de componentes intracelulares que funcionan como moduladores positivos de la inflamación.

La apoptosis, como modelo de muerte celular programada, se caracteriza por la mediación de caspasas en la organización de los detritos celulares con una baja repercusión inflamatoria. La necroptosis es una vía en la que, en principio, las condiciones favorecerían una muerte por apoptosis, pero que ante la ausencia de ATP prescinde de proteínas, como las caspasas, para inducir la muerte celular.

La autofagia, cuyo fin inicial es la preservación celular a partir del catabolismo de organelos, se caracteriza por la formación de autofagosomas. La piroptosis es la respuesta a un proceso infeccioso intracelular, que en términos generales no está presente en el ACV, pues este es un evento inflamatorio “estéril”^{9, 18}.

Inflamación

Los astrocitos y la microglía son los ejecutores de la respuesta inflamatoria inicial posterior a la muerte neuronal y glial: liberan citosinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 1 beta (IL-1 β) y la interleucina 6 (IL6); los radicales libres de oxígeno (ROS); el óxido nítrico (NO), y las proteasas. También liberan citocinas antiinflamatorias como la interleucina 10 (IL-10) y factores de crecimiento como el factor neurotrófico derivado de cerebro (BDNF) y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). Esta respuesta bioquímica tiene como propósito inducir la remodelación del tejido afectado, a través de la degradación de las estructuras alteradas, y la búsqueda de una recuperación funcional, que implica el aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la infiltración leucocitaria secundaria¹⁹.

La suma de estos factores, tanto lesivos como propios de la respuesta fisiológica, determina la culminación satisfactoria del proceso de reparación o la exacerbación del daño tisular. La isquemia cerebral es el resultado de una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) hasta un nivel suficiente para provocar alteraciones metabólicas y bioquímicas que conducen a la necrosis celular y alteran el funcionamiento del sistema nervioso el FSC se regula por varios factores¹⁸.

Factores hemodinámicos

La presión de perfusión cerebral (PPC) viene determinada por la presión media de las arterias cerebrales y la presión intracraneal y de las venas. En condiciones fisiológicas la presión venosa e intracraneal son muy pequeñas, la presión de perfusión cerebral es equivalente a la PA de las arterias de tamaño mediano. La HIC de cualquier etiología, la trombosis de las venas o senos venosos y la ventilación artificial modifican de manera sustancial la presión de perfusión cerebral y pueden condicionar la aparición de isquemia cerebral¹⁵.

En condiciones fisiológicas el FSC es independiente de variaciones amplias de la PPC gracias a un mecanismo de autorregulación en el que intervienen factores miogénicos, bioquímicos, neurogénicos y peptidérgicos. Este mecanismo regulador se altera en condiciones de isquemia cerebral de forma que, en el territorio isquémico, la PPC se hace dependiente de la PA.

Esta dependencia se hace mayor con la disminución que con el aumento de la PA debido a que en el tejido isquémico la presión de perfusión está por debajo del límite inferior de la capacidad autor reguladora del lecho vascular y por esta razón los vasos están dilatados al máximo¹⁵.

En el área de isquemia existe una abolición de la reactividad al dióxido de carbono (CO₂). En ocasiones se llega a producir una disminución del aporte sanguíneo al aumentar la concentración de CO₂ que produce vasodilatación de las arterias normales como respuesta a la hipercapnia y genera un robo intracerebral a expensas del tejido isquémico, donde los vasos ya están dilatados al máximo. Por

el contrario, la hiperventilación genera vasoconstricción del tejido cerebral sano con disminución de la PIC¹⁵.

El área con abolición del mecanismo de autorregulación en la isquemia cerebral focal es mayor que la zona de reactividad al CO₂ lo que da lugar en la periferia del infarto a un desequilibrio entre el control hemodinámico y el metabólico, responsable de la circulación “de lujo” o perfusión superflua. En la circulación de lujo existe un FSC aumentado, por encima de los requerimientos tisulares de O₂, lo que conduce a una extracción de O₂ reducida y a la aparición de una red venosa¹⁵.

El cerebro consume un tercio de energía en el mantenimiento de la transmisión sináptica, otro tercio en el transporte de iones y otra tercera parte en la preservación de su integridad estructural. Cuando disminuye la PPC se alteran de forma selectiva estas funciones hasta producir la muerte celular¹⁵.

Las membranas celulares se despolarizan con FSC inferiores a 10 ml/100 mg/ min. En contraste con las alteraciones isquémicas de la función cerebral descritas que aparecen inmediatamente después de la oclusión vascular y que dependen solo del flujo el desarrollo de las lesiones morfológicas irreversibles también dependen del tiempo que dura la isquemia.

La obstrucción de un vaso sanguíneo cerebral ocasiona un gradiente de isquemia más profunda en el centro del territorio vascular y menos profundo en la periferia de este. Las células del núcleo isquémico mueren en pocos minutos. En la zona periférica se originan alteraciones de la actividad funcional de las neuronas, pero se conserva una actividad metabólica mínima que preserva su integridad estructural durante algún tiempo, esta zona se ha denominado zona de penumbra isquémica.

El tejido resulta dañado, el mecanismo de autorregulación se altera, la reactivación al CO₂ se mantiene parcialmente, la transmisión sináptica y el contenido de ATP son normales y se produce una disminución del contenido de glucosa. Todo ello conduce a la aparición de síntomas neurológicos, pero no a daños irreversibles.

La importancia del concepto de penumbra isquémica radica en que las neuronas localizadas en la periferia del área isquémica que sobreviven pueden recuperarse cuando mejoran las condiciones hemodinámicas y se restaura el FSC que permite un aporte normal de glucosa y de O₂. Esto constituye la base racional del tratamiento de ACV isquémico.

El cerebro se protege contra la isquemia focal mediante la circulación colateral. Las principales anastomosis están situadas entre las dos carótidas primitivas, entre la carótida externa y la arteria vertebral, entre la carótida externa y la circulación intracraneal a través de la arteria oftálmica, entre la circulación intracraneal por el polígono de Willis y a través de las anastomosis leptomeningeadas de Heubner.

El factor más importante en la regulación de la función de las colaterales después de una isquemia focal es la presión de perfusión. La disminución de la PA reduce la circulación colateral a la isquemia y aumenta el tamaño del infarto cerebral.

En los pacientes normotensos, a los pocos segundos de originarse una oclusión vascular aguda se abren las colaterales. Pocos minutos después se produce una vasodilatación de las colaterales por la acumulación de productos metabólicos, originándose el relleno retrogrado de la zona ocluida. Posteriormente se produce el desarrollo de nuevos vasos en la periferia del territorio de la arteria afectada, lo que da lugar a las hemorragias de características de la isquemia cerebral hemorrágica.

Las hemorragias pericapilares en un infarto cerebral arterial siempre se producen en la sustancia gris, debido al mayor número de capilares que presenta (cinco veces más que en la sustancia blanca) por la misma razón las lesiones corticales y de los núcleos basales son más frecuentes y extensas que las de sustancia blanca.

Las topografías de las lesiones isquémicas varían según el mecanismo fisiopatológico del infarto cerebral. Si el FSC está globalmente reducido por hipotensión sistémica o estenosis múltiples de las arterias extracerebrales se produce la isquemia en la periferia del territorio vascular.

Esta situación de fallo hemodinámico se ha denominado “ley del campo más distante” y los infartos cerebrales a parecen en las zonas situadas entre dos

territorios vasculares (zonas fronterizas y distales): entre los territorios de la arteria cerebral anterior y media, media y posterior, y en la periferia de los ganglios de la base en el área terminal de las arterias lenticuloestriadas¹⁵.

Los infartos cerebrales en el territorio de la arteria cerebral media pueden estar situados cerca del tronco principal o en el centro de su territorio vascular. Si el tronco principal de la arteria esta ocluido y la situación hemodinámica es mala, la totalidad del territorio vascular se infartará: por el contrario, si la circulación colateral es buena solo se necrosará el territorio más próximo al tronco principal de la arteria.

Si el tronco principal de la arteria cerebral media o posterior presenta una importante estenosis, el infarto cerebral aparecerá en el centro del territorio vascular, ya que la zona más próxima se irriga por la propia arteria estenosada y la periferia por las colaterales funcionantes. Los infartos cerebrales lacunares se origina por la obstrucción de arterias terminales, sin colaterales, situadas en los ganglios de la base o en el tronco cerebral¹⁷.

Factores bioquímicos

El cerebro obtiene su energía exclusivamente de la oxidación de la glucosa por vías metabólicas comunes al resto del organismo, incluso en ausencia de aporte de glucosa, sus niveles se mantienen a través de un proceso de neoglucogénesis (convirtiendo aminoácidos en glucosa) y por la inhibición del consumo de glucosa en otros órganos.

El cerebro es capaz de almacenar pequeñas cantidades de glucosa en forma de glucógeno que, en condiciones de disminución del FSC suple la falta de glucosa durante 2 a 3 minutos. Durante la isquemia el consumo de glucosa se incrementa de forma notable y se deplecionan los niveles de glucógeno con más rapidez¹⁵.

La verdadera amenaza de la isquemia es la falta de oxígeno. La razón por la cual la isquemia es más pernicioso que la hipoxia se debe a la acumulación de sustancias de desecho, lo que aumenta la toxicidad celular⁵.

El fallo energético ocasionado por disminución del FSC es responsable de la lesión celular a través de dos mecanismos: el desarrollo de acidosis y la entrada de calcio

iónico (Ca^{++}) en la célula. El fallo bigenérico activa la glucólisis anaerobia con producción de ácido láctico y reducción del Ph intracelular y extracelular. La cantidad de ácido láctico formado depende de la cantidad de depósitos de glucosa y glucógeno en el momento de instaurarse la isquemia. La persistencia de hiperglicemia una vez instaurada la isquemia condiciona una excesiva acidosis. El mecanismo por el cual la acidosis agrava el daño cerebral esta mediado, probablemente, por la formación de radicales libres.

La isquemia genera una pérdida de la reserva energética de la neurona y una imposibilidad para la síntesis de ATP. En estas circunstancias, la célula es incapaz de mantener la polarización de la membrana, se interrumpe el funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ , aumentan las concentraciones de Na^+ intracelular y K^+ extracelular y se despolariza la membrana. Este hecho condiciona la abertura de los canales de Ca^{++} voltaje- dependientes. Estos mecanismos duplican la concentración de Ca^{++} receptor- dependientes. Estos mecanismos duplican la concentración de Ca^{++} intracelular y condicionan la liberación excesiva de glutamato y otros aminoácidos excitadores.

La estimulación por el glutamato del receptor AMPA aumenta la despolarización de la membrana al incrementar la concentración de Na^{++} intracelular, lo que ocasiona edema celular citotóxico. La estimulación de los receptores NMDA es responsable del aumento de la concentración del Ca^{++} intracelular y de la puesta en marcha de la cascada isquémica independiente del Ca^{++} que originara la muerte celular. La activación de los receptores metabotrópicos produce un mayor incremento de la concentración de Ca^{++} intracelular por la liberación desde sus depósitos.

El aumento de la concentración de Ca^{++} intracelular es un factor clave en los procesos que conducen al daño celular irreversible, al activar enzimas (proteincinasas, proteasas, fosfolipasas, endonucleasas, proteinfosfatasa, y sintasas del óxido nítrico) y condicionar la expresión de varios genes de respuesta inmediata. La excesiva activación de las enzimas contribuye a la lesión celular; las fosfolipasas originan destrucción de las membranas y edema mitocondrial y las proteasas son capaces de alterar diversos componentes del citoesqueleto.

Las características bioquímicas del sistema nervioso, incluido su elevada concentración de lípidos y sus altos requerimientos metabólicos, lo hacen particularmente sensible a la lesión medida por radicales libres de O₂ puede exceder la capacidad antioxidante de la neurona, ocasionando alteraciones de algunos constituyentes celulares. Estos radicales son el anión superóxido, el radical hidroxilo el peróxido de hidrógeno, el óxido nítrico y el peroxinitrico¹⁵.

5.10 Fisiopatología del edema cerebral en la isquemia

El edema cerebral (EC) es una complicación grave del accidente cerebrovascular isquémico agudo y es la causa de muerte en el 5% de todos los pacientes con infarto cerebral. La EC es causada por la disfunción endotelial de los capilares, lo que resulta en la ruptura de la barrera hematoencefálica (Anexo 1).

El edema cerebral maligno es una de las principales causas de muerte prematura después de un accidente cerebrovascular isquémico, que ocurre en el 10 % al 78 % de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Comienza a desarrollarse durante las primeras 24 a 48 horas y alcanza su punto máximo de tres a cinco días después del inicio de un accidente cerebrovascular; posteriormente, el edema disminuye gradualmente durante las siguientes semanas ^{15, 19}.

El edema que aparece durante la isquemia cerebral es el resultado de la acumulación de líquido en el interior de las células, en el intersticio celular o ambos. En el primer caso, recibe el nombre de edema citotóxico y en el segundo de edema vasogénico. La composición del edema cerebral isquémico depende del tipo, extensión, duración, e intensidad de la isquemia cerebral (Imagen 5).

