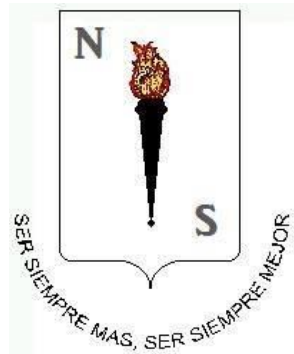


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE 8722



TESIS

“CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON EVENTO CEREBRAL  
VASCULAR EN EL ADULTO MAYOR”, EN LA PERSPECTIVA DE ABRAHAM  
ARANA CHACÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

ITZAMARA HERNÁNDEZ ALVARADO

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALEDRAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2019



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

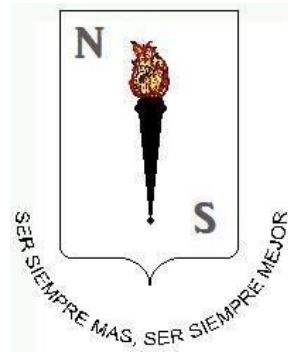
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE 8722



TESIS

“CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON EVENTO CEREBRAL  
VASCULAR EN EL ADULTO MAYOR”, EN LA PERSPECTIVA DE ABRAHAM  
ARANA CHACÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

ITZAMARA HERNÁNDEZ ALVARADO

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALEDRAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2019

## **Agradecimientos.**

Le agradezco a Dios primeramente por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

También agradezco a la Escuela de Enfermería de Nuestra Señora de la Salud, por haberme aceptado a ser parte de ella y abierto las puertas a su seno científico para estudiar mi carrera, así como también a los diferentes docentes y coordinadoras que brindaron sus conocimientos y su apoyo para seguir adelante día a día.

Le doy gracias a mis padres Julio Alberto Hernández Méndez y Juana Alvarado Vidal por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida. Sobre todo, por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A mi hermano Julio por ser parte importante en mi vida, por estar siempre caminando junto a mí, por ser mi confidente, mi mejor amigo y siempre llenarme mi vida de alegría y amor cuando más lo he necesitado.

A mis abuelitas Inés y Herlinda por ser una parte fundamental en mi vida, por haberme apoyado en las buenas y malas, sobre todo por su paciencia y amor incondicional.

A mis abuelitos Arturo y Eladio que, aunque ya no se encuentren con nosotros físicamente, siempre estarán presente en mi corazón, por haber creído en mi hasta el último momento y por haberme dado su amor incondicional.

## **Dedicatoria.**

A:

A Dios, por darme la sabiduría y la oportunidad de tener vida por estar conmigo en cada paso que doy. Por fortalecer mi camino e iluminar mi mente, dándome fortaleza y paz en mi camino. Enseñándome que la humildad es el camino para llegar a la meta dando resultando al éxito que necesito en esta vida.

Gracias Dios todo poderoso por tu voluntad que me protege, cuida y me enseña cada día lo que es justo; aceptando mis errores, aciertos y triunfos que están por llegar. Pido a ti mi Dios tú divina misericordia en todo momento de la vida así sea, así se haga y así será.

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.

<b>1.- INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>2.- MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>2</b>
2.1- Vida autor.....	2
2.2.- Influencias.....	3
2.3.- Hipótesis.....	4
2.4.- Justificación.....	5
2.5.- Planteamiento del problema.....	6
2.6.- Objetivos.....	7
2.6.1.- Objetivo General.....	7
2.6.2.- Objetivos específicos.....	7
2.7.- Métodos.....	8
2.8.- Variables.....	9
2.9.- Encuestas y resultados.....	10
2.10.- Graficado.....	11
<b>3.- GENERALIDADES DEL EVENTO CEREBRAL VASCULAR.....</b>	<b>12</b>
3.1.-Concepto.....	12
3.2.- Clasificación del Evento Cerebral Vascular.....	13
3.3.- Evento Cerebral Vascular Isquémico.....	13
3.4.- Infarto cerebral.....	15
3.5.- Evento Cerebral Vascular Hemorrágico.....	19
3.6.- Hemorragia intracerebral.....	21
3.7.- Hemorragia subaracnoidea.....	23
3.8.- Fisiopatología.....	25
3.9.- Diagnóstico temprano.....	26
3.10.- Signos de alteración neurológica focal según el territorio vascular afectado.....	27
<b>4.- ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL.....</b>	<b>30</b>
4.1.- Generalidades.....	30
4.2.- Flujo sanguíneo.....	31
4.3.- Metabolismo cerebral.....	32
4.4.- Presión de perfusión cerebral e isquemia.....	33
4.5.- Presión intracraneal.....	36
4.6.- Líquido cefalorraquídeo.....	38
4.7.- La barrera hemato-encefálica.....	39

4.8.- Función de la circulación cerebral.....	41
4.9.- Polígono de Willis.....	42
4.10.- Drenaje venoso cerebral.....	45
<b>5.- ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL .....</b>	<b>46</b>
5.1.- Generalidades.....	46
5.2.- Anatomía microscópica: neuronas.....	48
5.3.- Anatomía microscópica: neuroglia.....	49
5.4.- Sistema nervioso central: Encéfalo.....	51
5.5.- Tronco encefálico.....	51
5.6.- Cerebelo.....	52
5.7.- Diencéfalo.....	53
5.8.- Cerebro.....	54
5.9.- Sistema nervioso central: Medula espinal.....	59
5.10.- Sistema nervioso periférico: Nervios espinales – Nervios craneales.....	60
<b>6.- FACTORES DE RIESGO.....</b>	<b>63</b>
6.1.- Generalidades.....	63
6.2.- Factores de riesgo modificables.....	63
6.3.- Hipertensión Arterial.....	64
6.4.- Colesterol sérico.....	64
6.5.- Obesidad y sedentarismo.....	65
6.6.- Tabaquismo.....	66
6.7.- Diabetes Mellitus.....	67
6.9.- Factores no modificables.....	67
6.10.- Métodos de diagnóstico en EVC.....	68
7.1.- Diagnóstico.....	70
7.2.- Hipoglucemia.....	70
7.3.- Convulsiones.....	73
7.4.- Encefalopatía hipertensiva.....	76
7.5.- Migraña.....	79
7.6.- Trastorno de conservación.....	81
7.7.- Parálisis de TODD.....	82
7.8.- Cetoacidosis diabética.....	84
7.9.- Meningoencefalitis.....	88

7.10.- Parálisis de Bell.....	91
<b>8.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON EVENTO CEREBRAL VASCULAR. ....</b>	<b>93</b>
8.1.- Acción de enfermería.....	93
8.2.- Atención primaria de salud.....	93
8.3.- Acciones inmediatas de enfermería.....	96
8.4.- Acciones de enfermería en Unidad de Cuidados Intensivos. ....	97
8.5.- Acciones de enfermería en la Unidad de hospitalización.....	99
8.6.- Rehabilitación.....	100
8.7.- Terapias de rehabilitación.....	110
8.8.- Terapia física.....	110
8.9.- Terapia psicológica/psiquiátrica.....	111
8.10.- Terapia ocupacional en el periodo post-hospitalario .....	112
<b>9.- CONCLUSIÓN.....</b>	<b>113</b>
<b>10.- BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>114</b>
10.1.- Básica.....	114
10.2.- Complementaria.....	115
<b>11.- GLOSARIO.....</b>	<b>119</b>



## **1.- INTRODUCCIÓN**

El presente trabajo de tesis tiene como principal objetivo el conocer e investigar sobre los cuidados requeridos en un paciente con Evento Cerebral Vascular, el cual se presenta en una mayoría de población de la tercera edad. La enfermedad vascular cerebral EVC se ha definido tradicionalmente como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a una afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente distinta del origen vascular. Esta misma enfermedad es un problema de salud pública. La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vascularidad del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares. El estudio de la ECV ha progresado durante las últimas décadas, gracias a varios factores: en primer lugar, está el avance en los conocimientos acerca del comportamiento fisiopatológico del tejido nervioso ante la isquemia y la hipoxia, que ha permitido desarrollar un nuevo arsenal de medidas preventivas y de tratamiento. En segundo lugar, el gran desarrollo técnico de la imagenología del Sistema Nervioso Central (SNC), y de las técnicas de ultrasonido para el estudio del sistema cardiovascular. Estos adelantos permiten que los individuos puedan ser mejor estudiados, facilitando un abordaje preventivo, y en los casos de lesión neurológica, reducir al mínimo el daño neuronal y las secuelas.

De acuerdo con la organización mundial de la salud, el Evento Cerebral Vascular constituye la segunda causa global de muerte 9.7%, de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo. De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%. En México constituye la 5a causa de muerte después de la cardiopatía isquémica y del cáncer y representa la primera causa de incapacidad en individuos mayores de 40 años.

A diferencia de países desarrollados, en los que el control de los factores de riesgo en especial hipertensión arterial, ha influido en la disminución en la tasa de morbimortalidad por EVC; en México, de acuerdo con los registros de la Secretaría de Salud y Asistencia (SSA); de entre 1990 y 1998, la mortalidad por EVC ascendió en 27.8%. Datos de la Secretaría de Salud y Asistencia de México muestran que en nuestro país la tasa de mortalidad por EVC se ha incrementado a partir del año 2000, particularmente en menores de 65 años. La causa del problema se relaciona con los cambios de estilos de vida poco saludables que ha adoptado la población actual, incluyendo el tabaquismo, la dieta hipercalórica, el sedentarismo, la obesidad y la falta de control de patologías crónicas como la diabetes e hipertensión arterial, sin dejar a lado factores dependientes de cada individuo como son el grupo étnico, el sexo y la edad. El principal factor de riesgo para el ACV es la hipertensión arterial, ya que ocho de cada diez personas que lo sufren son hipertensos. El control de factores de riesgo y la adopción de hábitos saludables por parte de la población son fundamentales para prevenir un ACV. La tendencia al alza observada es de gran preocupación para la salud pública, debido a que los accidentes cerebrovasculares en personas jóvenes se traducen en un aumento del número de pacientes afectados por una discapacidad de por vida y el tremendo impacto que esto genera. El control de factores de riesgo como la hipertensión arterial y la adopción de hábitos saludables por parte de la población son fundamentales para prevenir el evento cerebro vascular. Actualmente en la sociedad, cada vez más los factores de riesgo modificables van en aumento debido a la falta de conocimiento de estos mismo, dejando de lado su importancia del tratarlos y así mismo modificarlos. Para la prevención de evento cerebro vascular

## **2.-MARCO TEÓRICO.**

### **2.1- Vida autor.**

El Dr. Arana nace el 24 de septiembre de 1949 en la ciudad de Cúcuta. Se une en primer matrimonio con Carmen de cuya unión nacieron sus hijos Abraham, Mildred y David y de su segunda unión con la abogada Marta Estela nace Isabela.