La glía y las neuronas son las más sensibles a la isquemia que el endotelio capilar, por lo que el edema cerebral isquémico es inicialmente citotóxico y se origina por dos mecanismos: alteración de la permeabilidad celular y aumento de la osmolaridad intracelular. La alteración de la permeabilidad celular es consecuencia del fallo energético, incapaz de mantener las bombas de intercambio iónico y la

osmolaridad aumenta como consecuencia de la liberación de glutamato y la acumulación de productos de degradación. Ambos mecanismos conducen a la incorporación de Na⁺ y agua al interior de la célula ^{15, 19}.

Estos cambios pueden ser reversibles si la duración de la isquemia no es prolongada o si la disminución del flujo no es total. La repercusión después de un corto periodo de isquemia normaliza la actividad metabólica celular y su volumen. Si la reperfusión tiene lugar después de 6 horas de isquemia se agrava el edema, ya que el aumento de la presión hidrostática origina la aceleración de la extravasación de líquido del compartimento vascular.

La persistencia de la isquemia cerebral en un territorio vascular conduce a la alteración de la barrera hematoencefálica y al desarrollo de un edema vasogénico que inicia una activación de la respuesta inflamatoria en la microcirculación, con la liberación de citosinas, como la interleucina 1-B y el factor de necrosis tumoral- α . Estas citosinas desencadenan una segunda respuesta inflamatoria con la liberación de IL-6 e IL-8 que desempeñan un importante papel en el desarrollo de reactantes de fase aguda, incluyendo la fiebre, la proteína C reactiva y el fibrinógeno, y en la liberación de un grupo de moléculas, generalmente conocidas como adhesinas, que originan la agregación leucocitaria y posteriormente su adherencia a elementos conjuntivos de la pared vascular.

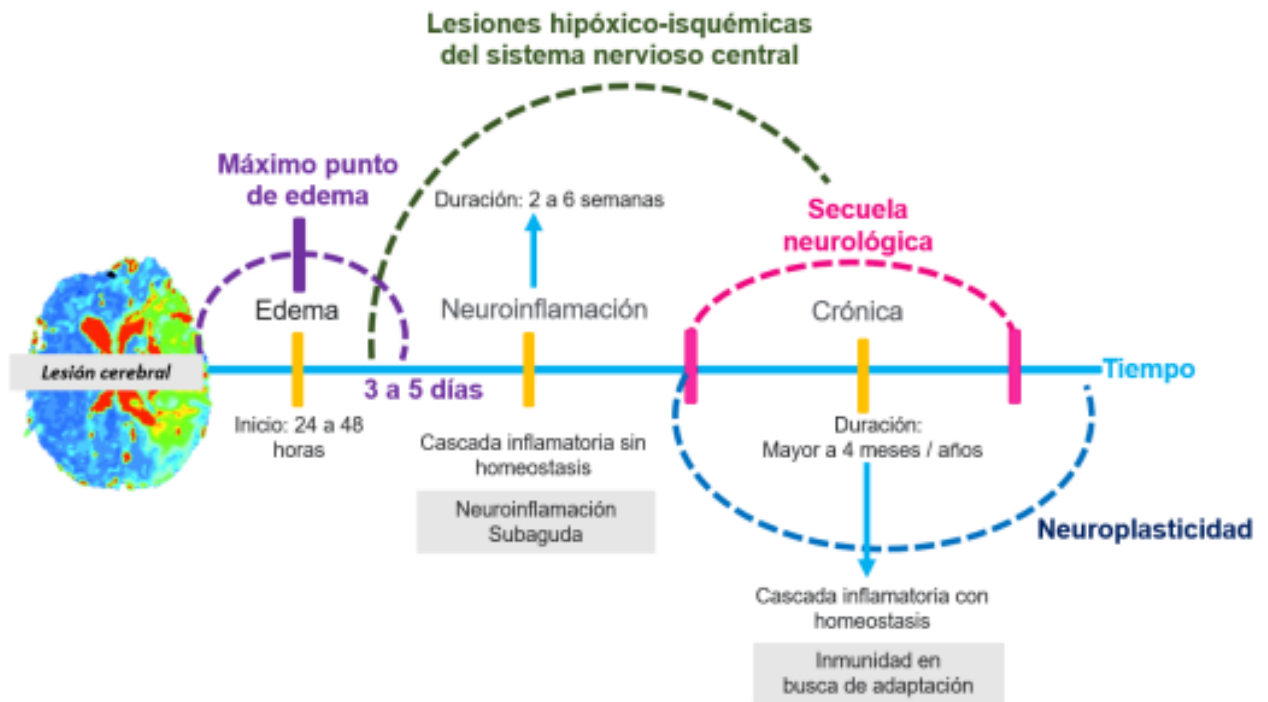
Asimismo, estas moléculas conducen a la liberación de metalproteasas de matriz (MMsP) que son unas enzimas proteolíticas que se encargan del remodelado de la matriz extracelular.

Este fenómeno origina la acumulación de líquido en el espacio intercelular, debido a la extravasación de proteínas al parénquima cerebral a través de la barrera hematoencefálica alterada. Las proteínas y el edema extracelular osmótico discurren a lo largo de las fibras de las neuronas en la sustancia blanca, donde se acumulan. Este desplazamiento hacia la sustancia blanca se consigue por un mecanismo de difusión simple y más activamente a través de gradientes de presión hidrostática.

Días después del comienzo de la isquemia, la acumulación de proteínas en la sustancia blanca todavía es más pronunciada que en el propio territorio isquémico donde la mayor parte de las proteínas han sido destruidas por enzimas proteolíticas. Esta topografía del edema vasogénico, con predominio en la sustancia blanca, contrasta con el edema citotóxico que se localiza preferentemente en la sustancia gris del territorio vascular afectado^{15, 16, 19}.

La embolia cerebral origina una forma peculiar de edema cerebral. El impacto de un embolo en un territorio vascular sano no ocasiona una reducción del FSC global, sino una redistribución de este. En estas circunstancias se produce una alteración y un edema vasogénico localizado en la sustancia gris, donde habitualmente impactan los émbolos. Horas después el edema se desplaza a la sustancia blanca adyacente¹⁹.

Imagen 5. Edema cerebral



Rodríguez H. Medina M. Zuñiga L. La principal diana terapéutica: la neuroinflamación en la lesión cerebral isquémica. 2018.

5.11 Factores de riesgo para ACV isquémico

Existen factores de riesgo para el desarrollo del ACV modificables y no modificables. Dentro de los no modificables se encuentra la edad, pues el riesgo de sufrir un ACV se incrementa en más del doble por cada década de vida después de los 55 años, el sexo pues la incidencia y la prevalencia son iguales entre hombres y mujeres, pero más de la mitad de las muertes por ACV se da en mujeres, la raza los afroamericanos tienen mayor riesgo de muerte y discapacidad por ACV que los de raza blanca, la herencia también es otro factor pues el riesgo de sufrir uno es mayor en personas que ya lo han padecido^{5,17, 19}.

Dentro de los factores de riesgo modificables están la hipertensión arterial como principal factor para desarrollar ACV tanto isquémico como hemorrágico, personas con diabetes mellitus mal controladas, el consumo de tabaco promueve la aterosclerosis y aumenta los factores de coagulación de la sangre aumentando el riesgo hasta seis veces más que las personas que no fuman; el riesgo se disminuye de forma importante al transcurrir entre 2 y 4 años tras abandonar el consumo de tabaco.

Diversos estudios mencionan que existe una relación entre los ACV isquémicos y la hipercolesterolemia que es una enfermedad que no produce síntomas inmediatos, el colesterol es un lípido que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo que necesita lipoproteínas para transportarse, siendo la acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en el interior de las paredes de arteriales hace que se endurezca y se forme la placa arterial lo que produce estenosis y aterosclerosis, esta placa ocluye los vasos y favorece la formación de coágulos, el ensanchamiento de las arterias carótidas que aportan la sangre que llega al cerebro.

Otro factor de riesgo modificable es la enfermedad cardíaca como segundo factor más importante después de la hipertensión arterial, especialmente la fibrilación auricular (FA) provocando un trombo que se forma en la aurícula izquierda produciendo el bloqueo de una arteria cerebral²¹.

Los factores de riesgo relacionados con enfermedad cerebrovascular isquémica son los mismos asociados con otras enfermedades vasculares. La hipertensión arterial es el factor más importante porque está presente en la mayoría de los pacientes con EVC isquémico y en sujetos con hemorragia intracraneal. Otros factores de riesgo son el tabaquismo activo, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, alcoholismo, estrés psicosocial y depresión y antecedente de infarto agudo de miocardio⁶.

5.12 Accidente cerebro vascular Isquémico en etapa aguda

Aunque esta patología supone un gran problema de salud y se manifiesta bruscamente, se puede prevenir, tratar y recuperar. La atención al ACV isquémico agudo incluye el acceso a medidas terapéuticas que, aplicadas de forma precoz, mejoran de forma significativa el pronóstico funcional.

En el caso del ACV isquémico, el tipo de ictus más frecuente (80-85% de los ictus), los tratamientos de reperfusión como la trombólisis endovenosa y el tratamiento endovascular con trombectomía mecánica han demostrado ser eficaces y seguros, siendo ambos tratamientos tiempo dependientes. Por otro lado, los cuidados en una UCI y los planes de actuación multidisciplinar contribuyen a una menor morbimortalidad de todos los tipos de ACV²².

El reconocimiento temprano de un ACV isquémico agudo es de vital importancia, pues el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta la reperfusión es clave. El tratamiento fibrinolítico IV debe proporcionarse lo antes posible. Normalmente en las 3 horas posteriores al inicio de los síntomas, o en las 4,5 horas posteriores al inicio de los síntomas en determinados pacientes. La evolución clínica es más favorable cuando se acorta el tiempo transcurrido hasta el tratamiento^{5, 22}.

5.13 Rehabilitación y pronóstico de la enfermedad vascular cerebral

La rehabilitación incluye todas aquellas intervenciones encaminadas a devolver al paciente a la situación funcional, familiar y social que tenía. La evaluación del daño

causado por el ACV no se limita al conjunto de signos y síntomas, sino que es muy importante comprender la incapacidad para realizar actividades cotidianas. Es importante evitar actitudes escépticas frente a la rehabilitación. Se puede diferenciar una rehabilitación precoz y otra tardía^{15,16,17}.

La rehabilitación precoz es la proporcionada durante la fase aguda de la enfermedad en la cual se produce una recuperación espontánea, e incluye los primeros 3 a 6 meses posterior al ACV. tiene como objetivo mejorar la calidad de vida del paciente, disminuir las complicaciones y alcanzar el máximo de recuperación. Debe proporcionarse a todos los pacientes en la fase aguda^{15,16}.

Esta fase inicial de la fisioterapia será la prevención de complicaciones como la atrofia muscular, las contracturas articulares, edemas periféricos, tromboflebitis, úlceras por decúbito, la aspiración de alimentos y la espasticidad. Debe iniciarse desde el primer día, e incluirá los cambios posturales y la movilización activa y pasiva de las extremidades afectadas y no afectadas Tanto el personal de enfermería como el familiar deben implicarse en estas actividades. Los cambios posturales deberán ser cada hora durante el día y cada 2 horas durante la noche.

Son contraindicaciones para la fisioterapia activa la presencia de una enfermedad sistémica incapacitante (IC descompensada, angina, enfermedad reumática en actividad, bronquitis crónica), trastornos mentales graves o demencias asociadas.

La rehabilitación tardía se realiza después de la fase de recuperación espontánea, debe incluir escalonadamente, la movilidad de la pierna, la sedestación y bipedestación y el apoyo de la pierna para ir desarrollando la marcha.

Para las extremidades superiores también hay que hacer un plan específico de la movilización pasiva de las articulaciones y activa de los músculos.

La disartria secundaria a lesiones hemisféricas graves generalmente mejora en uno o 2 meses, de forma más lenta la secundaria a lesiones en el sistema verterobasilar, por déficits graves secundarios a espasticidad, parálisis de cuerdas vocales, parálisis parcial e incoordinación de los músculos respiratorios, dificultad para la eliminación de secreciones. Si no se alcanza una deglución segura es preferible

usar una sonda nasogástrica transitoriamente o una gastrostomía si el defecto es definitivo^{15,16,17}.

Es muy difícil establecer pronóstico individual en la recuperación de los pacientes por su heterogeneidad en cuanto a la gravedad de las lesiones, su localización y sus condiciones generales del paciente (edad, estado funcional previo, etc) los factores que se ha relacionado con un peor pronóstico son la existencia de ACV previo, la edad avanzada, alteraciones visoespaciales y la gravedad del déficit en sí mismo.

En lo que respecta a su hemiplejía, sobre todo a la función del brazo, se puede predecir una mala recuperación si la RM detecta una lesión importante de la capsula interna, si hay una gran asimetría en la activación cortical en la RM funcional y si no se obtiene potencial motor en la estimulación magnética transcraneal.