En el año de 1976 recibe de la Universidad de Antioquia su título de Médico y Cirujano, de la misma Universidad en 1978 se hace Magíster en Fisiología y en 1982 Especialista en Neurología. Luego viaja a Venezuela donde bajo la tutela del Doctor Rafael Muci Mendoza se subespecializa en Neuro-oftalmología en 1987 siendo uno de los pioneros en este campo en Colombia. Con su empuje decide realizar sus estudios en derecho y recibe el Título de Abogado de la Universidad Autónoma. Al jubilarse de la Universidad de Antioquia y prestado por esta tierra de Medellín que lo acogió como su segunda casa natal y que tanto adoró se traslada a Cúcuta y realiza el proceso de aprobación de Carrera de Medicina de la Universidad de Pamplona, en Santander. Regresa a Medellín donde termina su existencia ejerciendo su profesión de neurólogo en su consulta particular, ya padeciendo de la enfermedad neurológica motoneuronal, continuando con su deseo de vivir, amar y viajar. El 3 de julio de 2010 falleció el Doctor Abraham Arana Chacón, a la edad de 61 años, víctima de una enfermedad neurológica incurable en la actualidad, rodeado de sus seres queridos y de Clara quien lo acompañó durante toda su enfermedad.

## **2.2.- Influencias.**

Se vincula la actividad de docencia en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia donde realiza múltiples investigaciones, fue el segundo jefe de la Sección de Neurología en remplazo de su profesor y amigo el Doctor Carlos Santiago Uribe, luego es nombrado Jefe de Postgrados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Fue Miembro de Número y de la Junta Directiva de la Asociación Colombiana de Neurología por varios períodos. Así mismo participó activamente en la planeación y presidencia de los 2 Congresos Nacionales de la ACN celebrados en Medellín en 1997 y en 2005. Con su pasión por el dolor de cabeza y con su amigo el doctor Rodrigo Isaza Bermúdez fue fundador de ANEDOC y se hace miembro de ACODOC.

El doctor Arana fue de los editores del libro Texto de Neurología de la CIB durante seis ediciones, coordinó y escribió con los doctores Carlos Santiago Uribe, Alfredo Muñoz, Jorge Ignacio Celis y Fabio Salinas la primera guía In memórium para el manejo de la Enfermedad Cerebrovascular en Colombia en 1999 en el proyecto I.S.S.- ASCOFAME, es autor de capítulos en múltiples textos en relación con: Dolor neuropático (Con su entrañable amigo el Doctor Jorge Daza). Escribió con los doctores Jorge Daza B, Alfredo Muñoz B. y Santiago Acebedo A. el capítulo de Enfermedades sistémicas y metabólicas y Manifestaciones neurológicas de la Sarcoidosis en la séptima edición del Texto de Neurología de la CIB, año 2010, así como los capítulos de Neurooftalmología y Enfoque del paciente neurológico en compañía de los Doctores Santiago Acebedo A. y Federico López G, en homenaje póstumo a este último.

### **2.3.- Hipótesis.**

¿Qué conocimiento se conoce sobre los cuidados de enfermería en evento cerebral vascular en el adulto mayor? Para así mismo proporcionar un cuidado de calidad de vida.

#### **2.4.- Justificación.**

Dar a conocer la información necesaria sobre la intervención de enfermería sobre el evento cerebral vascular en el adulto mayor, implicando la atención y cuidados para el usuario requerido, así mismo cumpliendo con las necesidades requeridas y logrando ser capaces de proporcionar una calidad de vida hacia el paciente.

## **2.5.- Planteamiento del problema.**

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vascularidad del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteración del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación múltiples síndromes, cada uno con sus características particulares. Los eventos cerebrovasculares (ECV) constituyen, por su magnitud, la tercera causa de muerte en varios países del mundo. Son responsables de discapacidad en un alto porcentaje de pacientes que sobreviven, con un enorme impacto en la calidad de vida individual y familiar, y con la consiguiente repercusión social y económica.

La enfermedad cerebro vascular una causa de muerte importante, en especial en los países desarrollados, el registro de la OMS observó que uno de cada cuatro pacientes con infarto cerebral muere y la mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares durante los últimos 15 años. Además, se registró un descenso significativo en la incidencia de la EVC en los países industrializados, pero aún conserva el tercer lugar entre las causas de muerte.

En relación con los factores de riesgo modificables o tratables lo cual son de vital importancia, pues el correcto control de los mismos nos permitió realizar una prevención primaria precoz de la enfermedad evento cerebral vascular entre estos la Hipertensión Arterial incrementándose de dos a cuatro veces el riesgo, un descenso de 5-6mmHg de la presión diastólica reduce la incidencia de enfermedad evento cerebro vascular en un 42%. Un descenso de la sistólica entre 10 a 12 mmHM reduce la incidencia en un 38%.

La diabetes mellitus incrementa el riesgo de un EVC en tres veces sobre todo en mujeres, en estos pacientes habrá que controlar las glicemias 91-120, el LDL menor de 100mg/dl, la tensión arterial menos de 135/87mmHg. La prevalencia de fibrilación auricular se incrementa con la edad en 5 veces el riesgo.

## **2.6.- Objetivos.**

### **2.6.1.- Objetivo General.**

Proporcionar información al personal de enfermería sobre la intervención en los cuidados de evento cerebral vascular en el adulto mayor. El conocer su origen, su proceso del curso de la patología y en como actuara con el cuidado.

### **2.6.2.- Objetivos específicos.**

- El personal de enfermería conocerá los conocimientos necesarios sobre el evento cerebral vascular para identificar con los cuidados requerido en el adulto mayor.
- El personal de enfermería lograra identificar los signos y síntomas de dicha patología, para aplicar correctamente el cuidado necesario.
- El personal de enfermería brindara y determinara el apego al tratamiento en los pacientes con EVC.



## **2.7.- Métodos.**

De acuerdo con la base de esta investigación sobre la atención de cuidados de enfermería del evento cerebral vascular, se utilizó el método dialéctico-materialista rector de la investigación, así como la modelación a partir de protocolos ya establecidos, el análisis y la síntesis y el método histórico-lógico

## **2.8.- Variables.**

Una variable, es la referida a la capacidad que tienen los objetos y las cosas de modificar su estado actual, es decir, de variar y asumir valores diferentes. Así mismo se presentan las variables que se consideraron para dicho trabajo de investigación:

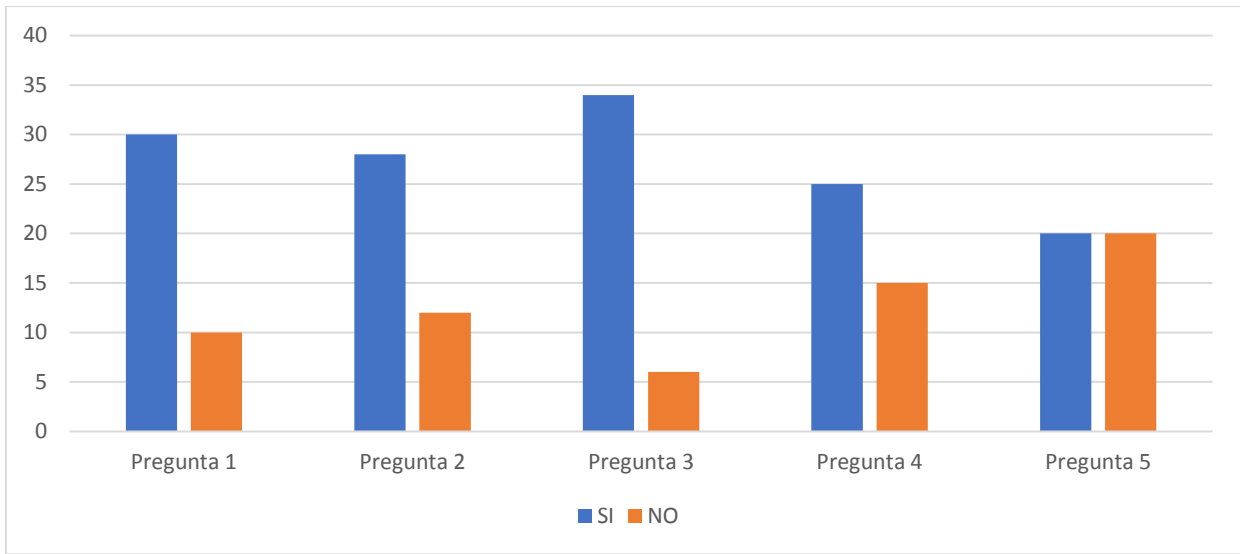
- La enfermedad cerebrovascular es un gran capítulo en los textos de Medicina Interna y Neurología. En la actualidad se consignan dos grandes síndromes en una clasificación básicamente basada en la clínica y en la evolución de la enfermedad: Enfermedad cerebrovascular isquémica que puede tener un origen: trombótico por arterioesclerosis en trayecto vascular y embólico; por formación de pequeños coágulos sanguíneos usualmente en corazón o venas varicosas. Y la enfermedad cerebrovascular hemorrágica, generalmente por hipertensión arterial combinada con aterosclerosis, o subaracnoidea (por un aneurisma congénito).
- En el grupo de personas de 65 y más años la EVC fue la tercera causa de muerte (sólo por abajo de la enfermedad isquémica del corazón y la diabetes) con una tasa de 387.9 por 100,000, contribuyendo al 8.2% de las muertes.
- La tasa de mortalidad por EVC para mujeres en 2003 fue de 27.2, mientras que, para los hombres, esa tasa fue de 24.2 %, del total de muertes por EVC en 2003, el 53.1% correspondió a mujeres y el 46.9% a hombres.
- Así, aunque las tasas de muerte por EVC son mayores en mujeres, la muerte en éstas se produce más frecuente que en los hombres.

## 2.9.- Encuestas y resultados.

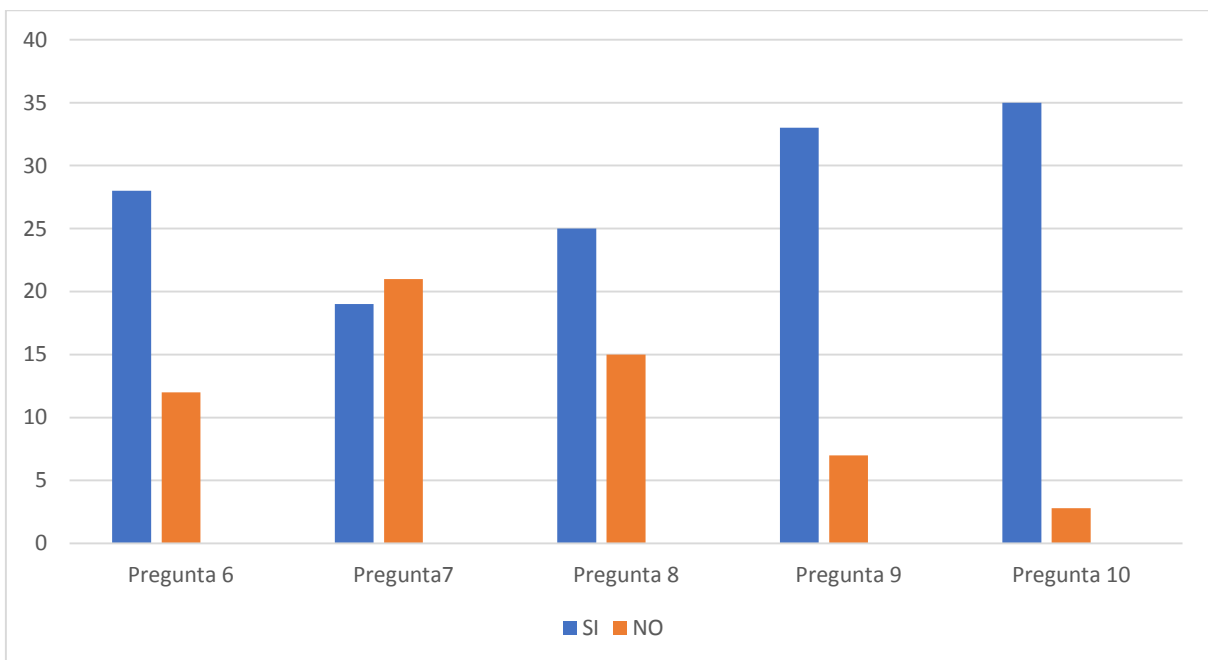
Responda cada pregunta, respectivamente con un SI o NO.