La influencia de la edad parece ligada a una peor adaptación de la capacidad neurológica residual, por lo que en los pacientes de mayor edad debería presentarse más atención a la recuperación de las actividades de la vida diaria que a la compensación del déficit neurológico en sí mismo^{15, 30}.

Salvo en los pacientes más graves, en todos los demás las extremidades paralizadas deben someterse a movimientos pasivos de rango completo a intervalos, muchas veces al día unos cuantos días después del ACV. 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 cambiarse de cama a un sillón tan pronto como la enfermedad lo permita.

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. El factor limitante principal es la presencia de pérdida sensitiva profunda o de anosognosia además de la hemiplejía.

Los trastornos del equilibrio y la marcha pueden volverse menos incapacitantes si se enseña a los pacientes con ataxia cerebrosa nuevas estrategias.

Conforme la función motora mejora y si la función mental esta preservada, la instrucción de las actividades de la vida diaria y el empleo de diversos dispositivos especiales ayudan al paciente a convertirse en un miembro parcialmente independiente; 30 minutos por día a la terapia física convencional de los tratamientos enfocados a la pierna y a la mano, 5 días por semana, durante 2 semanas. Debe instituirse terapia de habla y lenguaje^{16,30}.

Las alteraciones cognitivas luego de un ACV, afecta a más de un tercio de los pacientes entre los 3 y 12 meses posteriores al evento. Estas alteraciones persisten por años en algunos individuos y se asocian a menor supervivencia, mayor discapacidad y mayores índices de institucionalización. Su evaluación debe ser una rutina establecida. Los dominios más afectados son la memoria, orientación, lenguaje y atención. Es conveniente incluir las siguientes áreas: velocidad de procesamiento, atención simple y compleja y habilidades vinculadas con el lenguaje (recepción, expresión y repetición)^{28,30}.

VI. PROCESO CUIDADO ENFERMERO EN EL PACIENTE CON ACV ISQUÉMICO AGUDO

6.1 Etapa de valoración

Tabla 2. Valoración por patrones disfuncionales	
Patrón funcional	Elementos a valorar
Percepción manejo de la salud	Existen algunas herramientas útiles para la identificación de un EVC isquémico en el contexto de la atención prehospitalaria que puede usar también el personal del departamento de urgencias; sin embargo, la herramienta más sencilla y con alta sensibilidad para detectar a la mayoría de los pacientes con isquemia cerebral es la escala de Cincinnati

	<p>(Anexo 4) en la que se determina la existencia de al menos uno de los tres parámetros, es decir, un déficit motor en la cara, brazo o alteraciones en la emisión del lenguaje^{45.46}.</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Inicio de los síntomas b) Episodios recientes <ul style="list-style-type: none"> - IAM - Traumatismo - Cirugía - Sangrado c) Comorbilidades/ Factores de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> - HTA - DM - Arritmias - Tabaquismo - Alcoholismo - Dislipemia - Antecedentes de demencia o deterioro cognitivo d) Medicación <ul style="list-style-type: none"> - Insulina - Antihipertensivos - Anticoagulantes - Antiagregantes plaquetarios - Estatinas - Neuroprotectores - Corticoides - Anticonvulsivantes
<p>Nutricional metabólico</p>	<ul style="list-style-type: none"> a) Piel b) Glucemia c) Temperatura corporal d) Hidratación e) Deglución

Actividad ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> a) Plusos b) Frecuencia y ritmo cardíacos c) Frecuencia y ritmo respiratorios d) Presión arteria e) SpO2 f) Gasometría arterial g) Actividad epiléptica h) Electrocardiograma
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> a) Valorar relajación de esfínteres b) Infección de vías urinarias
Cognitivo perceptual	<ul style="list-style-type: none"> a) Funciones mentales: <ul style="list-style-type: none"> - Nivel de consciencia (escala de Glasgow Anexo 7) - Orientación en espacio y tiempo. b) Lenguaje: comprensión, la respuesta a órdenes sencillas y la expresión. Se indicará al paciente que nombre objetos como un lápiz o un reloj y luego que indique para qué sirven. c) Asimetría facial d) Fuerza en los brazos (escala de Daniels Anexo 8) e) Pares craneales (reflejos, sensibilidad) f) Fondo de ojo g) Búsqueda de signos meníngeos. h) Escala NIHSS (Anexo 9) <p>El National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) americano establece cinco signos/síntomas que deben advertirnos de la presencia de ACV:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida de fuerza repentina en la cara, brazo o pierna, especialmente si es en un sólo lado del cuerpo. 2. Confusión repentina o problemas en el habla o la comprensión de lo que le dicen. 3. Pérdida repentina de visión en uno o en ambos ojos.

	<p>4. Dificultad repentina para caminar, mareos, o pérdida del equilibrio o de la coordinación.</p> <p>5. Dolor de cabeza fuerte, repentino, sin causa conocida.</p> <p>La Australia's National Stroke Foundation añade un sexto síntoma: Dificultad para tragar. La Sociedad Española de Neurología (SEN) amplía los cinco signos propuestos por el NINDS con uno más: Trastorno de la sensibilidad, sensación de “acorchamiento u hormiguillo” de la cara, brazo y/o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco. En determinados trabajos se ha explorado la fiabilidad de estas señales de alerta para detectar el ACV.</p>
--	--

Escala de ACV de Institutos de Salud de Estados Unidos de América (NIHSS)

El NIHSS inicial constituye un método de evaluación válido, reproducible y con fuerte predicción de mortalidad y funcionalidad tanto a corto como a largo plazo. Esta escala puede además contribuir a la localización de la oclusión arterial. Dado que facilita la comunicación entre los integrantes del equipo de salud su aceptación es amplia; incluso en las consultas por telemedicina, donde se recomienda el entrenamiento para su uso. Numerosos estudios demostraron que la gravedad inicial del ACV Isquémico medido por el NIHSS es el factor predictor de mortalidad dominante. Valores elevados del NIHSS se asocian con oclusión de vasos mayores y dependencia funcional a los tres meses, aun si son tratados con terapia trombolítica. Este grado de vinculación entre la puntuación de la escala NIHSS y la posibilidad de la oclusión arterial conlleva importantes consecuencias en la toma de decisión de terapias fibrinolítica y/o tratamiento endovascular (TEV). Si bien algunos autores establecen una diferenciación de acuerdo a la gravedad, no existe un acuerdo general sobre los valores de corte establecidos, a lo que se agrega la falta de evidencia que demuestre su utilidad para la modificación en la toma de conducta terapéutica. Por otra parte, debe recordarse la expansión de criterios de inclusión

para la terapia fibrinolítica que propone la incorporación de pacientes con puntuaciones bajas de la escala NIHSS ^{5,23}.

La escala de NIHSS es utilizada por entidades regulatorias como herramienta de criterio para la administración de rtPA endovenoso, siendo además uno de los parámetros fundamentales para la medición de la respuesta temprana a la terapéutica, el monitoreo del tratamiento y el control de potenciales complicaciones. Entre los puntos débiles, se encuentran la infravaloración de síntomas secundarios a compromiso de tronco encefálico, cerebelo y hemisferio derecho por sobre el izquierdo; además, podría desestimar pacientes con síntomas aislados y con importante discapacidad, como la afasia, hemianopsia o monoplejías, asignándoles puntuaciones bajas⁴⁴.

6.2 Etapa de diagnóstico

6.2.1 Formulación de etiqueta diagnóstica

Tabla 3. Elección de la etiqueta diagnóstica: Formulación diagnóstica

Patrón disfuncional	Etiqueta diagnóstica	Definición	Relacionados con (R/C) / Factor de riesgo (F/R)	Manifestados por (M/P)	Diagnóstico enfermero final
Actividad-ejercicio	0021 Riesgo de la perfusión tisular cerebral ineficaz	Susceptible a una disminución de la circulación tisular cerebral que puede comprometer la salud.	Antecedentes de ACV, Hiperlipidemia, Hipertensión, Hipovolemia, Hipoxemia, Hipoxia	No aplica por ser diagnóstico de riesgo	Riesgo de la perfusión tisular cerebral ineficaz f/r Antecedentes de ACV, Hiperlipidemia, Hipertensión, Hipovolemia, Hipoxemia, Hipoxia
Actividad-ejercicio	00085 Deterioro de la movilidad física	Limitación del movimiento independiente e intencionado del cuerpo o de una o más extremidades.	Disfunción cognitiva	Disminución de las habilidades motoras finas y gruesas, deterioro sensorial-perceptivo, enfermedad neuromuscular	Deterioro de la movilidad física r/c Disfunción cognitiva m/p Disminución de las habilidades motoras finas y gruesas, deterioro sensorial-perceptivo, enfermedad neuromuscular

Actividad- ejercicio	00102 Déficit de autocuidado: alimentación	Incapacidad para alimentarse de forma independiente.	Disfunción cognitiva	Dificultad para llevar la comida a la boca, dificultad para masticar la comida, dificultad para deglutir la comida.	Déficit de autocuidado: alimentación r/c Disfunción cognitiva m/p Dificultad para llevar la comida a la boca, dificultad para masticar la comida, dificultad para deglutir la comida.
Rol-relaciones	00051 Deterioro de la comunicación verbal	Disminución, retraso o carencia de la capacidad para recibir, procesar, transmitir y/o usar un sistema de símbolos.	Disfunción cognitiva	Disminución de la productividad del habla, dificultad para utilizar las expresiones corporales, dificultad para utilizar las expresiones faciales, disartria, dislalia	Deterioro de la comunicación verbal r/c Disfunción cognitiva m/p Disminución de la productividad del habla, dificultad para utilizar las expresiones corporales, dificultad para utilizar las expresiones faciales, disartria, dislalia

6.2.2 Priorización de los diagnósticos de enfermería por valores profesionales

Tabla 4. Establecimiento de prioridad entre los diagnósticos de enfermería por valores profesionales	
Valor profesional	Diagnostico
Protección a la vida	Riesgo de la perfusión tisular cerebral ineficaz f/r Antecedentes de ACV, Hiperlipidemia, Hipertensión, Hipovolemia, Hipoxemia, Hipoxia
Prevención y alivio del sufrimiento	
Prevención y correcciones de disfunciones	<p>Deterioro de la movilidad física r/c Disfunción cognitiva m/p Disminución de las habilidades motoras finas y gruesas, deterioro sensorial- perceptivo, enfermedad neuromuscular</p> <p>Deterioro de la comunicación verbal r/c Disfunción cognitiva m/p Disminución de la productividad del habla, dificultad para utilizar las expresiones corporales, dificultad para utilizar las expresiones faciales, disartria, dislalia</p> <p>Déficit de autocuidado: alimentación r/c Disfunción cognitiva m/p Dificultad para llevar la comida a la boca, dificultad para masticar la comida, dificultad para deglutir la comida.</p>
Búsqueda del bienestar	

6.3 Etapa de planeación

6.3.1 Planeación de cuidados en el paciente con ACV isquémico agudo

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA					
DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 4 actividad reposo	CLASE: 4 respuestas cardiovasculares/ pulmonares				
ETIQUETA (Problema): 0021 Riesgo de la perfusión tisular cerebral ineficaz		Dominio: 2 salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar 0406 Perfusión tisular: cerebral	Presión arterial sistólica Presión arterial diastólica Presión arterial media Deterioro cognitivo Nivel de conciencia disminuido Fiebre Reflejos neurológicos alterados	1.- Grave 2.- Sustancial 3.- Moderado 4.- Leve 5.- Ninguno	El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo.
FACTOR DE RIESGO: - Antecedentes de ACV - Hiperlipidemia - Hipertensión - Hipoxemia					

- Hipoxia	Dominio: Salud fisiológica Clase: J Neurocognitiva 0909 Estado neurológico	Conciencia Reactividad pupilar Función sensitiva Patrón respiratorio Presión sanguínea Presión de pulso Frecuencia cardiaca Capacidad cognitiva		Mantener a: Aumentar a:
-----------	--	--	--	--

ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TPT) del paciente para mantenerlo de una a dos veces normal, según corresponda. - Extraer sangre para monitorizar el nivel de hematocrito, electrolitos y glucosa en sangre. - Vigilar las convulsiones. - Determinar la posición óptima del cabecero de la cama (0, 15 o 30°) y controlar la respuesta del paciente a la posición de la cabeza. - Evitar la flexión del cuello y la flexión extrema de la cadera/rodilla. - Mantener el nivel de pCO₂ a 25 mmHg o superior. 	<p>La presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) probablemente es el estímulo más sensible y fuerte a nivel cerebral que regula el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El dióxido de carbono (CO₂) es un vasodilatador potente que incrementa el FSC en estados de hipercapnia y reduce el flujo sanguíneo del cerebro en estados de hipocapnia.</p> <p>Durante la exposición a la altura, los quimiorreceptores centrales y periféricos son estimulados por la reducción de la PaO₂, generando una hiperventilación marcada como respuesta a la hipoxia sistémica. La hiperventilación consecuente causa una disminución en la PaCO₂. Por lo tanto, la regulación del FSC esta mediada por el balance entre una baja PaO₂ (estímulo vasodilatador) y una baja PaCO₂ (estímulo vasoconstrictor) causados ambos por la hiperventilación.</p> <p>Durante la hipercapnia el FSC incrementa en 4% aproximadamente por cada 1 mmHg que aumenta de PaCO₂ (hasta 10-20 mmHg sobre el rango normal), mientras que, en la hipocapnia, el FSC disminuye en 2% aproximadamente por cada 1 mmHg que cae de la PaCO₂.</p> <p>La cabecera a 30-45° puede reducir la incidencia de reflujo gastroesofágico en pacientes ventilados mecánicamente y reducción de las tasas de neumonía nosocomial cuando los pacientes adoptan este decúbito.</p> <p>En el paciente con injuria cerebral aguda la elevación de la cabecera de la cama del plano horizontal a 30° resulta en una disminución de la PIC, ya que facilita el drenaje venoso del cerebro, mientras que la PPC, el FSC y la oxigenación cerebral venosa global y regional no son afectadas.</p> <p>La elevación de la cama mayor a 30° puede exacerbar la hipertensión intracraneana si está aumentada la presión intraabdominal con potencial retardo del retorno venoso, por</p>

lo tanto, no debe ser utilizada si no hay colocado un monitoreo de PIC. La elevación de la cabecera de la cama en un paciente inadecuadamente resucitado, puede disminuir la PPC por la caída de la presión sistémica, por lo tanto, los pacientes deben estar euvolémicos antes de elevar la cama.

El paciente crítico desarrolla un patrón de respuesta metabólica a la agresión para garantizar unos niveles circulantes adecuados de sustratos. Esta respuesta genera movilización grasa, degradación proteica e hiperglucemia, además de resistencia a la insulina. Por ello, en la etapa aguda desarrolla hiperglucemia, cuya intensidad depende de la severidad de la noxa, y es secundaria a la acción conjunta de las hormonas contrarreguladoras, de las citocinas proinflamatorias, de los receptores y de las drogas adrenérgicas. Esta hiperglucemia, asociada a hiperinsulinemia, está relacionada con una pérdida de la sensibilidad a la acción de la insulina y habitualmente es transitoria⁴⁷.

La hiperglucemia y la resistencia a la insulina tienen efectos sobre la evolución de los pacientes: alteran la inmunidad y disminuyen la resistencia a la infección, lo que favorece la sobreinfección por gram-negativos y por hongos; facilitan la aparición de polineuropatías y disfunción multiorgánica y, en definitiva, incrementan la mortalidad de los pacientes^{38,39,40,41,42}.

Manejo del accidente cerebro vascular isquémico agudo

En la intervención anteriormente mencionada se escriben diversas actividades que nos ayudan a mejorar la perfusión cerebral, sin embargo, aún faltan actividades que son importantes en el tratamiento agudo del ACV que está dirigido fundamentalmente a salvar la penumbra isquémica. El área de penumbra inicialmente puede representar hasta el 90% del tejido comprometido y es responsable de gran parte de los síntomas que afectan al paciente. Este tejido no tiene actividad eléctrica y no es funcional, pero es posible rescatarlo si se restituye el flujo sanguíneo dentro de cierto lapso de tiempo²³.

La penumbra se reduce minuto a minuto, dando paso a un infarto cerebral consolidado e irreversible: este proceso sólo se puede detener si la intervención temprana es oportuna y adecuada. Ésta se basa en tres principios básicos: abrir el vaso ocluido, aumentar el flujo colateral, y evitar la éxito-toxicidad²³.

La hora de oro en la evaluación y tratamiento del ACV isquémico

Aboga por un tiempo puerta-aguja (P-A) de menos de 60 minutos. El tiempo puerta-aguja es el lapso entre el ingreso a la institución y el inicio de la infusión de rtPA. Una menor demora en la iniciación del tratamiento trombolítico redunda en un mayor beneficio clínico (Anexo 3).

Según una revisión, el número necesario a tratar (NNT) fue de 3.6 cuando el tratamiento se administró dentro de la primer hora y media de iniciados los síntomas, mientras que el mismo aumenta a 5.9 cuando el tratamiento inició entre las 3 y 4.5 horas de evolución del ACV. Por tanto, los procesos de estandarización y optimización de la atención temprana y eficaz del ACV isquémico se hallan orientados a reducir el daño cerebral⁵.

Se proponen los siguientes objetivos de tiempo para el proceso diagnóstico-terapéutico: dentro de los primeros 10 minutos el paciente debe tener una evaluación inicial por el equipo médico del departamento de urgencias. Antes de los 15 minutos ya debe haber sido evaluado por parte del equipo de ACV.

La tomografía computada (TC) cerebral diagnóstica debe haber iniciado antes de los 25 minutos, y la misma interpretada para el minuto 45. A esta altura la decisión de administrar rtPA ya debería haber sido tomada y el inicio del tratamiento trombolítico, marcado por la administración del bolo endovenoso, debería realizarse antes del minuto 60 ^{5, 24}.

Se recomienda:

- Utilizar los lineamientos ABCD para la estabilización inicial de paciente
- Uso de la escala NIHSS para evaluación clínica neurológica estandarizada del ACV isquémico
- La hipoglucemia debe ser descartada y tratada en la evaluación inicial de todo paciente con ACV isquémico
- Redactar protocolos institucionales de atención del ACV isquémico orientados a alcanzar un tiempo puerta-aguja menor a 60 minutos en más del 50% de los casos
- Sería razonable establecer un tiempo puerta-aguja menor a los 45 minutos optimizando protocolos.

➤ **Abordaje inicial**

La evaluación inicial de un paciente con probable evento vascular cerebral (EVC) isquémico-ataque isquémico transitorio es similar a la de cualquier otro paciente crítico: estabilización inmediata de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). Esto debe ser seguido por la valoración del déficit neurológico y de las comorbilidades posibles^{17,24}.

El objetivo general no sólo es identificar el EVC, sino también excluir condiciones que simulen isquemia cerebral focal, identificar otras alteraciones que requieren intervención inmediata y determinar las posibles causas del EVC para iniciar la prevención secundaria^{17,24}.

<p>A. Vía aérea permeable</p> <p>B. Mantenimiento de la ventilación y respiración</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Monitoreo continuo de la frecuencia respiratoria y de la saturación arterial de oxígeno - Colocar oxígeno suplementario si presenta saturación arterial de oxígeno < 94% - Evaluar requerimiento de intubación según Score de Coma Glasgow \leq 8 puntos y colocación de sonda nasogástrica
<p>C. Circulación</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Control estricto de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (PA límite 185/110 mmHg en los que van a ser sometidos a trombolisis mientras que se acepta PA límite 220/110 mmHg a los que no sean candidatos a dicho tratamiento) - Colocación de 2 vías periféricas de preferencia en región antero-cubital en brazo no parético <ul style="list-style-type: none"> – Monitoreo continuo del ritmo cardíaco – Realizar ECG, aunque no debe retrasar la neuroimagen – No se recomienda la administración de soluciones glucosadas en los no hipoglucémicos – Prueba de glucemia por punción digital con tira reactiva, con corrección inmediata de la hipoglucemia (< 60 mg/dl) o de la hiperglucemia, sugiriéndose atención en las primeras 24 horas con objetivo entre 140-180 mg/dl - Laboratorio con recuento de plaquetas, glucemia, urea, creatinina, ionograma, coagulograma, marcadores de isquemia cardíaca (troponina). En relación a los gases arteriales, solo será realizada en vasos que puedan ser compresibles (arterias radial o pedial)

	<ul style="list-style-type: none"> - Control estricto de la temperatura, recibiendo tratamiento si es superior a 37.5 °C. La hipotermia terapéutica no tiene evidencia para su uso en esta enfermedad - Inicialmente hasta la evaluación de la deglución por técnica validada como parte del tratamiento inicial, se recomienda no ingerir nada vía oral. - El uso de catéteres uretrales permanentes debe ser evitado debido al riesgo de infecciones del tracto urinario. - Posición semifowler o cabecera a 30° en pacientes con riesgo de broncoaspiración y posición a 0° en aquellos sin hipoxemia ni riesgo de aspiración.
<p>D. Déficit neurológico</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluación neurológica completa con la escala de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) - La crisis sintomática aguda (definida como aquella que sucede dentro de los primeros siete días luego del ACV isquémico) debe ser tratada con anticonvulsivantes de vida media corta (por ejemplo, lorazepam endovenoso). En caso de haber iniciado mantenimiento, se sugiere discontinuarlo a partir de los 7 a 10 días - No se recomienda la profilaxis anticonvulsiva

Se debe vigilar el estado hemodinámico del paciente, realizando las intervenciones necesarias para mantener las metas de los distintos ejes metabólicos y cardiovasculares que pueden influir sobre la lesión y que minimizan al máximo el daño producido. Es importante mantener monitorizado al paciente, principalmente las primeras 48 horas, y realizar mediciones constantes de signos vitales y glucosa^{21, 25}.

Es indispensable que el paciente con un electrocardiograma (ECG) de ingreso en búsqueda de arritmias cardiacas y posteriormente cada día en busca de cambios. Se recomienda soporte ventilatorio en paciente con afectación del tallo encefálico que demuestren dificultad ventilatoria y respiratoria, así como el aporte de oxígeno terapia para mantener una saturación de oxígeno mayor a 94%. -95%^{21,25}.

➤ **Manejo de soporte**

El manejo de soporte debe estar orientado al tratamiento de las comorbilidades asociadas con el EVC isquémico, así como a las posibles causas y complicaciones del mismo. En general, debe abordarse al enfermo como a cualquier otro paciente crítico estabilizando la circulación y respiración^{17,15}.

La primera medida es valorar las constantes vitales. La hipoxia agrava el daño cerebral, por lo que, ante una sospecha clínica fundada, debe realizarse una gasometría arterial y aportar O₂ si se observa una disminución de la PO₂ (la administración de oxígeno en un paciente sin hipoxemia puede condicionar la disminución del FSC). La realización de la gasometría arterial puede bloquear la administración de algún fármaco, como los trombolíticos.

Es necesario asegurarse de que no hay alteración en la vía aérea. Los pacientes con enfermedad neurovascular pueden estar comatosos y en algunos casos, es necesario intubarlos y aplicar ventilación mecánica. Antes de tomar esta decisión es necesario considerar si la situación funcional del paciente previo al ACV, la extensión de la lesión neurológica y sus posibles secuelas, así como la presencia de enfermedades concomitantes suponen un pronóstico tan infausto que no justifican una medida terapéutica costosa sin posibilidades de éxito. En la mayoría de los pacientes basta con mantenerlos en posición semifowler para evitar broncoaspiración; también son de utilidad medidas como la fisioterapia respiratoria y la aspiración de secreciones respiratorias^{17, 15}.

Dos aspectos son relevantes y deben ser el foco de atención en el tratamiento del paciente en la fase aguda: el manejo de la presión arterial y el control de las concentraciones de glucosa.

El control de la tensión arterial (TA) es esencial. La hipertensión arterial es frecuente; se relaciona con el propio ictus, estrés, dolor, hipertensión preexistente y respuestas fisiológicas a la hipoxia. La normalización de la TA en este contexto reduce el edema cerebral y el riesgo de transformación hemorrágica, aunque una excesiva disminución de la TA puede ser contraproducente al reducir la perfusión del área de penumbra e incrementar la zona de isquemia global^{49,50,51}.

En muchos casos, la TA se controla de forma espontánea²⁶. Aún existe controversia acerca de cuáles son las cifras óptimas de presión arterial que deben lograrse en los pacientes con EVC isquémico. Si bien en la mayoría de pacientes existe elevación importante en la fase aguda, durante el pasar de los días estos valores descienden sin ninguna intervención médica.

Por ahora, las recomendaciones son evitar la administración de fármacos antihipertensivos en los primeros tres días del inicio de los síntomas, a menos que exista elevación extrema con cifras mayores a 220/120 mmHg en pacientes no aptos a trombólisis intravenosa y mayores a 185/110 mmHg en pacientes elegibles para la administración de rtPA.

Por el riesgo potencial de transformación hemorrágica asociada a hipertensión arterial, la monitorización de constantes vitales en pacientes que han recibido tratamientos de re perfusión debe realizarse de forma frecuente, especialmente en las primeras horas pos tratamiento. Una posible pauta de monitorización de la TA sería: cada 15 min durante las primeras 2 h, cada 30 min las 6 h siguientes y después cada hora hasta las 24 h o hasta la realización del TC para estos pacientes.

Para los pacientes con HIC aguda que se presentan con TA sistólica (TAS) entre 150 y 220 mmHg y sin contraindicación para el tratamiento agudo de la TA, la reducción aguda de TAS a 140 mmHg reduce el crecimiento de la HIC y puede ser efectiva para mejorar el resultado funcional. Para conseguir estas reducciones de TA se recomienda el uso de fármacos antihipertensivos de duración corta (labetalol, urapidil), en bolos o en perfusión continua según las necesidades del paciente^{26,27}.