	SI	NO
1. ¿Conoce la enfermedad del evento cerebral vascular?		
2. ¿Sabe los signos y síntomas de la enfermedad?		
3. ¿Conoce los cuidados básicos en un paciente con EVC?		
4. ¿El EVC es principalmente en los adultos mayores de la tercera edad?		
5. ¿Conoce los principales factores de riesgo?		
6. ¿Conoce las secuelas que pueda provocar el EVC?		
7. ¿Sabe identificar entre un EVC isquémico a un EVC hemorrágico?		
8. ¿Conoce las complicaciones que conlleva el EVC?		
9. ¿Ha aplicado su protocolo de acción enfermería, ante un paciente con EVC?		
10. ¿Aplica sus cuidados de acuerdo a la necesidad del paciente con EVC?		
11. ¿Sabe usted la rehabilitación que debe recibir el paciente con EVC?		
12. ¿Usted conoce el protocolo cuando ingresa un paciente a la de urgencias?		
13. ¿El personal de enfermería está capacitado ante pacientes que padecen EVC en estado crítico?		
14. ¿Cree necesario brindar nutrición parenteral en un paciente con EVC?		
15. ¿Usted conoce el protocolo de acción enfermeril, al egreso del paciente?		

## 2.10.- Graficado.

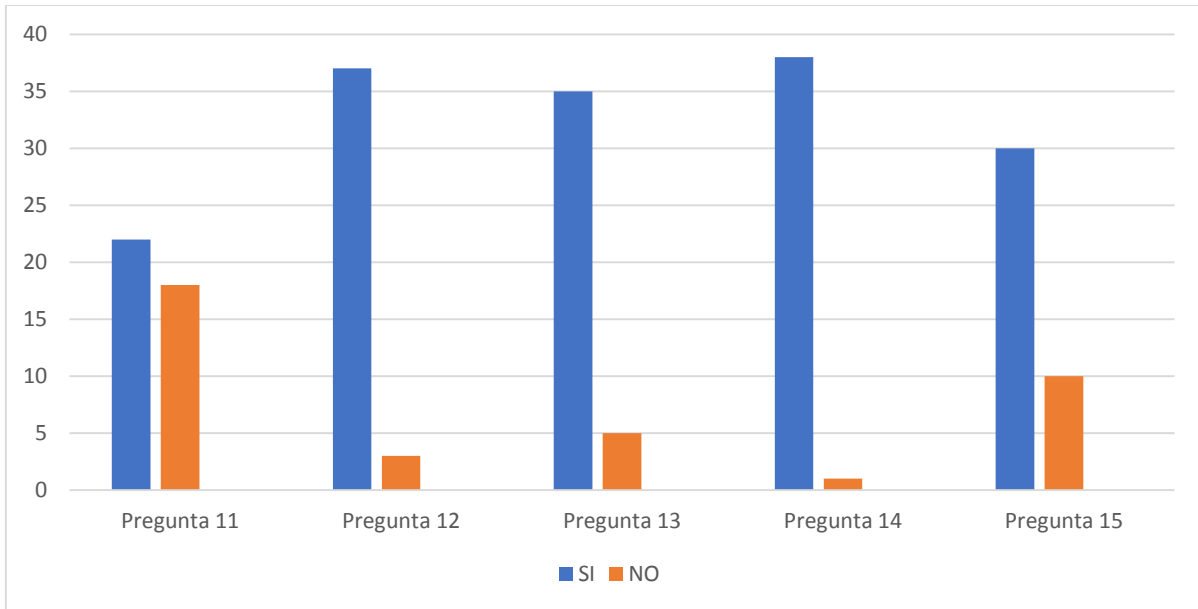


En la gráfica se muestra, los resultados que fueron dados por las encuestas, las cuales se aplicaron al personal de enfermería, logrando visualizar en grafica las respuestas. Así mismo en el momento de la aplicación de las mismas, se logró identificar que más de la mitad de personal de enfermería, tiene en relación con conocimientos básicos del evento cerebro vascular, así como sus primeros inicios de dicha enfermedad.



En la gráfica se muestran los resultados, de las siguientes, en el cual el personal de enfermería, no es capaz de diferenciar un evento cerebro vascular isquémico a uno

hemorrágico. Así mismo en el resultado “NO” se logra visualizar que un poco alto, así mismo esto no debe suceder porque no se podrá lograr una adecuada atención de calidad al paciente.



Por último, con la encuesta de las últimas diez preguntas, se visualizó que el personal de enfermería necesita más capacitación sobre el egreso, del paciente, aunque sea el minio que lo desconoce es de importancia el conocimiento.

### **3.- GENERALIDADES DEL EVENTO CEREBRAL VASCULAR.**

#### **3.1.-Concepto.**

La enfermedad cerebral vascular (ECV), accidente cerebrovascular (ACV) consiste en una interrupción súbita del aporte de oxígeno a las células nerviosas, generalmente causado por obstrucción o rotura de uno o más de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro. De igual manera es de importancia la definición de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la cual define el ECV como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular.

### **3.2.- Clasificación del Evento Cerebral Vascular.**

Así mismo los criterios para la subclasificación de los diferentes tipos de ECV no han sido establecidos, y varían según las diferentes publicaciones. La clasificación más simple del ECV es la siguiente:

- ❖ ECV Isquémico: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria (ICT), el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar.
- ❖ ECV Hemorrágico: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatoso) y la hemorragia subaracnoidea espontánea.

La clasificación rápida del ECV permite predecir su pronóstico, identificar y modificar los procesos fisiopatológicos con el objetivo de reducir la lesión en la fase aguda y el riesgo de recurrencia, planear las medidas de soporte inmediato para el paciente, solicitar los estudios paraclínicos adecuados y a largo plazo, su programa de rehabilitación.

### **3.3.- Evento Cerebral Vascular Isquémico.**

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado.

Así mismo especificando el grupo a continuación:

- ❖ Isquemia Cerebral Transitoria

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce, como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado. Los episodios de ICT sirven como un indicador de que un paciente está en riesgo de un evento cerebro vascular más grave. Por lo tanto, cualquier persona que sufre una isquemia cerebral transitoria debe buscar atención médica de inmediato para el diagnóstico de estas enfermedades y tratarlas antes de sufrir los efectos de un derrame cerebral. Un ataque isquémico

puede ser causado por el estrechamiento de las arterias, coágulos de sangre que, en el cerebro, el cáncer e inflamación o lesión de los vasos sanguíneos. Los síntomas incluyen debilidad en un lado del cuerpo y problemas de la vista y de dicción. Son transitorios y suelen desaparecer en el transcurso de las 24 horas. Los síntomas de una isquemia cerebral transitoria pueden aparecer de repente y pueden incluir:

- Pérdida temporal de la visión.
- Afasia.
- Hemiparesia.
- Parestesia, usualmente en un lado del cuerpo.

La identificación de los factores de riesgo tanto modificables como los no modificables debe ser una prioridad en paciente con isquemia cerebral transitoria. En el caso de los factores no modificables como son:

- La edad.
- Género.
- Raza.
- Herencia.

Esto mismo sirve como punto de partida para buscar y tratar los factores modificables, entre éstos se consideran principalmente:

- La hipertensión arterial sistémica.
- Diabetes mellitus.
- Cardiopatía isquémica.
- Hipercolesterolemia.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Sedentarismo.

Otras pruebas se pueden llevar a cabo para confirmar el diagnóstico de ITC y para ayudar a identificar sus causas incluyen:

- Exámenes de sangre que evaluarán el tiempo de coagulación de la sangre, conocido como PT o pro-tiempo.
- Hemograma completo. Se verá en el grosor, el tamaño y el número de glóbulos rojos y blancos de la sangre. Otros análisis de sangre pueden descartar o confirmar las causas subyacentes de los ataques isquémicos como la diabetes o la anemia de células falciformes.
- Radiografías de tórax, ultrasonido y resonancia magnética.

Es necesario que en el mismo servicio de urgencias se aplique a cada paciente una escala de valoración clínica neurológica si existe alteración de la conciencia, también la escala de coma de Glasgow.

### **3.4.- Infarto cerebral.**

Es un paro cerebrovascular causado por un proceso de isquemia, durante el cual muere parte de la masa encefálica debido al fallo en la irrigación sanguínea. El infarto cerebral se caracteriza por déficit neurológico de instauración progresiva, intermitente con trastornos leves al inicio y máximos al transcurrir las horas.

La enfermedad cerebrovascular isquémica suele tener distintas variantes, por lo cual se clasifica al infarto cerebral según su causa:

#### ❖ Infarto cerebral aterotrombótico cerebral

La trombosis se presenta cuando se forma un trombo en el interior de un vaso previamente lesionado y ocluye completamente su luz, impidiendo el flujo sanguíneo y produciendo isquemia y necrosis en el tejido cerebral. La función de la zona del cerebro lesionada por la falta de irrigación es la responsable de las manifestaciones clínicas. Se presenta generalmente en pacientes mayores de 50 años, hay antecedentes de ICT previa, y la instalación del déficit motor o sensitivo se hace de manera fluctuante en un término de horas a días. Las causas de infarto cerebral trombótico se presentan en:

- Aterosclerosis
- Disección arterial:
  - Espontánea.



- Traumática.
- Vasoespasmos en la hemorragia subaracnoidea.
- Estados Procoagulantes:
  - Síndrome antifosfolípido.
  - Coagulación Intravascular Diseminada (C.I.D)
  - Trombosis intravascular asociada al cáncer.
  - Deficiencia de proteínas C y S.
  - Trombosis de origen indeterminado.
  - Asociada a tratamiento con estrógenos.
  - Embarazo o puerperio.
  - Trombosis mural carotídea idiopática.

#### ❖ Infarto cardioembólico cerebral

La causa más común de embolismo cerebral es cardiogénica, y el material embólico consiste en un fragmento de trombo que migra hacia la circulación cerebral.

Los émbolos originados en el corazón causan uno de cada seis infartos cerebrales. El material que compone los émbolos originados en el corazón incluye redes de fibrina dependientes del trombo, partículas de fibrina asociadas a las plaquetas, fragmentos valvulares no infectados, partículas valvulares calcificadas, material fibromixomatoso, fragmentos de células tumorales cardíacas. Adicionalmente, el tamaño del émbolo cardíaco varía, y esto influye en la presentación clínica de acuerdo al calibre del vaso ocluido. Émbolos de origen valvular tienden a ser pequeños, y en estos pacientes se pueden presentar síntomas como la ceguera monocular. Émbolos de mayor tamaño pueden tener su origen en las cavidades auriculares o ventriculares y dar origen a infartos por compromiso de las grandes arterias corticales, o infartos subcorticales extensos. Las fuentes arteriales de embolismo son heterogéneas. Causas de cardioembólico cerebral:

- Cardiogénico:
  - Fibrilación auricular.
  - Síndrome del nodo enfermo.

- Enfermedad valvular reumática.
- Infarto agudo de miocardio.
- Endocarditis bacteriana.
- Prolapso de la válvula mitral.
- Aneurismas ventriculares con trombos murales.
- Válvulas cardíacas protésicas.
- Endocarditis de Libman-Sacks.
- Cardiomiopatías.
- Alteraciones septales.
- Malformación arteriovenosa pulmonar.
- Mixoma auricular.
- Enfermedad de Chagas.
- Embolismo arteriogénico:
  - Trombosis de ateroma aórtico, subclavio.
  - Complicación de cirugía torácica o de cuello.
  - Trombosis carotídea mural idiopática.
  - Miscelánea.
  - Complicaciones de procedimientos de angiografía.
  - Micosis cardiopulmonar.
  - Trombosis venosa pulmonar.
  - Transfusión sanguínea incompatible.
  - Embolismo de causa no determinada.

Por su distribución, fundamentado inicialmente por los síntomas, se clasifica al infarto cerebral en tres tipos, así mismo la extensión del infarto, el área cerebral afectada, la causa principal y el pronóstico:

- Infarto cerebral anterior total o parcial.

Un infarto de circulación anterior es un tipo de infarto cerebral que afecta la circulación cerebral anterior que irriga a dicha porción del cerebro. Se diagnostica cuando causa los siguientes síntomas:

- Disfasia, un trastorno específico del lenguaje.
- Trastornos visuales y espaciales.
- Hemianopsia homónima.
- Trastornos motores y sensoriales.

➤ Infarto cerebral posterior.

Se refiere a un tipo de accidente cerebrovascular que afecta la circulación posterior de uno de los dos lados del cerebro, por lo que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias partes de ese lado del cerebro, bien sea por un mecanismo isquémico o hemorrágico. Por lo tanto, afectando la visión y el pensamiento:

- Ceguera cortical, agnosia visual.
- Alteración del estado mental y deterioro de la memoria.

➤ Infarto cerebral lacunar.

Es un tipo de accidente cerebrovascular isquémico caracterizado por lesiones de pequeño diámetro, no mayor de 15 mm, producido por oclusión en el territorio de distribución de las arterias perforantes del cerebro (lenticuloestriada, tálamo perforante o paramediana del tronco cerebral). Los síntomas que avisan a una persona de que está sufriendo un infarto lacunar dependerán de la zona del cerebro que esté siendo dañada. Entre estos síntomas se incluyen:

- Debilitamiento o parálisis en cara, brazo, pierna o pie.
- Debilitamiento o parálisis de los músculos del ojo.
- Adormecimiento muscular súbito.
- Problemas en el movimiento.
- Problemas en el habla.

El resultado de esta obstrucción arterial conlleva una pérdida de una función cerebral que puede originar varios síntomas como:

- Hemiplejía.
- Afasia o disfasia.
- Disartria.
- Disfagia.
- Cefalea.
- Vómitos.
- Ataxia.
- Dismetría.

El Infarto Cerebral puede ser provocado por los siguientes factores:

- Edad avanzada.
- Endurecimiento de las arterias.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Colesterol alto.
- Tabaquismo.
- Trastornos en la coagulación.
- Trastornos en la producción de glóbulos blancos o rojos.

Otras pruebas se pueden llevar a cabo para confirmar el diagnóstico de infarto cerebral y para ayudar a identificar sus causas incluyen:

- Exámenes de sangre que evaluarán el tiempo de coagulación de la sangre, conocido como PT o pro-tiempo.
- Hemograma completo. Se verá en el grosor, el tamaño y el número de glóbulos rojos y blancos de la sangre. Otros análisis de sangre pueden descartar o confirmar las causas subyacentes de los ataques isquémicos como la diabetes o la anemia de células falciformes.
- Radiografías de tórax, ultrasonido y resonancia magnética.

### **3.5.- Evento Cerebral Vascular Hemorrágico.**

Un evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico es una condición que ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe. La sangre se sale y puede irritar o lastimar

al tejido cerebral, o causar daño al empujar contra áreas vecinas. Otros vasos sanguíneos pueden ser pinzados y detenerse el flujo sanguíneo a ciertas áreas del cerebro. La sangre lleva oxígeno y otros nutrientes al cerebro. Cuando la sangre no llega a todas las partes del cerebro, las células cerebrales se lastiman o mueren. Un EVC hemorrágico puede suceder espontáneamente, desarrollarse rápido y causar la muerte al tejido en segundos u horas. La muerte de un área del cerebro puede causar que las funciones del cuerpo controladas por esa área se pierdan. Las funciones del cuerpo, como caminar o hablar, son controladas por ciertas partes del cerebro. El tener un EVC hemorrágico puede causarle a usted la muerte o perder ciertas funciones del cuerpo por siempre. Los signos y síntomas van a depender de qué parte del cerebro esté lastimada y cuando daño tenga. Estos signos y síntomas aparecen en minutos u horas. Usted puede sentir uno o más de los siguientes:

- Ceguera en un ojo, o visión borrosa o visión doble.
- Náusea y vómito.
- Pérdida de la sensibilidad, cosquilleo, debilidad o parálisis.
- Cefalea, mareos, confusión o desmayo.
- Dificultad para caminar, tragar, hablar, pensar, entender o recordar cosas.

La identificación de los factores de riesgo tanto modificables como los no modificables debe ser una prioridad en paciente con isquemia cerebral transitoria. En el caso de los factores no modificables como son:

- La edad.
- Género.
- Raza.
- Herencia.

Esto mismo sirve como punto de partida para buscar y tratar los factores modificables, entre éstos se consideran principalmente:

- La hipertensión arterial sistémica.
- Diabetes mellitus.
- Cardiopatía isquémica.

- Hipercolesterolemia.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Sedentarismo.

En el diagnóstico se realizará preguntas acerca de su historia clínica. Se preguntará sobre los medicamentos que están en tratamiento actualmente. De igual manera se realizará un examen físico. Junto con los estudios requeridos:

- Exámenes de sangre.
- Tomografía AC: Es un examen que también se conoce como tomografía axial computada o TAC. Se utiliza un aparato especial de rayos X equipado con una computadora para tomar imágenes del cerebro. Esta tomografía es usada para mirar los huesos, músculos, tejido cerebral y vasos sanguíneos.
- Imágenes con resonancia magnética: Este examen también se conoce como IRM. Durante el examen, se toman imágenes de la cabeza. Una IRM puede usarse para mirar el cerebro, los músculos, las articulaciones, los huesos o los vasos sanguíneos.

### **3.6.- Hemorragia intracerebral.**

La ECV hemorrágica constituye alrededor del 10% de todos los casos de ECV. Se presenta generalmente en personas mayores de 50 años, hipertensas, en las cuales suele iniciarse de manera abrupta hasta en un tercio de los pacientes, o de forma gradual en minutos a horas (en dos tercios de los pacientes), con pérdida de la conciencia (50%), letargia (25%), estupor (25%), cefalea (50%), náuseas, vómito (50%), y déficits neurológicos de acuerdo a la presentación de la hemorragia en el SNC. La hemorragia intracerebral es el resultado de la ruptura de cualquier vaso sanguíneo dentro de la cavidad craneana. Las lesiones hemorrágicas cerebrales son petequiales, en forma de cuñas, masivas en ganglios basales, o lobares.

En la evaluación inicial del paciente con hemorragia intracerebral algunos signos y síntomas pueden orientar hacia la localización y las características del sangrado:

- Afasia no fluente: localización en hemisferio dominante.

- Deterioro progresivo de la conciencia: pequeñas hemorragias en tallo cerebral o cerebelo.
- Coma desde el inicio: hemorragias extensas, con herniaciones.
- Hemiplejía y alteraciones sensitivas discretas: Tálamo.
- Pupilas puntiformes: Puente.

En la hemorragia intracerebral es posible ver algunos síndromes clínicos de acuerdo a la localización de la misma:

➤ Hemorragia capsular o putaminal.

Estos pacientes presentan una hemiplejía con compromiso facial y hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima, y alteración de la mirada conjugada. En estos pacientes es posible encontrar que la hemorragia drena al sistema ventricular, lo cual compromete aún más el pronóstico (alta mortalidad >90%).

➤ Hemorragia talámica:

El paciente puede presentar hemiparesia y hemianestesia contralateral, de menor intensidad que en los pacientes con hemorragia capsular, y en algunos casos hay alteración de la mirada vertical por compromiso de la placa tectal. Cuando la hemorragia es extensa se observa en algunos casos, descarga al sistema ventricular.

➤ Hemorragias del tallo cerebral:

La mayoría se ubica en el puente. Lesiones pequeñas causan cuadros devastadores con descerebración, pupilas mióticas, oftalmoplejía, y nistagmos en varias direcciones y sus factores de riesgo:

- Hipertensión arterial.
- Aneurismas.
- Malformaciones vasculares.
- Angiopatía amiloide.
- Alteraciones de la coagulación.
- Drogas simpaticomiméticas.
- Arteritis.

- Infartos hemorrágicos por oclusión venosa.

El diagnóstico normalmente incluye:

- Una evaluación o examen físico.
- Un TAC del cerebro para detectar fracturas craneales o para confirmar la hemorragia.
- Una resonancia magnética (MRI por sus siglas en inglés) para revelar más claramente las causas de la hemorragia.
- Electrocardiograma, rayos-X.
- Un estudio vascular completo, un recuento hemático completo (CBC por sus siglas en inglés), y/o estudios hemáticos.
- Un examen del líquido cefalorraquídeo.
- En algunos casos, se puede hacer una angiografía convencional para identificar un aneurisma o alguna malformación arteriovenosa (arterias o venas con formas irregulares).

### **3.7.- Hemorragia subaracnoidea.**

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversible. El síntoma principal es un dolor de cabeza intenso que comienza súbitamente (a menudo llamado dolor de cabeza con estruendos).

- Disminución del estado de conciencia y de agudeza mental
- Molestia en los ojos con la luz brillante (fotofobia)
- Cambios en el estado de ánimo y de la personalidad, incluyendo confusión e irritabilidad
- Dolores musculares (especialmente dolor en el cuello y dolor en el hombro)
- Náuseas y vómitos
- Entumecimiento en parte del cuerpo



- Convulsiones
- Cuello rígido
- Problemas de visión, entre ellos visión doble, puntos ciegos o pérdida temporal de la visión en un ojo
- Párpados caídos
- Pupilas de los ojos de diferente tamaño
- Rigidez súbita de la espalda y el cuello, con arqueamiento de la primera (opistótonos; no muy común)

Los factores de riesgo:

- Sangrado de una maraña de vasos sanguíneos llamado una malformación arteriovenosa (MAV).
- Trastorno hemorrágico.
- Sangrado de un aneurisma cerebral.
- Traumatismo craneal.
- Causa desconocida (idiopática).
- Uso de anticoagulantes.
- Aneurismas en otros vasos sanguíneos.
- Hipertensión Arterial.
- Tabaquismo.

El diagnóstico normalmente incluye:

- Un examen físico puede revelar rigidez en el cuello.
- Un examen del cerebro y del sistema nervioso puede mostrar signos de disminución de la función nerviosa y cerebral (déficit neurológico focal).
- Un examen oftalmológico puede mostrar disminución de los movimientos oculares. Un signo de daño a los nervios craneales (en los casos más leves, pueden no observarse problemas en un examen ocular).
- Angiografía cerebral de los vasos sanguíneos del cerebro.
- Angiografía por tomografía computarizada (usando medio de contraste).