El control de las concentraciones de glucosa es importante ya que la hiperglucemia suele ser una complicación frecuentemente observada en pacientes que acuden con EVC isquémico-ataque isquémico transitorio que debe ser abordada con precaución porque uno de los factores de riesgo de resultados adversos, así como de mortalidad durante la fase aguda del infarto suele ser la elevación en las concentraciones séricas de la glucosa^{49,50,51}.

La evidencia indica que la hiperglucemia persistente las primeras 24 h post-ACV y se asocia con peores resultados que la normoglucemia por lo tanto, es razonable tratar la hiperglucemia para alcanzar unos niveles de glucosa en sangre en un rango inferior a 180 mg/dl y monitorizarla estrechamente para prevenir hipoglucemia.

La hiperglucemia es una respuesta fisiológica “normal” al estrés y por lo tanto la elevación de la glucosa podría tomarse como un biomarcador de la gravedad del ictus o si la hiperglucemia per se incrementa el daño cerebral ^{17, 26, 27}. En general, se prefiere el establecimiento de un régimen de insulina subcutánea en los pacientes con alteración en el estado de conciencia o dificultad para la deglución que impida la administración de fármacos por vía oral y estrictamente en sujetos con criterios de alguna complicación aguda de la diabetes mellitus. La hipoglucemia puede imitar el ACV isquémico y ha de ser corregida de forma inmediata.

Aunado al manejo de estas dos posibles comorbilidades, debe hacerse hincapié en el control de la temperatura. Se recomienda la normotermia y principalmente evitar la hipertermia³. Durante las primeras 24 h post-ACV, la fiebre duplica la probabilidad de muerte a corto plazo. La fiebre ha de ser tratada precozmente con fármacos antitérmicos (paracetamol).

El personal de enfermería debe observar y prevenir infecciones relacionadas con la atención sanitaria (IRAS) además debe iniciarse la búsqueda de posibles sitios de infección mediante realización de cultivos de secreciones respiratorias y muestras de orina debido a que la inmovilidad y las alteraciones de la deglución pueden ser causa predisponente a infecciones respiratorias y urinarias, no se recomienda la administración empírica de tratamiento antibiótico.

La disfagia es una complicación común y su detección temprana puede ser efectiva para identificar los pacientes con mayor riesgo de aspiración. Es primordial asegurar una deglución segura y eficaz por parte del paciente y garantizar los requerimientos nutricionales e hídricos.

Existen distintas pruebas para la detección de la disfagia, aunque no hay evidencia de cuál es más eficaz. Las más utilizadas en nuestro medio son el test del agua y el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). La prueba de elección deberá realizarse siempre antes de iniciar la medicación o la ingesta oral y reevaluarse si el paciente presenta cambios clínicos ^{28, 29}.

Entre las posibles complicaciones médicas debe iniciarse el tratamiento profiláctico para evitar la enfermedad tromboembólica venosa mediante heparina de bajo peso molecular en pacientes con inmovilidad importante, que debe ir acompañada de otras medidas, como la compresión de los miembros inferiores y la movilización temprana.

El manejo en pacientes con una transformación hemorrágica del infarto debe incluir la realización de una prueba de imagen cerebral urgente, así como biometría hemática completa y pruebas de coagulación, transfusión de plasma fresco congelado, crioprecipitados y plaquetas. Se debe consultar a neurocirugía para evaluar la necesidad de descompresión quirúrgica.

Un porcentaje menor de pacientes con EVC isquémico tienen crisis convulsivas en la fase aguda que generalmente son parciales, pero que pueden llegar a precipitar un estado convulsivo en algunos individuos con infartos corticales.

No está justificada la administración de fármacos anticonvulsivos como medida preventiva ni después de una crisis aislada. La recomendación para la administración de estos fármacos es que sólo deben prescribirse a pacientes con crisis convulsivas recurrentes.

Debe darse un manejo adecuado al edema cerebral que puede ocurrir en menos de 20% de los pacientes, porque en algunos casos la compresión de estructuras cerebrales por herniación puede llegar a ser mortal.

Se recomienda la elevación de la cabecera 30° para mejorar el retorno venoso, la administración de agentes hiperosmolares en la fase aguda puede aliviar los síntomas porque reduce el edema cerebral y la presión intracraneal pese a que no disminuye la mortalidad ni mejora la funcionalidad a largo plazo. Después de las primeras 24 horas puede ser reemplazado por solución salina hipertónica, para lo que se requiere vigilancia estricta de las concentraciones séricas de electrolitos y de la osmolaridad plasmática.

En pacientes que hayan recibido un procedimiento endovascular, se requiere un control del punto de punción arterial y pulsos distales, puesto que se pueden desarrollar complicaciones locales asociadas como sangrado, hematoma, aumento del riesgo de infección, o complicaciones más graves como isquemia crítica de la extremidad, hematoma interno, disección, formación de pseudoaneurismas y hemorragia retroperitoneal ^{15, 17}

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 4 actividad/ reposo	CLASE: 2 actividad/ ejercicio				
<u>ETIQUETA (Problema):</u> 00085 Deterioro de la movilidad física		Dominio: 2 salud fisiológica Clase: J Neurocognitiva 0911 Estado neurológico: control motor central	Espasticidad Movimientos involuntarios Movimiento intencionado a partir de una orden Reflejos tendinosos profundos Mantenimiento de la postura	1.- Gravemente comprometido 2.- Sustancialmente comprometido 3.- Moderadamente comprometido 4.- Levemente comprometido 5.- No comprometido	El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo.
<u>FACTOR RELACIONADO (Causas):</u> Disfunción cognitiva					
<u>CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS:</u>		Dominio: 1 Salud funcional Clase: C Movilidad 0212 Movimiento coordinado	Tono muscular Rapidez del movimiento Suavidad del movimiento Control del movimiento Movimiento equilibrado Estabilidad del movimiento		
- Disminución de las habilidades motoras finas y gruesas					
- Deterioro sensorial- perceptivo					
- Enfermedad neuromuscular					Mantener a: Aumentar a:

ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar las funciones sensoriales (visión, audición y propiocepción). - Poner en marcha medidas de control del dolor antes de comenzar el ejercicio/actividad. - Ayudar a mantener la estabilidad del tronco y/o articulación proximal durante la actividad motora. - Ayudar al paciente a colocarse en sedestación/bipedestación para el protocolo de ejercicios, según corresponda. - Practicar actividades motoras que requieran atención y utilizar los dos lados del cuerpo. - Incorporar las actividades de la vida diaria en el protocolo de ejercicios, si corresponde. - Utilizar estímulos táctiles (y/o percusión) para minimizar el espasmo muscular. - Vigilar la respuesta emocional, cardiovascular y funcional del paciente al protocolo de ejercicios. - Evaluar el progreso del paciente en la mejora/restablecimiento del movimiento y la función corporal. 	<p>La movilización de los pacientes neurocríticos es un tema importante en el manejo de la hipertensión intracraneana. Durante la internación de los pacientes en UCI las tareas de enfermería involucran la movilización de los pacientes para el baño, aspiración de secreciones, cambio de sábanas, etc. Se ha reportado una elevación de la PIC en forma significativa durante los procedimientos de rutina en la UCI y si bien, la mayoría de estas elevaciones de la PIC dura pocos minutos, algunas veces se puede prolongar la duración de la hipertensión intracraneana y generar injuria secundaria^{49,50,51}.</p> <p>Por lo tanto, se debe estar atento al monitoreo de PIC antes, durante y después de la realización de cualquier procedimiento y valorar en cada circunstancia si se debe discontinuar la actividad.</p> <p>Al igual que todos los pacientes críticos, el paciente neurocrítico debe ser movilizado para evitar las complicaciones de la inmovilización (lesiones por decúbito, TVP, retención de secreciones bronquiales, etc.).</p> <p>La movilización puede generar desaturación, hipotensión y posible aumento de la PIC, sobre todo en los pacientes hipovolémicos. En ese caso se debe colocar al paciente en decúbito supino, y esperar hasta estabilizar nuevamente los parámetros. Debemos pensar que no solo debemos proteger el cerebro sino también su función pulmonar, venosa, muscular, etc. Y poner en la balanza los riesgos y beneficios en cada caso.</p> <p>La hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento es una contraindicación absoluta de lateralización de estos pacientes. Recordar que</p>

debemos no sólo salvar la vida del paciente, sino lograr una recuperación neurológica adecuada para que pueda retornar a su vida con la menor cantidad de secuelas posibles.

La rehabilitación precoz surge de tratar de evita las complicaciones que aparecen en la evolución natural de las lesiones neurológicas. Se deben evitar las posturas viciosas, utilizar férulas posicionales para la alineación de los miembros y movilización pasiva. Los ejercicios activos de los miembros deben realizarse una vez que el paciente se encuentra estable ya que pueden aumentar la PIC.

También deben hacerse esfuerzos en la profilaxis de las úlceras por presión. Se deben intensificar los cuidados, sobre todo en las superficies de apoyo óseo y en áreas edematizadas. Se pueden utilizar almohadas, colchones neumáticos de inflado secuencial, apósitos de hidrocoloide, aerosoles siliconados, etc.

El uso de cualquiera de estos accesorios, no reemplaza la movilización del paciente. Se debe contar con un protocolo de prevención y tratamiento de las úlceras por presión, recordando que uno de los pilares se encuentra en el sostén nutricional adecuado^{38,39,40,41,41}.

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 4 actividad/ reposo	CLASE: 5 Autocuidado				
ETIQUETA (Problema): Déficit de autocuidado: alimentación		Dominio: 2 salud fisiológica Clase: K Digestión y nutrición 1008: Estado nutricional: Ingesta alimentaria y de líquidos	Ingestión alimentaria oral Ingestión alimentaria por sonda Ingestión de líquidos orales Administración líquidos IV Administración de líquidos con NPT	1.- Inadecuado 2. Ligeramente adecuado 3.- Moderadamente adecuado 4.- Sustancialmente adecuado 5.- Completamente adecuado	El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo. Mantener a: Aumentar a:
FACTOR RELACIONADO (Causas): <u>Disfunción cognitiva</u>					
CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS:		Dominio: 2 salud fisiológica Clase: K Digestión y nutrición 1010 Estado de deglución	Controla las secreciones orales Capacidad de masticación Movimiento de reflejo de deglución Tos	1.- Gravemente comprometido 2.-Sustancialmente comprometido 3.- Moderadamente comprometido 4.- Levemente comprometido 5.- No comprometido	
<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad para llevar la comida a la boca - Dificultad para masticar la comida - Dificultad para deglutir la comida 					

ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<ul style="list-style-type: none"> - Controlar la capacidad de deglutir del paciente. - Asegurar la posición adecuada del paciente para facilitar la masticación y la deglución. - Proporcionar ayuda física, si es necesario. - Proporcionar alivio adecuado del dolor antes de las comidas, según corresponda. - Proporcionar higiene bucal antes de las comidas. - Colocar al paciente en una posición cómoda. - Controlar el peso del paciente, según corresponda. - Controlar el estado de hidratación del paciente, según corresponda. - Proporcionar interacción social, según corresponda. 	<p>El comienzo temprano de la alimentación enteral es un componente clave en el cuidado de los pacientes críticos ya que incrementa el flujo sanguíneo mesentérico, manteniendo la integridad de la mucosa intestinal y promoviendo la motilidad y peristalsis gastrointestinal.</p> <p>Por otra parte, el cerebro es incapaz de almacenar glucosa, su fuente primaria de energía, y depende de su provisión constante por la circulación cerebral para mantener el metabolismo basal. Las células cerebrales se tornan disfuncionales y mueren con cualquier disminución significativa de los niveles de glucosa. A la vez, promover una adecuada función intestinal en pacientes con injuria cerebral aguda, previene el incremento de la presión intraabdominal y el consecuente aumento en la presión intratorácica y la PIC, y reduce el riesgo de sepsis relacionada a la traslocación de bacterias intestinales⁴⁸.</p> <p>El reemplazo nutricional debe comenzar en forma precoz dentro de las 24 – 48 horas posteriores a la injuria cerebral. Se requieren 2 o 3 días para ir aumentando progresivamente la alimentación hasta alcanzar los requerimientos necesarios. Se debe elegir la administración enteral a la parenteral, debido a los menores riesgos que implica para el paciente.</p> <p>Si la alimentación gástrica no es tolerada dentro de las 48 hs post injuria, se debe utilizar la alimentación post pilórica más allá del ligamento de Treitz. Si la alimentación enteral no es posible o no es tolerada, la alimentación parenteral debe ser iniciada. No existe consenso aún acerca de la</p>

alimentación continua o en bolos, pero esta última modalidad aumenta la probabilidad de distensión por el volumen administrado.