- Ecografía Doppler transcraneal para examinar la circulación en las arterias del cerebro.
- Resonancias magnéticas (RM) y angiografía por resonancia magnética (ARM) (ocasionalmente).

### **3.8.- Fisiopatología.**

El cerebro recibe 20% del gasto cardíaco. Aproximadamente 800 ml. de sangre circulan en el cerebro en cada minuto. Una gota de sangre que fluya a través del encéfalo tarda alrededor de 7 segundos para pasar de la arteria carótida interna a la vena yugular interna. Este flujo continuo se requiere debido a que el cerebro no almacena oxígeno ni glucosa, y de manera casi exclusiva obtiene su energía del metabolismo aeróbico de la glucosa sanguínea. La fisiopatología del daño por la oclusión cerebrovascular puede ser separada en dos procesos secuenciales: de una parte, los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la subsecuente alteración del flujo sanguíneo cerebral local, y de otra, las anormalidades celulares inducidas por la hipoxia y anoxia que producen la necrosis y muerte neuronal. El flujo sanguíneo promedio del encéfalo normal es de 50 mL por 100 gm de tejido por minuto, sin embargo, ante determinadas situaciones el flujo de una región específica puede ser mayor. Flujos sanguíneos cerebrales entre 10 a 17 ml/100 gm de tejido minuto alteran la disponibilidad normal de glucosa y de oxígeno a la célula, para mantener su metabolismo oxidativo normal. Pocos minutos después del inicio de la isquemia las demandas energéticas exceden la capacidad de síntesis anaeróbica del ATP, y las reservas energéticas celulares son depletadas. Como consecuencia, el lactato y iones hidrógeno se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular. Posteriormente, se alteran el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación celular de potasio, sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso. La alteración en la homeostasis del calcio juega un papel fundamental en el proceso de muerte neuronal. Los aminoácidos excitadores (glutamato), activan algunos receptores postsinápticos (receptores para N-Metil-DAspartato o NMDA),

contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperfusión. La lesión histopatológica de la oclusión cerebrovascular depende del grado y la duración de la alteración del flujo sanguíneo. Existe una vulnerabilidad neuronal diferente al daño isquémico, que no se relaciona muchas veces con la duración o severidad de la isquemia tisular, de manera que sólo algunas poblaciones de neuronas que son afectadas, como las neuronas piramidales de las áreas CA1 y CA4 del hipocampo, las neuronas de Purkinje en el cerebelo, y las neuronas piramidales corticales. Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso. En este punto la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en el área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto. La lisis espontánea o farmacológica del trombo inicia la reperfusión en el área isquémica.

### **3.9.- Diagnóstico temprano.**

El diagnóstico se realiza en el primer nivel de atención, donde se realizará la atención primaria que consta de una historia clínica y una exploración física focalizada. Se tomará en cuenta a los pacientes con sospecha de infarto cerebral que deberán ser referidos a la brevedad posible al especialista de segundo o tercer nivel de atención. Se inicia con un interrogatorio.

- Inicialmente se debe interrogar acerca de la presencia de factores de riesgo, ya mencionados, que hacen que el diagnóstico de infarto cerebral sea más probable.
- Posteriormente, el factor más importante que orienta el diagnóstico es el inicio súbito o agudo de un déficit neurológico de características focales.

- Trastornos del lenguaje: en forma de disartria (dificultad para articular el lenguaje) o bien de afasia (dificultad en la expresión y/o comprensión del lenguaje).
- Alteraciones visuales: amaurosis unilateral o hemianopsia homónima.

Posteriormente con una exploración física.

- Como en cualquier enfermedad aguda, la valoración inicial debe ser dirigida a los aspectos ABC de la atención urgente del paciente grave (A- Vía aérea, B- Ventilación, C- Circulación) corrigiendo cualquier problema potencial, con las medidas adecuadas.
- La exploración física debe considerar específicamente la búsqueda de soplos (carotídeos, cardíacos) y arritmia cardíaca, que den pistas acerca de la etiología del infarto cerebral (cardioembólico, por enfermedad de grandes vasos, o por infarto lacunar).
- La exploración general del paciente también puede evidenciar estigmas de enfermedades comórbidas (reumatológicas, infecciosas, neoplásicas) que se relacionan con un infarto cerebral.
- La exploración neurológica rápida pero completa puede llevarse a cabo en unos minutos y determinará la presencia de síntomas neurológicos focales.

### **3.10.- Signos de alteración neurológica focal según el territorio vascular afectado.**

➤ Territorio carotídeo:

- Alteraciones motoras: paresia o parálisis de un hemicuerpo.
- Alteraciones sensitivas: parestesia o disminución de la sensibilidad en un lado del cuerpo.
- Trastornos del lenguaje: en forma de disartria, o bien afasia.
- Alteraciones visuales: amaurosis unilateral o hemianopsia homónima.

➤ B) Territorio vertebro-basilar:

- Alteraciones motoras: hemiparesia, tetraparesia o síndromes alternos.
- Alteraciones sensitivas: disminución de la sensibilidad o parestesias afectando a uno o ambos lados del cuerpo.
- Trastornos visuales: ceguera bilateral o transitoria o no, hemianopsia homónima.
- Trastornos del equilibrio: inestabilidad o ataxia.
- Diplopía, disartria, disfagia o vértigo: suelen presentarse en asociación con los anteriores.

La Escala de Glasgow es una importante herramienta que se emplea para cuantificar el nivel de conciencia de un individuo y poder establecer el pronóstico de una lesión en la cual ha ocurrido alguna forma de daño cerebral. Esta escala permite medir el nivel de conciencia y el estado cognitivo de un individuo evaluando tres aspectos fundamentales como son apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal tras estímulos. El valor máximo es de 15 puntos y corresponde a una persona sin ningún tipo de afectación cerebral, mientras que el mínimo posible es de 3 puntos que es compatible con un estado de coma profundo.

➤ Apertura ocular.

Para llevar a cabo la apertura de los ojos es necesario estar despierto y además atento al entorno, esta acción requiere que las neuronas del tallo cerebral, tálamo e hipotálamo, así como el sistema reticular se encuentren indemnes para poder ser llevada a cabo. Según el grado de estimulación que sea necesario para obtener esta respuesta se asignara un mayor o u menor puntaje a esta categoría, es necesario descartar lesiones que puedan afectar esta respuesta como el traumatismo en los párpados o parálisis de los músculos faciales para evitar un error en la medición de este parámetro en la escala.

- Apertura ocular espontanea: 4 puntos.

- Apertura ocular al hablar: 3 puntos.
- Apertura ocular al dolor: 2 puntos.
- Ninguno: 1 punto.

➤ Respuesta verbal.

La respuesta verbal abarca dos procesos fundamentales, la capacidad tanto de comprender la instrucción como la de dar una respuesta. Esta parte de la escala evalúa el nivel de alerta y la conciencia de sí mismo y su entorno, pudiendo además identificar si hay lesiones en los centros del lenguaje.

- Orientado: 5 puntos.
- Confundido: 4 puntos.
- Palabras inadecuadas: 3 puntos.
- Sonidos incomprensibles: 2 puntos.
- Ausencia de respuesta: 1 punto.

➤ Respuesta motora.

Esta parte de la escala evalúa la función cerebral global y la integración de las diversas áreas, abarca un mayor puntaje. Inicialmente debe darse órdenes sencillas y evaluar la respuesta, en el caso de que no obedezca órdenes se deben aplicar estímulos dolorosos para evaluar si hay algún tipo de movimiento.

- Obedece órdenes: 6 puntos.
- Localiza el dolor: 5 puntos.
- Retirada del dolor: 4 puntos.
- Flexión anormal: 3 puntos.
- Extensión anormal: 2 puntos.
- Sin respuesta: 1 punto.

Esta escala fue creada inicialmente para cuantificar el daño cerebral en pacientes que habían sufrido traumatismos craneoencefálicos, principalmente por caídas, accidentes automovilísticos, heridas por arma de fuego. Sin embargo, en la actualidad, su uso se

extiende a todos los pacientes en los que sea necesario evaluar la integridad de las funciones del cerebro. Los puntajes obtenidos en esta escala pueden verse afectados por factores como la ingesta de alcohol, efecto de drogas y medicamentos sedantes. La aplicación de la escala debe ser llevada a cabo en las primeras 24 horas y posteriormente de forma periódica, con lo que se podrá identificar precozmente cualquier deterioro o mejoría en las condiciones del paciente.

#### **4.- ANATOMÍA FUNCIONAL DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL.**

##### **4.1.- Generalidades.**

El cerebro, por su papel fundamental en el ser y el hacer de todo ser humano, necesita un ambiente físico químico muy especial que permita a sus neuronas elaborar y transmitir su información en condiciones óptimas. El sistema nervioso central (SNC) comprende el cerebro y la médula espinal y está constituido por unos 10.000 millones de neuronas rodeadas de células gliales. La complejidad del cerebro es enorme y nuestros conocimientos escasos. Sin embargo, la monitorización del sistema nervioso central está viviendo un periodo de gran expansión desde el inicio de la década de los 90. La neuromonitorización constituye la base de la prevención y de la identificación de los estados con riesgo de isquemia cerebral frecuentes, no solamente en neurocirugía, sino también en cirugía cardíaca, en neurorradiología intervencionista o en cirugía carotídea. Para ello, se rodea de una barrera selectiva, la barrera hematoencefálica (BHE), que evita la entrada de sustancias que puedan alterar su funcionamiento. Por otro lado, su alto metabolismo basado en el consumo de glucosa (de forma no anaeróbica) y de oxígeno (con un QR del 95%) le supone una alta dependencia, de un adecuado y suficiente flujo sanguíneo (no puede estar menos de 5 minutos sin flujo sanguíneo). Para ello, se dota de mecanismos propios que le aseguren dicho flujo. Además, por estar su sistema vascular por encima del corazón, se le plantean problemas hemodinámicos de tipo hidrostático que solventa aislando dicho sistema vascular de la influencia de la presión atmosférica, mediante una estructura rígida conocida como cráneo que, por otra parte, sirve también para proteger la delicada estructura nerviosa de la agresión del entorno.

## 4.2.- Flujo sanguíneo.

Procede del polígono de Willis alimentado fundamentalmente por las dos carótidas internas y en menor medida por las dos vertebrales. Medido según el principio de Fick y utilizando el N<sub>2</sub>O, su valor es de entre 50 y 60 ml/100 g/min para el joven adulto. Teniendo en cuenta que el peso del encéfalo adulto es de unos 1400 gramos, el flujo total es de unos entre 700 y 840 ml/min. (14 a 17% del gasto cardiaco).

Su distribución encefálica utilizando <sup>133</sup>Xe es:

- Flujo medio hemisférico: 48 ml/100 g/min
- Flujo medio sustancia gris: 69 ml/100 g/min
- Flujo medio sustancia blanca: 28 ml/100 g/min

En el ser humano, el umbral de flujo sanguíneo requerido para la transmisión sináptica es de aproximadamente 20 a 25 cc/100g/min. Por debajo de ese nivel, ocurre silencio eléctrico y dependiendo de la localización del sitio afectado se instala un déficit funcional.

Los factores reguladores del flujo sanguíneo cerebral dependen de la presión de perfusión y la resistencia vascular cerebral. La PPC depende de la diferencia entre la presión intraarterial y la presión externa gobernada por la presión intracraneal. Ésta es la resultante de la presión que ejerce el volumen tanto del parénquima encefálico (1400 gr) como del líquido cerebral (150 ml) y la sangre que circula (60 ml). El parénquima y el LCR son volúmenes no comprimibles dentro de una estructura rígida que es el cráneo. El único elemento comprimible que queda son los vasos sanguíneos y de éstos los más proclives a ello son los vasos venosos. Cuando aumenta la presión intracraneal se comprimen los vasos venosos y disminuye el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Si la PIC es mayor de 33 mmHg el FSC cae significativamente, generando isquemia cerebral, lo que activa el centro vasomotor, provocando un incremento de la presión arterial media (PAM) con bradicardia y respiración lenta (reflejo de Cushing). Existe una proporcionalidad directa entre el incremento de la PIC y el de la PA, hasta que la PIC se hace mayor que la PAM y cesa el FSC. Para que la PAM no se vea afectada por los cambios de la presión arterial media sistémica, el encéfalo ejerce un papel autorregulador en el margen de 60 a 160 mmHg de presión arterial media. Por



debajo hay síncope y por encima derrame cerebral. La autorregulación cerebral se consigue regulando la resistencia de las arteriolas cerebrales mediante los siguientes mecanismos:

- La respuesta miogénica del músculo liso vascular cerebral frente al incremento del FSC como respuesta muscular a la distensión.
- Los factores locales de tipo metabólico responsables de la respuesta vasodilatadora frente a caídas del FSC (el NO, la adenosina y el potasio extracelular, aunque el más importante es la PCO<sub>2</sub> cerebral, de forma que cuando ésta aumenta lo hace rápidamente el FSC y una disminución en dicha presión genera una ligera vasodilatación.
- La respuesta neurogénica, dado que los vasos cerebrales están sujetos a una inervación simpática y parasimpática. Durante el ejercicio, la activación simpática genera una fuerte constricción en las arterias cerebrales de mayor calibre para así evitar un incremento de presión en las de menor calibre. La estimulación parasimpática cerebral tiene un ligero efecto vasodilatador.

#### **4.3.- Metabolismo cerebral.**

Las neuronas son extremadamente dependientes del oxígeno y la glucosa. Las cetonas pueden ser metabolizadas, especialmente en períodos de ayuno, aunque de forma limitada y los lípidos no pueden ser utilizados. En el cerebro no existen depósitos de glucógeno. Por ello, el tejido neural depende de un continuo aporte de substratos. A los 20 segundos de ausencia del FSC se pierde el conocimiento. La glucosa y el ATP son consumidos en 3-5 minutos. Y a los 5-8 minutos de paro cardíaco normotérmico la lesión neuronal es irreversible. El metabolismo anaerobio provoca un rápido aumento de lactato, con una disminución del pH. La glucosa se transporta hacia el cerebro por difusión facilitada gracias a un transportador específico. Durante el descanso el cerebro extrae el 10% de la glucosa sanguínea, lo que representa una cierta reserva si decrece el flujo, aumentándose la extracción. De cada molécula de glucosa se obtienen teóricamente 38 moléculas de ATP siguiendo el metabolismo aerobio, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria mitocondrial. Esta cadena requiere a su vez el continuo aporte de oxígeno (40-70 ml O<sub>2</sub> / min), que es, afortunadamente,

mayor que la demanda (alrededor de 150 ml /min), por lo que, en caso de una disminución del flujo, la extracción de oxígeno de la sangre puede aumentar. La energía en el cerebro es consumida para la actividad de transmisión sináptica (50%-60 %) (liberación y receptación de neurotransmisores) y para el metabolismo basal (40-50 %) (mantener los gradientes eléctrico e iónico transmembrana, el soporte de la estructura de la membrana per se, dirigir el flujo axonal, síntesis y almacenamiento de neurotransmisores).

➤ **Medición de la actividad metabólica cerebral.**

Considerando el acoplamiento entre el consumo de ATP y el aporte de oxígeno, la actividad metabólica cerebral se puede deducir del consumo de oxígeno. El parámetro más utilizado para determinar la actividad metabólica local es CMRO<sub>2</sub> (Consumo metabólico regional de oxígeno) (3,0-3,8 ml/100g/min; FSC/CMRO<sub>2</sub>=14-18). Existen varias técnicas para su medición:

- Clearance de gas inerte radioactivo.
- Diferencia contenida arteriovenosa de oxígeno y Saturación de oxígeno venosa yugular:  $CMRO_2 = FSC (CaO_2 - CvO_2)$ ,  $AjvDO_2$  (diferencia A-V del contenido de O<sub>2</sub>) =  $CMRO_2 / FSC$ .

En esta fórmula la medida de  $AjvDO_2$  es una medida del acoplamiento entre metabolismo y flujo. Permanecerá constante (7 ml O<sub>2</sub> / 100 ml sangre en adultos) en tanto la relación entre oferta y demanda no cambie. Los valores absolutos de los parámetros pueden variar (fiebre, hipotermia, fármacos anestésicos,) pero se mantendrá la relación. El contenido de oxígeno depende de la concentración de hemoglobina, la cantidad de oxígeno que se combinará con 1g de hemoglobina, el porcentaje de la saturación de oxígeno de la hemoglobina y la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma.  $Cont.O_2 = (Hb \times 1,39 \times SatO_2) + (0,003 \times pO_2)$ .

#### **4.4.- Presión de perfusión cerebral e isquemia.**

La presión de perfusión cerebral (PPC) es la resultante de la diferencia entre la presión arterial media y las presiones contrapuestas: presión intracraneal y presión venosa. La isquemia sucede cuando el descenso de la perfusión tisular excede la capacidad de

incrementar la extracción de oxígeno de la sangre. Se traduce en un inadecuado aporte de oxígeno y eliminación de CO<sub>2</sub>, incremento de la producción de ác. láctico, descenso de los almacenes de energía (fosfocreatina y ATP), descenso de la producción de ATP y rotura de la barrera hemato encefálica (BHE). La falta de ATP provoca un fallo de las bombas iónicas de membrana, con la consiguiente entrada de sodio, cloro y calcio en la célula y la salida de potasio. La entrada de sodio y cloro es acompañada de agua provocando edema celular.

El aumento de la concentración extracelular de glutamato es neurotóxico. Este estimula los receptores postsinápticos (NMDA (N-metil-D-aspartato), AMPA, kainato) ligados a los canales iónicos de membrana, provocando su apertura. Las concentraciones de este receptor parecen ser mayores en zonas cerebrales que demuestran ser más susceptibles a la lesión isquémica (sistema límbico, células de Purkinje del cerebelo, neuronas pequeñas y medianas del cuerpo estriado y las capas 3, 5 y 6 de la corteza). La liberación de NAE y de potasio provoca la apertura de los canales de calcio incrementando aún más el calcio intracelular. Las fosfolipasas y proteasas activadas por el calcio destruyen los fosfolípidos y proteínas de membranas celular y mitocondrial. La hidrólisis de fosfolípidos de membrana libera ácidos grasos (ac. araquidónico) que se metabolizan a radicales libres, prostaglandinas, leucotrienos y ac. peróxido e hidroperóxido.

La hiperglicemia produce un empeoramiento de la lesión isquémica cerebral. Ello es atribuido a un aumento de la producción de lactato; por otro lado, atenúa el incremento de los niveles de adenosina cerebral y del LCR durante la isquemia, impidiendo su efecto vasodilatador e inhibidor de la liberación de NAE. La isquemia puede ser global (parada cardíaca) o focal. En este caso aparece un gradiente topográfico en el que una zona central de isquemia completa está rodeada de áreas de niveles de perfusión variables. Estas áreas son potencialmente viables si el flujo sanguíneo puede ser recuperado. Posteriormente a la isquemia, cuando se recupera el flujo, aparecen una serie de alteraciones secundarias denominadas lesiones por reperfusión. Inicialmente aparece un período de hiperemia (15-20 min) debido a un descenso de la viscosidad y disminución del tono vascular. Tras ello sucede un período de hipoperfusión

postisquémica. Incluyen edema tisular, vasoespasmo, y sedimentación de hematíes que reducirán el flujo sanguíneo; acidosis intracelular; liberación de NAE; liberación de catecolaminas; hipermetabolismo; depresión secundaria del metabolismo recuperado; exceso de calcio intracelular con la liberación de la cascada de procesos mediados por el calcio; cambios en la compartimentalización y quelación de metales libres; y alteración del metabolismo del oxígeno con producción de radicales libres. Es probable que estas alteraciones postisquémicas sean debidas a la vasoconstricción provocada por el aumento del calcio en las células endoteliales y al aumento de tromboxano. Sobre este proceso de isquemia-reperfusión podemos actuar bloqueando los canales del calcio (nimodipina), bloqueando los receptores postsinápticos de los NEA, especialmente NMDA (ión magnesio o ketamina), inhibiendo la cascada del ac. araquidónico (indometacina, ibuprofeno) o administrando barrenderos de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, Vit E, alopurinol).

La hipotermia, al reducir el metabolismo cerebral, puede producir cierta protección cerebral sobre el insulto isquémico. Este efecto protector de la hipotermia también ha sido atribuido a un efecto sobre la homeostasis iónica, descenso de la neurotransmisión excitatoria y del flujo de calcio, prevención de la peroxidación lipídica y mantenimiento de la BHE. Otro aspecto a considerar es el mantenimiento de una PPC apropiada, especialmente durante el período de hipoperfusión postisquémica. Durante este período, son especialmente vulnerables los pacientes afectados de TCE, HSA o isquemia focal aguda. El aumento de la PPC permitirá la obertura de vasos colaterales, mejorando el flujo sanguíneo en las áreas isquémicas.

En pacientes con enfermedad cerebrovascular oclusiva que hayan sufrido un EVC, se requieren entre 4 y 6 semanas para estabilizar las alteraciones del FSC que se producen (áreas con FSC alto o bajo, pérdida de las respuestas vasomotoras). Durante este período existe un alto riesgo de presentar otro ictus si son sometidos a anestesia. Una forma de controlar la aparición de isquemia es la monitorización electrofisiológica. El Electroencefalograma es un buen detector de isquemia. Su interpretación es compleja y por ello se han creado los parámetros procesados derivados del EEG.

Su aplicación queda restringida, de momento, a ciertas intervenciones neuroquirúrgicas y endarterectomías carotídeas. Los potenciales evocados somatosensitivos y motores se emplean para controlar la integridad de las vías nerviosas durante las intervenciones de reparación de escoliosis. Su aplicación es compleja y son muy sensibles a las acciones de los agentes anestésicos. La monitorización del nervio facial se considera imprescindible durante la exéresis de los neurinomas del VIII par craneal.