Deben considerarse todas las estrategias para administrar los nutrientes en la cantidad óptima (Ej. uso de sondas enterales de pequeño calibre, uso de volumen umbral de residuo gástrico mayor)^{38,39,40,41,41,48.}

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 5 Percepción/ cognición	CLASE: 5 Comunicación				
<u>ETIQUETA (Problema):</u> 00051 Deterioro de la comunicación verbal		Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: J Neurocognitiva 0909 Estado neurológico	Capacidad cognitiva Orientación cognitiva Comunicación apropiada a la situación Función sensitiva/ motora Conciencia	1.- Gravemente comprometido 2.-Sustancialmente comprometido 3.- Moderadamente comprometido 4.- Levemente comprometido 5.- No comprometido	El personal de enfermería es el encargado de determinar la puntuación en base a la escala de medición de acuerdo con los objetivos planteados en un determinado tiempo. Mantener a: Aumentar a:
<u>FACTOR RELACIONADO (Causas):</u> Disfunción cognitiva					
<u>CARACTERISTICAS DEFINITORIAS:</u> - Disminución de la productividad del habla - Dificultad para utilizar las expresiones corporales - Dificultad para utilizar las expresiones faciales - Disartria - Dislalia		Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: J Neurocognitiva 0903- 0904 Comunicación: expresiva y receptiva	Utiliza el lenguaje escrito Utiliza el lenguaje hablado: vocal Utiliza el lenguaje hablado: esofágico Utiliza el lenguaje de signos Utiliza el lenguaje no verbal		

ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<ul style="list-style-type: none">- Monitorizar los procesos cognitivos, anatómicos y fisiológicos asociados con las capacidades del habla (p. ej., memoria, audición y lenguaje).- Instruir al paciente o la familia sobre los procesos cognitivos, anatómicos y fisiológicos implicados en las capacidades del habla.- Identificar las conductas emocionales y físicas como formas de comunicación.- Proporcionar métodos alternativos a la comunicación hablada (p. ej., tableta de escritura, tarjetas, parpadeo, tabla de comunicación con imágenes y letras, señales con la mano u otros gestos, ordenador).- Proporcionar métodos alternativos de escritura o lectura, según corresponda.- Repetir lo que dice el paciente para asegurar la precisión.- Instruir al paciente para que hable despacio.- Proporcionar una válvula unidireccional a los pacientes con traqueostomía, que sustituye la necesidad de ocluir la cánula con el dedo.- Instruir al paciente o a la familia sobre el uso de ayudas para el habla tras una laringectomía (p. ej., erigimofonía, laringes eléctricas, fístulas traqueoesofágicas).- Permitir al paciente que escuche lenguaje hablado con frecuencia, según corresponda.	<p>La eficacia general de la terapia del lenguaje en las personas con dificultad para comunicarse después de un accidente cerebrovascular depende mucho del área del cerebro afectada y de la gravedad del daño cerebral. La terapia del lenguaje puede ayudar a las personas cuyo accidente cerebrovascular les afectó el habla.</p> <p>El accidente cerebrovascular isquémico, en el cual la provisión sanguínea a una parte del cerebro disminuye significativamente o se suspende. Como resultado de eso, el tejido cerebral no recibe el oxígeno ni los nutrientes necesarios y, en cuestión de minutos, las células cerebrales empiezan a morir.</p> <p>El daño cerebral producto de un accidente cerebrovascular puede conducir a varias discapacidades, incluido problemas con el habla y el lenguaje. Existen muchos tipos de afasia y el que usted describe en el caso de su madre parece ser la afasia de Broca o afasia no fluida, que ocurre cuando el accidente cerebrovascular daña la red del lenguaje en la zona frontal izquierda del cerebro.</p> <p>Las personas con afasia de Broca generalmente entienden lo que los demás les dicen, pero tienen dificultad para formar oraciones completas y concatenar las palabras que desean usar.</p> <p>La afasia de Broca puede ser un gran obstáculo para comunicarse claramente y suele conducir a frustración. El objetivo de la terapia del lenguaje y del habla para la afasia es mejorar la comunicación, a través del</p>

- Remitir al paciente a un logoterapeuta o logopeda.
- Coordinar las actividades del equipo de rehabilitación.

restablecimiento de la mayor cantidad de lenguaje posible y del aprendizaje de compensaciones para las capacidades lingüísticas perdidas y de otros métodos de comunicación.

Otros recursos disponibles, aparte de las sesiones de terapia del lenguaje y del habla, tales como programas de computadora y aplicaciones para el teléfono celular que la ayuden a volver a aprender las palabras y los sonidos. Como parte de la rehabilitación del lenguaje y del habla generalmente también se recomienda usar pistas y ayudas comunicativas, tales como dibujos, tarjetas con frases comunes y una libreta pequeña con un bolígrafo, las cuales pueden servir para expresar mejor los pensamientos⁴⁰.

VI. CONCLUSIÓN

El accidente cerebrovascular es una de las enfermedades que debe ser vista como una amenaza importante para la calidad de vida del paciente, continúa representando una patología que generan una carga importante para los sistemas de salud, cuya prevalencia se espera aumente en las próximas décadas debido al envejecimiento de la población. Se requiere el diagnóstico certero y rápido a través de la exploración física adecuada mediante el uso oportuno y eficaz de escalas de valoración y el uso racional de estudios de imagen, así como la importancia del correcto manejo ante el mismo tomando en cuenta que tiempo es cerebro con el objetivo de disminuir el grado de dependencia del paciente posterior al accidente cerebrovascular.

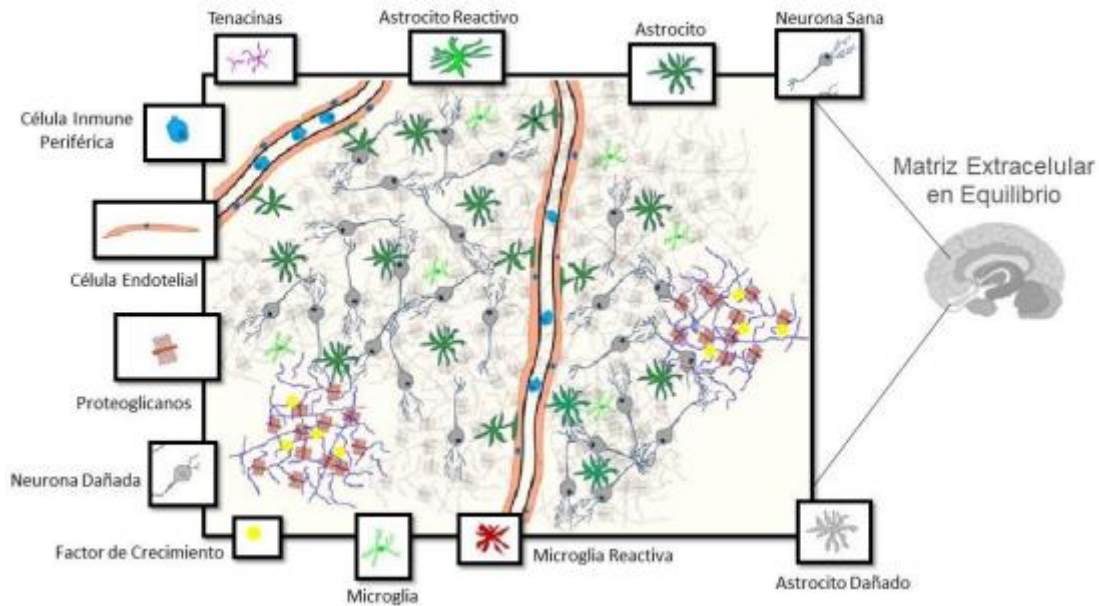
El enfermero especialista en cuidado crítico es un pilar importante al trabajar como parte de un equipo multidisciplinario en la atención del paciente con accidente cerebro vascular, pues su capacidad para el manejo del paciente neurocrítico le permite brindar una atención médica de calidad.

Es de suma importancia que este familiarizado con las actividades mencionadas y genere una cultura de atención inmediata ya que las actividades que se mencionan en el presente trabajo son pilares importantes para un buen pronóstico del paciente ante la enfermedad, mismas se pueden realizar en hospitales de segundo y tercer nivel y fortalecen el código cerebro a nivel nacional o código ictus como se conoce en otras entidades, con el objetivo de ofrecer una atención oportuna y un manejo eficaz y eficiente basado en evidencia científica.

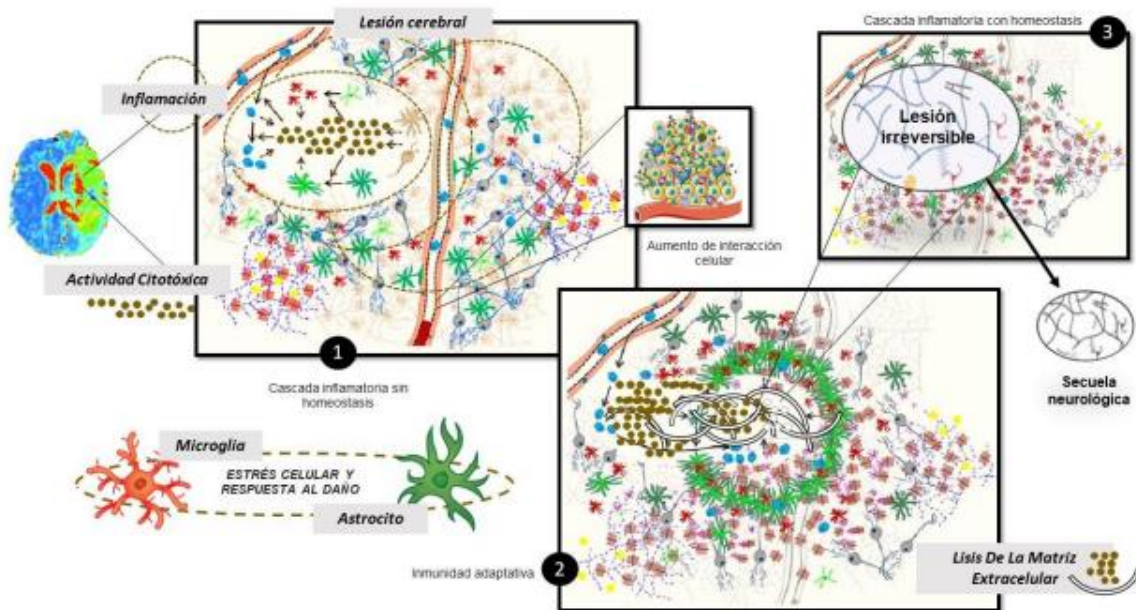
Esperamos que revisiones como la aquí presentada contribuyan a la divulgación de los avances en el área de la enfermedad cerebrovascular.

VII. ANEXOS

Anexo 1. Edema cerebral ante la isquemia



Representación de la integración de la matriz extracelular cerebral. La matriz extracelular ayuda a que las células se unan y se comuniquen con las células cercanas, y desempeña una función importante en la multiplicación celular, el movimiento celular y otras funciones celulares. También participa en la reparación del tejido dañado.



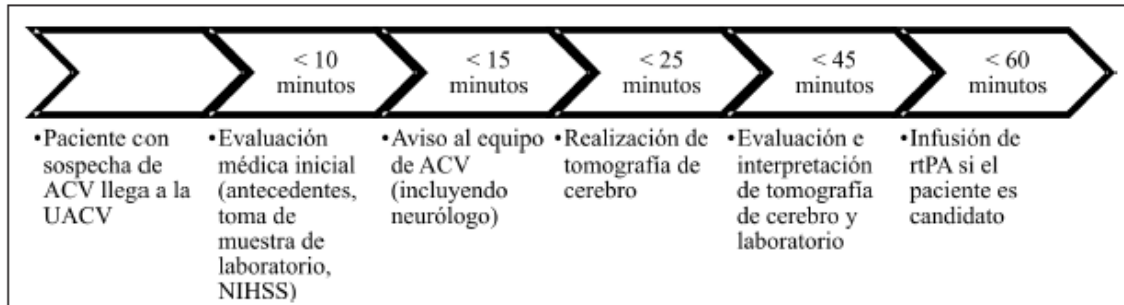
Este grafico se divide en tres ítems del proceso del desarrollo inflamatorio cerebral. En conclusión, el ACV isquémico es un cuadro de hipoxia que origina una desregulación iónica con repercusión en la red neurovascular

y en su matriz extracelular, conduciendo a la activación del proceso de remodelación. Las condiciones inherentes al paciente, así como la extensión de la lesión primaria y la reacción secundaria, son factores influyentes en la limitación o extensión de la lesión. No.1 se tiene respuesta a una lesión cerebral donde se extienden citoquinas pro inflamatorias. Desapareciendo y activando la apoptosis de neuronas sanas y en estrés ante la inflamación local en extensión por medio de actividad citotóxica, con disminución marcada de proteoglicanos, astrocitos. No.2 se activa la inmunidad y la búsqueda de equilibrio entra la microglia y el astrocito para responder a señales del estrés y respuesta al daño, creando lisis de la matriz extracelular y perdiendo sus componentes de adhesión y señalización, promoviendo a los astrocitos reactivos y microglia señalización en pro de llamar a las células de inmunidad adaptativa. No.3 se pierde a la inmunidad adaptativa y se desarrolla una cascada pro inflamatoria que con el tiempo se tiene homeostasis, dejando en la zona de la lesión un estado irreversible con pérdida del equilibrio de la matriz extracelular y muerte neuronal evidente, consiguiendo una secuela neurológica.

Anexo 2. Síndromes cerebrovasculares

Arteria principal	Estructuras anatómicas afectadas	Características clínicas
Cerebral anterior	Cara medial de la corteza frontal y temporal	Parálisis contralateral de la pierna. Déficit sensorial contralateral de la pierna
Cerebral media división superior	Cara lateral del lóbulo frontal, área de Broca	Hemiparesia y déficit sensorial contralateral que respeta la pierna. Afasia de Broca
Cerebral media división inferior	Cara lateral de los lóbulos parietal y temporal, giro post-central (áreas 3, 1, 2), área de Wernicke, cintillas ópticas, corteza visual macular	Déficit sensorial contralateral que afecta cara, mano y brazo. Afasia de Wernicke. Hemianopsia homónima contralateral
Carótida interna	Toda la corteza hemisférica incluyendo núcleos subcorticales y sustancia blanca, excepto lóbulo occipital, tálamo y cara medial del lóbulo temporal	Hemiparesia y déficit sensorial contralateral incluyendo la pierna. Hemianopsia homónima contralateral. Afasia global
Cerebral posterior	Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial y la región anterior del mesencéfalo	Hemianopsia homónima contralateral, agnosias visuales (afasia agnósica, prosopagnosia, alexia sin agrafia) y ceguera cortical cuando es bilateral Oftalmoplejia <i>Arteria cerebelosa anteroinferior.</i> Ataxia cerebelosa ipsilateral sin síndrome de Homer, debilidad facial, parálisis de la mirada, sordera y acúfeno <i>Arteria cerebelosa superior.</i> Similar al anterior, se agrega nistagmo o desviación oblicua de los ojos
Basilar	Corteza del lóbulo occipital, el lóbulo temporal medial, tálamo y la región anterior del mesencéfalo, puente y médula oblonga	Coma y muerte de forma rápida. Oftalmoplejia con desviación de la mirada horizontal por parálisis de los nervios craneales III y VI. Hemiplejia o tetraplejia Síndrome de enclaustramiento
Cerebelosa poste-roinferior	Cerebelo y puente	Síndrome medular lateral de Wallenberg: ataxia cerebelosa ipsilateral, síndrome de Homer, déficit sensorial facial para dolor y temperatura sin afección motora, nistagmo, náuseas, vómito, disfagia, disartria, hipo
Cerebelosa ante-roinferior	Cerebelo y puente	Las mismas que la anterior pero sin síndrome de Homer ni disfagia, disartria o hipo. Se agrega paresia facial, parálisis de la mirada, sordera, acúfeno

Anexo 3. Hora de oro



T: Tiempo; ACV: accidente cerebrovascular; UACV: Unidad de ACV; NIHSS: Escala del Instituto Nacional de Salud; rtPA: activador tisular del plasminógeno

Saver JL, Smith EE, Fonarow GC, et al. The "golden hour" and acute brain ischemia. Presenting features and lytic therapy in >30 000 patients arriving within 60 minutes of stroke onset. *Stroke* 2010; 41:1431-9

Anexo 4. Escala de Cincinnati

Escala de Cincinnati

para evaluación de probable EVC en el medio prehospitalario



Spotlight: Si tan solo uno de estos es positivo, existe el 72% de probabilidad de que se trate de un EVC. Se debe de llamar inmediatamente a emergencias, ya que de confirmar el diagnóstico, el tx consiste en administración de rtPA (si no está contraindicado) en las primeras 4,5 horas

Anexo 5. Criterios de ingreso a la UCI en pacientes con EVC

Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos

- Posterior a la terapia de reperfusión.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Hipertensión intracraneal.
- Falla respiratoria.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Estado epiléptico.
- Infarto cerebral mayor de un tercio del territorio de la arteria cerebral media o infarto extenso de la circulación posterior.
- Estado de coma.
- Posquirúrgico de neurocirugía.
- Emergencia hipertensiva.
- Estado de choque.
- Metabólicas: desequilibrio hidroelectrolítico o metabólico severo.

Anexo 6. Siete componentes del FAST HUG

F	Feeding	Alimentación
A	Analgesia	Analgesia
S	Sedation	Sedación
T	Thromboembolic prevention	Prevención del tromboembolismo
H	Head of the bed elevated	Cabecera de la cama elevada
U	Stress Ulcer prophylaxis	Profilaxis de la úlcera por estrés
G	Glucosa control	Control de la glucemia

Anexo 7. Escala de coma de Glasgow

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

ELSEVIER

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

OCULAR	4	3	2	1
	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN

VERBAL	5	4	3	2	1
	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA

MOTORA	6	5	4	3	2	1
	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
				(rigidez de decorticación)	(rigidez de decerebración)	

Anexo 8. Escala de Daniels

Escala muscular de Daniels
para la evaluación de la fuerza muscular

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



Anexo 9. Escala de NIHSS

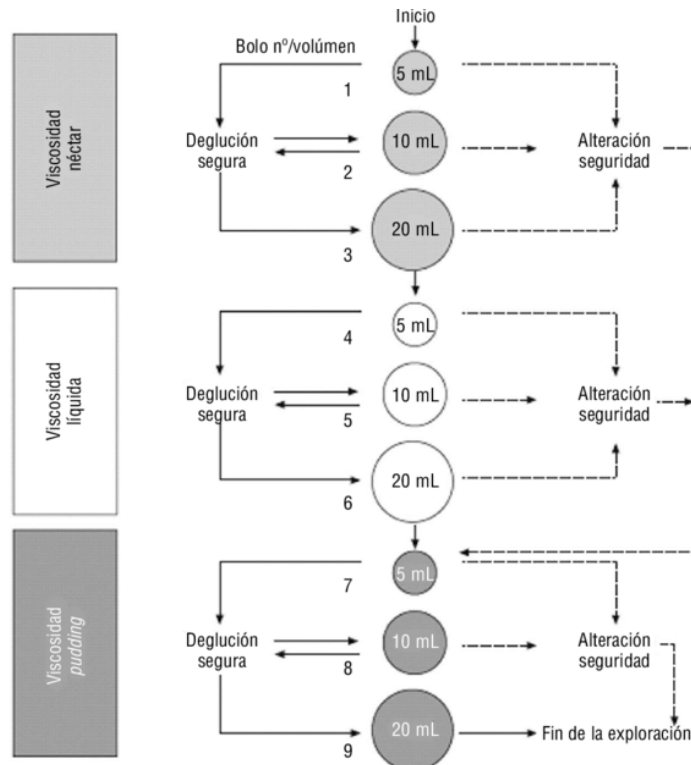
Parámetro evaluado	Respuesta	Puntaje
1A Nivel de conciencia	Alerta	0
	Somnoliento	1
	Obnubilado	2
	Coma/sin respuesta	3
1B Orientación (2 preguntas)	Responde ambas preguntas	0
	Responde una pregunta	1
	No responde ninguna correctamente	2
1C Respuesta a 2 órdenes	Realiza ambas correctamente	0
	Realiza una correctamente	1
	No realiza ninguna	2
2 Movimientos oculares	Movimientos horizontales normales	0
	Paresia parcial	1
	Paresia completa	2
3 Campos visuales	Sin defecto de campos visuales	0
	Hemianopsia parcial	1
	Hemianopsia completa	2
	Hemianopsia bilateral	3
4 Movimientos faciales	Normales	0
	Debilidad facial leve	1
	Debilidad facial parcial	2
	Paresia facial completa unilateral	3
5 Función motora de brazos a. Izquierdo b. Derecho	Sin caída	0
	Caída después de 10 segundos	1
	Caída antes de 10 segundos	2
	No opone resistencia a la gravedad	3
	Sin movimiento	4
6 Función motora de piernas a. Izquierda b. Derecha	Sin caída	0
	Caída después de 5 segundos	1
	Caída antes de 5 segundos	2
	No opone resistencia a la gravedad	3
	Sin movimiento	4
7 Ataxia de miembros	Sin ataxia	0
	Ataxia en un miembro	1
	Ataxia en dos miembros	2
8 Sensibilidad	Sin pérdida de la sensibilidad	0
	Pérdida sensorial leve	1
	Pérdida sensorial severa	2
9 Lenguaje	Normal	0
	Afasia leve	1
	Afasia severa	2
	Mutismo o afasia global	3
10 Articulación del lenguaje	Normal	0
	Disartria leve	1
	Disartria severa	2
11 Extinción o inatención	Ausente	0
	Inatención parcial	1
	Inatención completa	2

Parámetro evaluado	Respuesta	Puntaje
Clasificación de acuerdo con el puntaje en la escala de NIHSS		
Puntaje	Clasificación	
0	Sin evento vascular cerebral isquémico	
1-4	Evento vascular cerebral isquémico leve	
5-15	Evento vascular cerebral isquémico moderado	
16-20	Evento vascular cerebral isquémico moderado-severo	
21-42	Evento vascular cerebral isquémico severo	

Anexo 10. Escala de disfagia

TABLA IX. ESCALA FUNCIONAL DE LA DEGLUCIÓN DE FUJISHIMA O FILS		
GRADO DE SEVERIDAD	NIVEL	DESCRIPCIÓN
Severo (Alimentación por Vía Oral Imposible)	1	La deglución es difícil o imposible. Existen signos de aspiración y no existe reflejo de deglución. No es posible realizar entrenamiento de la deglución.
	2	Presencia de aspiración, pero tiene la capacidad de rehabilitarse desde el punto de vista de la deglución de manera indirecta en un comienzo, no usando alimentos.
	3	A pesar de que existen signos clínicos de aspiración, se puede realizar entrenamiento directo de la deglución, pudiendo alimentarse sólo con pequeñas cantidades de comida. El resto del aporte es por vía enteral.
Moderado (Alimentación por Vía Oral y Alternativa)	4	La alimentación es enteral, pero es capaz de recibir aportes vía oral durante el tratamiento fonaudiológico o por gusto, en pequeñas cantidades con cuidadores entrenados.
	5	Alimentación vía oral 1 a 2 veces al día con alimentos adaptados de acuerdo al tratamiento. Vía de alimentación enteral para el agua y el resto de las comidas.
	6	Puede alimentarse vía oral 3 veces al día con alimentos acordes a los indicado en el tratamiento fonaudiológico. El agua se aporta vía enteral.
Leve (Alimentación Oral Exclusiva)	7	Come 3 comidas por la vía oral. El agua se da con espesante y no se usa vía enteral.
	8	Puede comer normalmente 3 veces al día, salvo para alimentos específicos que dificultan la deglución. Puede consumir agua.
	9	No hay restricciones de dieta y todas las comidas son por vía oral con supervisión.
	10	No hay restricciones de dieta. El paciente ingiere todo con normalidad.

Anexo 11. Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V) para identificar la disfagia orofaríngea



Anexo 12. Índice de Barthel para evaluación y seguimiento de las actividades de la vida diaria de pacientes con EVC

ESCALA DE BARTHEL

Actividades básicas de la Vida diaria

Parámetro	Situación del Paciente	Puntuación
COMER	Totalmente independiente	10
	Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	Dependiente	0
LAVARSE	Independiente: entra y sale solo del baño	5
	Dependiente	0
VESTIRSE	Independiente: capaz de ponerse y quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
ARREGLARSE	Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
	Dependiente	0
DEPOSICIONES (Valórese la semana previa)	Continencia normal	10
	Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
	Incontinencia	0
MICCIÓN (Valórese la semana previa)	Continencia normal o es capaz de cuidarse la sonda si tiene una puesta	10
	Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda	5
	Incontinencia	0
USAR EL RETRERE	Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa	10
	Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo	5
	Dependiente	0
TRASLADARSE	Independiente para ir del sillón a la cama	15
	Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo	10
	Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo.	5
	Dependiente	0
DEAMBULAR	Independiente, camina solo 50 metros	15
	Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	Dependiente	0
ESCALONES	Independiente para bajar y subir escaleras	10
	Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	5
	Dependiente	0

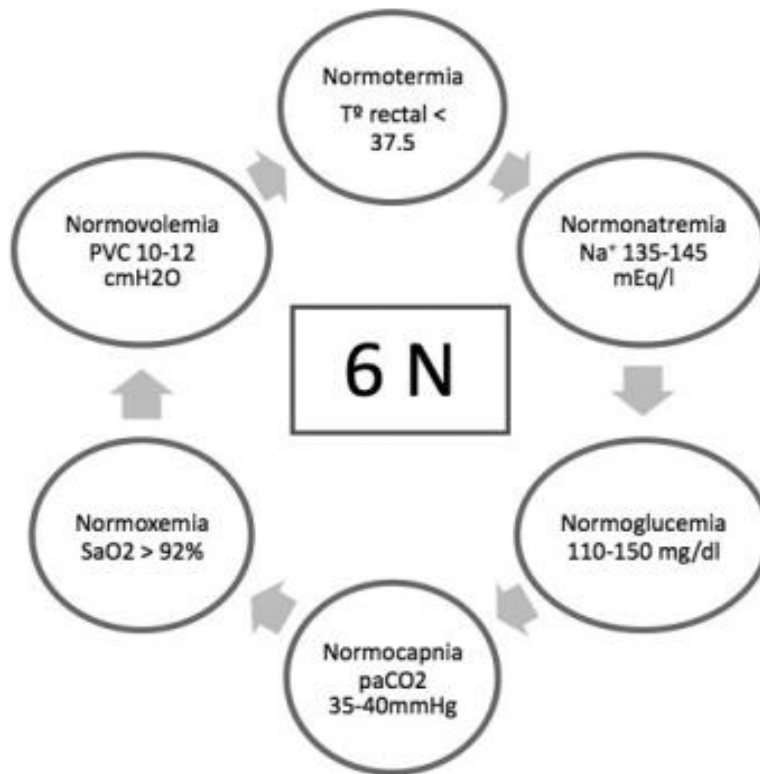
(Máxima puntuación: 100 puntos -90 si va en silla de ruedas-)