#### **4.5.- Presión intracraneal.**

El cráneo del adulto forma un compartimento rígido conectado al canal vertebral. La presión normal es de 5-15 mmHg con pequeñas fluctuaciones según el latido arterial y la respiración. Las variaciones de la PIC dependen de la dinámica del LCR, la circulación cerebral y anomalías intracraneales. Cualquier incremento en el volumen de un constituyente debe resultar en una reducción similar en el volumen de otro o en un aumento de presión. Cuando el incremento es lento los cambios en el volumen de LCR son los más importantes (translocación del LCR hacia el saco medular lumbar, aumento absorción LCR). Si, por el contrario, el incremento es rápido, los cambios de volumen sanguíneo cerebral juegan el papel principal. Una hipertensión endocraneal marcada reducirá el Flujo sanguíneo cerebral. A la inversa, una vasodilatación cerebral provocará un aumento del VSC y, por ende, un aumento de la PIC. En una primera fase, los aumentos de volumen se traducen en ligeros incrementos de la PIC, aunque con una progresiva disminución de la complacía. Entendemos por complacía (o distensibilidad) craneal el cambio en el volumen intracraneal por unidad de cambio de la presión intracraneal. La curva exponencial presión/volumen indica que, a un incremento similar de volumen en distintos puntos de la curva, la respuesta de la presión será distinta. Así, ante un aumento puntual del volumen cerebral (tos), se corresponde con un aumento simultáneo de la PIC. Estos aumentos de la PIC serán tanto mayores cuanto más hacia la derecha de la curva se encuentre la situación del paciente.

Como la respuesta presión/volumen varía según el nivel de presión, la complacía es presión dependiente. La forma de la curva de distensibilidad varía de 0 2 0 4 0 6 0 8 0

100 Volumen intracraneal PIC (mmHg) 16 20 40 60 80 100 120 100 50 minutos mmHg  
2 4 6 8 10 12 100 50 minutos mmHg 2 4 6 8 10 12 100 50 minutos mmHg unos  
individuos a otros, dependiendo de factores como el tamaño, localización y velocidad  
de expansión de la lesión que condicione el incremento de la PIC.

➤ Ondas de Lundberg.

Patrones de fluctuación de la PIC en estados patológicos.

- "A": Aparecen cada 5-20 minutos en forma de grandes mesetas cuando la PIC está ya elevada, alcanzando los 50-100 mmHg. Se observan en pacientes con grandes lesiones ocupantes de espacio y se asocian a síntomas neurológicos cuya severidad se relaciona con la altura de la onda de presión. Estas ondas pueden desaparecer si disminuimos la PIC de base, por ej., con una infusión de manitol. Están relacionadas con el control vasomotor intrínseco de la circulación cerebral: cualquier evento tal como un aumento de la PCO<sub>2</sub>, un valsalva o una crisis epiléptica puede provocar vasodilatación con aumento del volumen cerebral, aumentando la PIC en un paciente con una complacía intracraneal ya reducida. Ello se sigue de un período de VC durante el cual, la PIC puede reducirse por debajo de la línea basal previa. Estas ondas indican que los mecanismos compensatorios están agotados.
- "B y C": Ondas más pequeñas y agudas. Estas ondas se asocian a respiración periódica y descenso del nivel de conciencia. Son debidas a cambios en la presión sanguínea del lecho vascular cerebral y clínicamente indican la presencia de alteraciones funcionales en el tronco. También indican fracaso de los mecanismos compensatorios. Menor significación clínica.

Cuando la PIC aumenta y aparecen gradientes de presión entre los distintos compartimentos, puede producirse un desplazamiento o herniación del contenido intracraneal de un compartimento a otro. Esta herniación puede ocurrir a varios niveles:

- Cingulada.

Desplazamiento de la circunv del cuerpo caloso (giras cinguli) por debajo de la hoz.

- Subtentorial o temporal.

La cara medial del lóbulo temporal (uncus) se hernia a través del tentorio y comprime el tronco cerebral (comprime el III par) provoca midriasis homolateral; presión sobre el pedúnculo causa inicialmente hemiparesia contralateral, que puede convertirse en bilateral si la presión aumenta). La compresión del tronco provocará fluctuaciones y deterioro del nivel de conciencia. Aparece hipertensión arterial y bradicardia.

- Amigdalor o cerebelar.

Puede producirse en el estadio final de un aumento de volumen supratentorial o a consecuencia de una masa de fosa posterior. La herniación provocará un aumento de presión bulbar, apareciendo cambios respiratorios (Cheyne-Stokes), y apnea.

- Transcraneal.

Postoperatoriamente a través de una craneotomía o tras un traumatismo craneal.

Cuando debido al edema o la herniación se impide el libre flujo de LCR se crean gradientes de presión entre los distintos compartimentos. La medición de la presión a nivel lumbar, aparte de que pueda darnos información confusa, puede precipitar el enclavamiento.

#### **4.6.- Líquido cefalorraquídeo.**

Formado por las células secretoras de los plexos coroideos del III ventrículo y ventrículos laterales. Volumen 150 ml. Producción 0,3-0,5 ml min<sup>-1</sup>. Recambio tres veces al día. Se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas. La producción aumenta en caso de hipertermia, disminución de la osmolalidad plasmática, aumento de la osmolalidad del LCR; disminuye en los supuestos contrarios, tras un descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC), o tras el aumento de la presión hidrostática de los ventrículos. La absorción es presión dependiente.

❖ Función:

- Amortiguadora.
- Transporte de factores liberadores de neurohormonas del hipotálamo a la eminencia media.
- Aclaramiento de sustancias nocivas que entran o se sintetizan en el tejido neural (inulina, manitol, urea, albúmina, globulina, dopamina, ac. homovalínico, serotonina, NE).
- Nutritiva, parece mediar el transporte de ciertas vitaminas como el ácido ascórbico.
- Control del ambiente químico, pH del LCR influye sobre la respiración, autorregulación del FSC y metabolismo cerebral; Ca, K, Mg influencia la frecuencia cardíaca y tensión arterial, algunos reflejos autonómicos, respiración tono muscular y estado emocional.

#### **4.7.- La barrera hemato-encefálica.**

La barrera hemato encefálica es tanto estructural como funcional y genera según la zona donde se establece, dos tipos de líquidos diferentes, aunque en equilibrio:

- El líquido intersticial (LIT), que baña directamente a las células nerviosas (espacio intersticial que supone el 15% del total del volumen cerebral) y forma parte del llamado parénquima cerebral (el 80% del contenido intracraneano).
- Y el líquido cefalorraquídeo (LCR) que corresponde al 10% del contenido intracraneano y se encuentra rodeando a todo el SNC y también, contenido en los ventrículos cerebrales. Su función principal es facilitar una vía de drenaje de los productos metabólicos cerebrales hacia la circulación sanguínea.

De acuerdo a los espacios que separa dentro del SN esta BHE puede recibir diferentes nombres:

- Barrera hemato-lit(hematoencefálica): Monocapa de células endoteliales (estrechamente unidas entre sí) de los capilares cerebrales, que actúa como reguladora del trasiego de sustancias entre el parénquima cerebral y los



capilares. Estas células están rodeadas de la membrana basal con sus pericitos y las prolongaciones podálicas de los astrocitos.

- Barrera hemato-lcr (BHLCR): Entre la sangre de los capilares del plexo coroideo (origen del LCR) y el LCR. También en los vasos del espacio subaracnoideo y en las granulaciones aracnoideas donde se reabsorbe el LCR.
- Barrera lcr-encefálica: Las cavidades ventriculares están tapizadas por células del epéndimo (ependimoglia) y astrocitos subependimarios. También en el espacio subaracnoideo interviniendo la pía-aracnoides y células gliales. Hay regiones de los ventrículos donde no hay barrera como: órganos circunventriculares que no tienen BHE como el área postrema (pared del cuarto ventrículo), el órgano subfornical (pared anterior del tercer ventrículo) y la eminencia media hipotalámica, la neurohipófisis y la glándula pineal.

➤ Funciones de la BHE.

Regula el entorno nutritivo y homeostático del SNC. Permite el control en el intercambio de moléculas activas. Con base en la estructura y función de las células que forman parte de esta barrera, las sustancias pasan a través de tres mecanismos:

- Rutas extracelulares: Pasaje residual que ocurre en torno a las células endoteliales, el espacio subaracnoideo y otros puntos de posible trasvase de sustancias desde el torrente sanguíneo.
- Difusión plasmalemal: Por difusión a través de membranas y depende fundamentalmente de las características físico químicas de cada molécula.
- Sistemas selectivos de transporte: Altamente selectiva, es la de los sistemas de transporte saturables. Permiten el acceso de sustancias específicas al cerebro con una velocidad 10-1000 veces superior a la que les permitirían otros sistemas no saturables. Una de las características de estos sistemas de transporte selectivo es que se autorregulan en función de la demanda metabólica y cambian en el tiempo, desde las fases de desarrollo hasta la senectud. También están influenciados por neurotoxinas, y cualquier defecto de funcionamiento puede conducir a enfermedades del SNC.

#### **4.8.- Función de la circulación cerebral.**

La sangre arterial llega al encéfalo por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales. Las arterias carótidas internas provienen de las arterias carótidas comunes y penetran al cráneo por el conducto carotídeo para dar lugar a varias ramas terminales:

➤ Arteria cerebral anterior (ACA).

Irriga la porción orbitaria y medial del lóbulo frontal, y la cara medial del lóbulo parietal, el área perforada anterior, el rostrum y el cuerpo del cuerpo calloso, el septum pellucidum, la parte inferior y rostral del núcleo caudado y del putamen, y el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna.

➤ Arteria cerebral media (ACM).

Irriga la porción lateral de los giros orbitarios, y los lóbulos frontales, parietal, y temporal. La ACM da origen a las arterias medias y laterales que irrigan gran parte del putamen, el área lateral del globus pallidus, y la región adyacente a la cápsula interna.

➤ Arteria comunicante posterior (ACP).

Esta arteria se une a las ramas posteriores de la arteria basilar. Da irrigación a la rodilla y el tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la porción rostral del tálamo, y a las paredes del tercer ventrículo. Las arterias vertebrales penetran al cráneo por los agujeros occipitales y cerca del extremo rostral del bulbo se unen para formar la arteria basilar. Antes de su unión dan origen a las arterias espinales anteriores que forman un tronco único, a las arterias espinales posteriores, y a las arterias cerebelosas posteroinferiores. A lo largo del trayecto de la arteria basilar emite ramas pontinas, la arteria auditiva interna (irriga el oído interno), la arteria cerebelosa anteroinferior (irriga porción rostral de la superficie inferior del cerebelo), y la arteria cerebelosa superior (irriga superficie superior del cerebelo).

#### **4.9.- Polígono de Willis.**

El polígono de Willis, también llamado anillo de Willis o círculo arterial cerebral, es una estructura arterial en forma de heptágono que se localiza en la base del cerebro. Esta estructura está formada por dos grupos de arterias: las arterias carótidas internas y el sistema vertebrobasilar. Este último está compuesto por dos arterias vertebrales y la arteria basilar. Esta red está organizada de forma anteroposterior. Es decir, las arterias carótidas y sus ramas irrigan el área anterior y las arterias vertebrales y sus ramas se encuentran en la parte posterior. Este polígono arterial es el principal responsable de la irrigación cerebral. Es decir, suministra sangre al cerebro y a áreas circundantes. Suele describirse como un sistema de anastomosis. Esto significa que se compone de una red de conexiones entre arterias. El polígono de Willis se encuentra en la base del cerebro. Rodea el tallo de la glándula pituitaria, el quiasma óptico y el hipotálamo. El polígono de Willis es una estructura anatómica con forma de heptágono. Se compone de una anastomosis (conexión) entre las estructuras arteriales del sistema circulatorio anterior y posterior. Este polígono se compone de las siguientes arterias:

➤ Polígono de Willis anterior

Está formado por la arteria carótida interna y suministra el flujo sanguíneo a la parte anterior del cerebro. Irriga la mayor parte de los hemisferios cerebrales. Así como algunas estructuras profundas como el núcleo caudado, el putamen o estructuras cercanas como la órbita. Las arterias carótidas internas provienen de las arterias carótidas comunes izquierdas y derechas.