Resultado	Grado de Dependencia
<20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥60	Leve
100	Independiente

Anexo 13. Escala de medida para la independencia funcional (MIF)

Escala MIF			
MIF total	Dominio	Categoría	Puntaje
126 puntos	Motor 91 puntos	AUTOCUIDADO	
		1.- Alimentación	
		2.- Arreglo personal	
		3.- Baño	
		4.- Vestido hemicuerpo superior	
		5.- Vestido hemicuerpo inferior	
		6.- Aseo perineal	
		CONTROL DE ESFÍNTERES	
		7.- Control de la vejiga	
		8.- Control del intestino	
		MOVILIDAD	
		9.- Traslado de la cama a la silla	
		10.- Traslado al baño	
		11.- Traslado a la ducha	
		AMBULACIÓN	
		12.- Caminar/ desplazarse en silla de ruedas	
		13.- subir y bajar escaleras	
		Cognitivo 35 puntos	COMUNICACIÓN
14.- Comunicación			
15.- Expresión			
CONOCIMIENTO SOCIAL			
16.- Interacción social			
17.- Solución de problemas			
Interpretación	18.- Memoria		
	Grado de dependencia	Puntaje	
	Dependencia total	0- 20	
	Dependencia severa	21- 60	
	Dependencia moderada	61- 90	
Dependencia escasa	91- 99		
Independencia	100		

Anexo 14. Regla de las 6 “N” en el paciente Neurocrítico



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berdayes Martínez D. Rivera Michelena N. El proceso de atención y el diagnóstico de enfermería. ¿Una proyección didáctica? Educ Med Super [Internet] 2000 [Consultado:18/mar/22]; 14(3): 230-335p. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412000000300003
2. Gómez Gómez L. El paciente crítico en la UCI: saber comunicarse con él y su familia. [Tesis de Especialidad] Cataluña, España: Universidad Internacional de Cataluña; 2015. Disponible en: <https://aprenderly.com/doc/1217336/elpaciente-cr%C3%ADtico-en-la-uci--saber-comunicarse-con-%C3%A9l-y>
3. Gutiérrez YL, Chang D, Carranza AJ. Evento cerebro vascular isquémico agudo. Sinergia [en línea]. 2020. [consultada: 21 mar 22]; 5 (5): 1- 14. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/476/820>
4. Sierra L, Casaval ML. Ictus. Niño V. Cuidados de enfermería al paciente crónico I. DAE; 2019. 303- 353.
5. American Heart Association (AHA): Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 2022; 268: 2171-2302.
6. Sánchez AM. Accidentes cerebrovasculares. Parraga JL. Cuidados al paciente con alteraciones neurológicas. España: DAE; 2021. 42- 68.
7. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2020 [Internet]; 2020 [consultado: 11/mar/202121-91. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020definit.pdf>
8. Secretaria de Salud. Programa Nacional de Enfermería [en línea]. México: Secretaria de Salud Pública; 11 de junio de 2018 [consultado 25 marzo 2022]. Disponible en: http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/programa/modelo_cuidado_enfermeria.html

-
9. Tortora G. Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª edición, Panamericana. 2018.
 10. García J. Hurle J. Anatomía humana. 2ª edición. Panamericana. 2019
 11. Micheli F. Fernández M. Neurología. 2ª edición. Panamericana. 2010
 12. Ortiz E, Banderas A. Unigarro L. Brain Oxygenation And Cerebral Blood Flow, A Comprehensive Literature Review.2018. Rev ecuatoriana de neurología. 27 (1). 80- 89 Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2018/09/Oxigenacio%CC%81n-y-Flujo-Sangui%CC%81neo-Cerebral.pdf>
 13. Galindo A. Autorregulación cerebral: fisiología y fisiopatología esenciales para el manejo neurocrítico. Revista argentina de medicina. 2020; 8 (4) 305-310. Disponible en: <http://www.revistasam.com.ar/index.php/RAM/article/view/524/419>
 14. Avellanas M. un viaje entre la hipoxia de la gran altitud y la hipoxia del enfermo crítico: ¿Qué puede enseñarnos en la comprensión del manejo y de las enfermedades críticas? Elsevier. 2017; 380- 310. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569117302309>
 15. Zarranz J. Neurología 5ª edición. Elsevier. España: Barcelona. 2013
 16. Maurice V. Ropper A. Principios de neurología. 7ª edición. Mc Graw Hill. México. 2007.
 17. Choreño A. Carnalla M. Ortiz G. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Med. Int next. 2019; 35(1):61-79. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v35n1/0186-4866-mim-35-01-61.pdf>
 18. Ruiz A. Pérez G. Macías A. Ataque cerebrovascular isquémico: fisiopatología desde el sistema Biomédico. Rev. Fac. Med. 2017; 65 (1): 137-44. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65n1/0120-0011-rfmun-65-01-00137.pdf>
 19. Rodríguez H. Medina M. Zuñiga L. La principal diana terapéutica: la neuroinflamación en la lesión cerebral isquémica.2018. Artículo especial. 1-10. Disponible en:

https://www.unicauca.edu.co/versionP/sites/default/files/files/Principi_a_Terapeutica.pdf

20. Asociación sevillana de ictus. Cuidados de enfermería para pacientes con ictus. 2021. Ictus- Sevilla 1- 37. Disponible en: <file:///C:/Users/85833/Downloads/MANUAL%20DE%20ENFERMERIA%20ICTUS%20SEVILLA.pdf>
21. Sánchez AM. Accidentes cerebrovasculares. Parraga JL. Cuidados al paciente con alteraciones neurológicas. España: DAE; 2021. 42- 68.
22. Sanjuan E. Pancorbo O. Santana K. et al. Manejo del ictus agudo. Tratamientos y cuidados específicos de enfermería en la Unidad de Ictus. 2020. Neurología. (1); 1-8. Disponible en: <file:///C:/Users/85833/Downloads/Manejo%20del%20ictus%20agudo%20Enfermeria.pdf>
23. Illanes S. Diaz V. Manejo inicial del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo. Los detalles hacen la diferencia. 2018. Rev Hosp Clin Univ Chile. 19: 119 – 26. Disponible en: http://www.cerroesperanza.com/temas/salud/documentos/accidente-cerebro-vascular/manejo_inicial_acv.pdf
24. Pigretti S. Mamani C. Alonso C. et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo. Scielo. 2019.79 (2); Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000400001#an
25. Gutiérrez Y. Chang D. Carranza A. Evento cerebro vascular isquémico agudo. Revista médica sinergia. 2020. .5 (5). 476- 490. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/476/820>.
26. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Salud Madrid. 2019. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_466_Ictus_AP_Lain_Entr_compl.pdf
27. Donoso F. Gómez N. Rodríguez A. Manejo inicial y tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico. Una visión futura. Revista Dilemas

Contemporáneos: Educación, Política y Valores.2021; 62. 1-21. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/dilemas/v8nspe3/2007-7890-dilemas-8-spe3-00062.pdf>

28. Gorelicl P. Testai F. Hankey G. Tratado de Neurología clínica de Hankey. 2ª ed. Venezuela: Caracas. 2017.
29. Guidelines for acute ischemic stroke treatment. Protocolo de manejo del ataque cerebrovascular (acv) isquémico agudo. 2012. NeuroPsiquiatr. 70 (11). Disponible en: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/0000000830cnt-2014-10_protocolo-manejo-acv-isquemico.pdf
30. Instituto mexicano del seguro social. Código cerebro. 2022. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-autonoma-de-guadalajara/salud-publica-y-medicina-preventiva/protocolos-de-atencion-codigo-cerebro/26510022>
31. Landinez D. Montoya D. Políticas de salud pública para la prevención y el tratamiento de la enfermedad vascular cerebral: una revisión sistemática por medio de la metodología ToS (Tree of Science). 2019. Medicina UPB. 38 (2); 129-139 <https://www.redalyc.org/journal/1590/159061006006/html/>
32. Moreno Sánchez YM., Fajardo Daza M., et al. Cronología de la profesionalización de la Enfermería. Universidad de Santander.)[en línea] 2017 [consultado: 02/abr/22]; 9(2), 64-84 Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/5177/517753268005/html/index.html>
33. Jeffery J. Perry M. Yadav K. Transient ischemic attack and minor stroke: diagnosis, risk stratification and management. CMAJ. 2022; 111:194-199.
34. Mohammed A. Ingh N. Bucl B. et al. Act trial: protocol for a programatic registry. Linked randomized clinical trial. Stroke: Vasc interv. Neurol. 2022. 10-116.
35. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificación 2021-2023. Editorial Elsevier. 2018

-
36. Sue Moorhead, Marion Johnson, Merodean L. Maas y Elizabeth Swanson. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC) Medición de Resultados en Salud, Barcelona España.
37. Gloria M. Bulechek, Howard K. Butcher, Joanne M. Dochterman y Cheryl M. Wagner. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona, España. Editorial Elsevier. 2015.
38. Sociedad argentina de terapia intensiva. Cuidados neurológicos del paciente en la UCI. 2019; 1- 28. Disponible en:
https://www.sati.org.ar/images/guias/CECSATI_Cuidados_Respiratorios_del_Pt_e_Critico.pdf
39. Godoy D. Videta W. et al. General care in the management of severe traumatic brain injury: Latin American consensus. Elsevier. 2020; 44 (8). 500-508. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32376092/>
40. Mayo clinic. Rehabilitación de accidente cerebrovascular: Qué esperar mientras te recuperas. [publicado: may 22- Consultado: nov 22] Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/stroke/in-depth/stroke-rehabilitation/art-20045172>
41. Silvera M. Cuidados enfermeros del paciente neurocrítico con monitoreo de la presión intracraneana. Rev enfermería: cuidados humanizados. 2015; 4 (1). 32-38. Disponible en:
[file:///C:/Users/85833/Downloads/adminojs,+Journal+manager,+6.Maria+Susana+Silvera+Alvez%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/85833/Downloads/adminojs,+Journal+manager,+6.Maria+Susana+Silvera+Alvez%20(1).pdf)
42. Pedermera A. Protocolo de cuidados enfermeros a pacientes neurocriticos. FCMN. 2017. Disponible en: <http://lildbi.fcm.unc.edu.ar/lildbi/tesis/pedermera-angela.pdf>
43. Fonseca A. Ferro M. Cryptogenic Stroke. Lisboa: Portugal. EAN. 2015. 0; 1-6. Disponible en: <https://drive.google.com/file/d/1zd1sptejx2axPU06jtfCSBEsKoM2Me/view>
44. Herdon R. Handbook of Neurologic rating scales. Demos. 2ª edición. USA. 2006.

-
45. Richard S. Snell M. Neuroanatomía clínica. Panamericana. 6ª edición. Buenos aires: Argentina. 2007.
 46. Maurice V. Ropper A. Manual de neurología. Mc Graw Hill. 7ª edición. México DF. 2002.
 47. García L. Rodríguez J. Hiperglicemia en el paciente crítico. Nut. Hop. Suplementos. 2010;3(1):46-50. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3092/309226767006.pdf>
 48. Instituto de Neurorrehabilitación Avanzada (INEAVA). Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V). [Publicado: 2022- Consultado: nov 2022] Disponible en: <https://www.ineava.es/blog/dano-neurologico/metodo-de-exploracion-clinica-volumen-viscosidad-mecv-v>
 49. Aguilera M. et al. Procedimiento conjunto de actuación ante el ictus en fase aguda en la provincia de Córdoba. España. 2018. [actualizado: 2018 consultado: nov 2022] Disponible en: <https://tiempoescerebro.com/wp-content/uploads/2018/06/PROCEDIMIENTO-DE-ATENCIO%CC%81N-AL-ICTUS.pdf>
 50. Pérez C. Cuidados generales del paciente neurocrítico. Sociedad Argentina de Emergencia. 2019. [actualizado: 2019 consultado: nov 2022] Disponible en: <https://www.sae-emergencias.org.ar/wp-content/uploads/2019/08/CUIDADOS-GENERALES-DE-PACIENTES-NEUROCR%C3%8DTICOS-Dr.-Perez-Valdez.pdf>
 51. Osorio E. et al. Fisiopatología y causas de hipoxia cerebral. Neurocienc. Colom. 2016; 23 (3): 185- 291.