En concreto, surgen de la bifurcación de las arterias carótidas comunes al nivel de la cuarta vértebra cervical. Las arterias carótidas internas dan lugar a distintas ramas:

- Arteria oftálmica.

Esta irriga la parte de la órbita. Así, suministra sangre a los párpados y a la retina, entre otros.

- Arteria cerebral media.

Es la rama de mayor tamaño y más directa de la arteria carótida interna, siendo la más vulnerable a embolias. Suministra sangre a la corteza de la ínsula y otras áreas adyacentes.

- Arteria cerebral anterior.

Irriga áreas motoras del cerebro como las áreas de Brodmann 4 y 6, y áreas sensoriales como las 1, 2 y 3 de Brodmann. También suministran el área orbitofrontal del lóbulo frontal, así como los núcleos de micción y defecación.

- Arteria cerebral anterior.

Irriga áreas motoras del cerebro como las áreas de Brodmann 4 y 6, y áreas sensoriales como las 1, 2 y 3 de Brodmann. También suministran el área orbitofrontal del lóbulo frontal, así como los núcleos de micción y defecación.

- Arterias estriadas.

Suministran sangre a la cápsula interna, el tálamo y los ganglios basales.

- Arteria coroidea anterior.

Proporciona el flujo sanguíneo a los plexos coroideos. Mediante sus ramas también irriga el quiasma óptico, los tractos ópticos, la cápsula interna y el núcleo geniculado lateral.

- Arteria comunicante anterior.

Consiste en una arteria muy corta que conecta las arterias cerebrales anteriores, derecha e izquierda.

- Arterias comunicantes posteriores.

Estas unen la arteria carótida interna y la arteria cerebral posterior.

➤ Polígono de Willis posterior

Se compone de las arterias vertebrales. Esta mitad del polígono proporciona la circulación sanguínea. Principalmente al cerebelo, tronco cerebral y parte posterior de los hemisferios cerebrales. Dos arterias vertebrales procedentes de la arteria subclavia se unen en el borde inferior del tronco cerebral, formando una única arteria: la arteria basilar. Todos sus componentes forman el sistema vertebrobasilar. De la arteria basilar parten las siguientes ramas:

- Arteria pontina.

Suponen unas ramas pequeñas de la arteria basilar. Suministran sangre a la parte ventral del núcleo pontino y a la parte lateral de la protuberancia.

- Arteria cerebelosa superior.

Regulan la circulación sanguínea de la protuberancia, el mesencéfalo y el área superior del cerebelo.

- Arteria cerebelosa anterior.

Administra sangre a la superficie inferior del hemisferio cerebeloso.

- Arteria cerebral posterior.

Irriga los pedúnculos cerebrales y el tracto óptico, así como la parte inferomedial de los lóbulos occipitales y temporales. También suministra sangre a áreas visuales (áreas 17, 18 y 19 de Brodmann).

Por otro lado, de la arteria vertebral surgen las siguientes ramas:

- Arteria cerebelosa inferior-posterior.

Es la rama mayor de la arteria vertebral. Permite el flujo sanguíneo en el plexo coloidal del cuarto ventrículo. La zona adyacente de la médula y el área posterior de los hemisferios cerebelosos.

- Arteria espinal anterior.

Se encuentra en la fisura media de la médula espinal e irriga toda la médula espinal anterior, así como la columna gris posterior.

- Arteria espinal posterior.

Esta suministra sangre a las columnas posteriores de la médula espinal.

En general la función de este círculo genera una comunicación esencial en el suministro de sangre entre el cerebro anterior y el posterior. También permite que se iguale el flujo de sangre entre los dos lados del cerebro (hemisferio izquierdo y derecho). Al parecer la función principal del polígono de Willis es ofrecer una ruta alternativa si se da una oclusión del riego sanguíneo en la ruta habitual. Por ejemplo, si se obstruye el flujo sanguíneo en la arteria carótida interna izquierda, la sangre no puede llegar a la parte frontal izquierda del cerebro.

Gracias al polígono de Willis, la sangre puede llegar a esta área a través de la arteria de comunicación anterior a partir de la arteria carótida interna derecha. Este entramado de arterias tiene la función de permitir una distribución correcta de la circulación cerebral en caso de daños o disminución del flujo sanguíneo en uno o más vasos cercanos. Esta redistribución depende de la presencia y el tamaño de los vasos sanguíneos existentes.

#### **4.10.- Drenaje venoso cerebral.**

El drenaje venoso del cerebro puede dividirse en dos subdivisiones: superficial y profunda.

- El sistema superficial.

Se compone de senos venosos duros, que ha compuesto pared de duramadre en contraposición a una vena tradicional. Los senos duros son, por lo tanto, situado en la superficie del cerebro. El más prominente de los senos es el seno sagital superior que fluye en el plano sagital debajo de la línea media de la bóveda cerebral, inferior y posteriormente para el tórula, formando la confluencia de los senos paranasales, donde el drenaje superficial se une con el seno que drena principalmente el sistema venoso profundo. Desde aquí, dos senos transversales se bifurcan y viajar inferior y lateralmente en una curva en forma de S que forman el signo del colon sigmoideo que van a formar las dos venas yugulares. En el cuello, las venas yugulares en paralelo el curso ascendente de las arterias carótidas y drenar sangre en la vena cava superior.

- El drenaje venoso profundo.

Se compone principalmente de venas tradicionales dentro de las estructuras profundas del cerebro, que se unen detrás del mesencéfalo que forma la vena de Galeno. Esta vena se fusiona con el seno sagital inferior para formar el seno recto que luego se une al sistema venoso superficial mencionado en la confluencia de los senos paranasales.

## **5.- ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

### **5.1.- Generalidades.**

El sistema nervioso es una red compleja de estructuras especializadas (encéfalo, médula espinal y nervios) que tienen como misión controlar y regular el funcionamiento de los diversos órganos y sistemas, coordinando su interrelación y la relación del organismo con el medio externo. El sistema nervioso está organizado para detectar cambios en el medio interno y externo, evaluar esta información y responder a través de ocasionar cambios en músculos o glándulas. El sistema nervioso se divide en dos grandes subsistemas:

- Sistema nervioso central (SNC), compuesto por el encéfalo y la médula espinal.

- Sistema nervioso periférico (SNP), dentro del cual se incluyen todos los tejidos nerviosos situados fuera del sistema nervioso central.

El SNC está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo y el cuál comprende el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo o encefálico. La médula espinal es la parte del sistema nervioso central situado en el interior del canal vertebral y se conecta con el encéfalo a través del agujero occipital del cráneo. El SNC (encéfalo y médula espinal) recibe, integra y correlaciona distintos tipos de información sensorial. El sistema nervioso periférico está formado por nervios que conectan el encéfalo y la médula espinal con otras partes del cuerpo. Los nervios que se originan en el encéfalo se denominan nervios craneales, y los que se originan en la médula espinal, nervios raquídeos o espinales. Los ganglios son pequeños acúmulos de tejido nervioso situados en el SNP, los cuales contienen cuerpos neuronales y están asociados a nervios craneales o a nervios espinales. Los nervios son haces de fibras nerviosas periféricas que forman vías de información centrípeta (desde los receptores sensoriales hasta el SNC) y vías centrífugas (desde el SNC a los órganos efectores). El sistema nervioso proporciona, junto al sistema endocrino, la mayor parte de funciones de regulación del cuerpo. En general, el sistema nervioso regula las actividades rápidas del cuerpo, como la contracción muscular, cambios súbitos en la actividad visceral e índices de secreción de algunas glándulas endocrinas. Asimismo, lleva a cabo tareas complejas como el habla, la memoria, el recordar, etc. Estas actividades diversas pueden agruparse en tres funciones básicas:

- Funciones sensoriales.

Gran parte de las actividades del sistema nervioso se inician por la experiencia sensorial que llega de los receptores sensoriales, como receptores visuales, auditivos, táctiles u otros. Esta experiencia sensorial ocasiona una reacción inmediata o bien la memoria la almacena en el cerebro durante minutos, horas o años; estas experiencias determinan las reacciones corporales que se ejecutan tiempo después. Las neuronas



que transmiten la información sensorial al encéfalo o a la médula espinal se denominan neuronas sensoriales o aferentes.

➤ **Funciones integradoras.**

Las funciones integradoras consisten en la capacidad del SNC de procesar la información sensorial, analizándola y almacenando parte de ella, lo cual va seguido de la toma de decisiones para que tenga lugar una respuesta apropiada. Muchas de las neuronas que participan en las funciones integradoras son interneuronas, cuyos axones contactan neuronas cercanas entre sí en el encéfalo, médula espinal o ganglios. Las interneuronas representan la inmensa mayoría de las neuronas de nuestro organismo.

➤ **Funciones motoras.**

Las funciones motoras consisten en responder a las decisiones de la función integradora para regular diversas actividades corporales. Esto se realiza por regulación de:

- Contracción de los músculos esqueléticos de todo el cuerpo.
  - Contracción de músculo liso en órganos internos.
  - Secreción de glándulas exocrinas y endocrinas en algunas partes del cuerpo.
- Estas actividades se denominan colectivamente funciones motoras del sistema nervioso, y los músculos y glándulas se llaman efectores.

Las neuronas encargadas de esta función son neuronas motoras o eferentes, que transmiten información del encéfalo y médula espinal a las diversas estructuras corporales.

## **5.2.- Anatomía microscópica: neuronas.**

Las neuronas son las células responsables de las funciones atribuidas al sistema nervioso: pensar, razonar, control de la actividad muscular, sentir, etc. Son células excitables que conducen los impulsos que hacen posibles todas las funciones del

sistema nervioso. Representan la unidad básica funcional y estructural del sistema nervioso. El encéfalo humano contiene alrededor de 100.000 millones de neuronas. Aunque pueden tener distintas formas y tamaños, todas las neuronas tienen una estructura básica y constan de 3 partes esenciales: cuerpo neuronal, dendritas y axones.

- El cuerpo o soma neuronal contiene el núcleo y el citoplasma, con todos sus orgánulos intracelulares, rodeado por la membrana plasmática.
- Las dendritas son prolongaciones cortas ramificadas, en general múltiples, a través de las cuales la neurona recibe estímulos procedentes de neuronas vecinas con las cuales establece una sinapsis o contacto entre células.
- El axón es una prolongación, generalmente única y de longitud variable, a través de la cual el impulso nervioso se transmite desde el cuerpo celular a otras células nerviosas o a otros órganos del cuerpo. Cerca del final, el axón, se divide en terminaciones especializadas que contactarán con otras neuronas u órganos efectores. El lugar de contacto entre dos neuronas o entre una neurona y un órgano efector es una sinapsis. Para formar la sinápsis, el axón de la célula presináptica se ensancha formando los bulbos terminales o terminal presináptica los cuales contienen sacos membranosos diminutos, llamados vesículas sinápticas que almacenan un neurotransmisor químico. La célula postsináptica posee una superficie receptora o terminal postsináptica. Entre las dos terminales existe un espacio que las separa llamado hendidura postsináptica.

### **5.3.- Anatomía microscópica: neuroglia.**

Las neuronas están sostenidas por un grupo de células no excitables que en conjunto se denominan neuroglia. Las células de la neuroglia son, en general, más pequeñas que las neuronas y las superan en 5 a 10 veces en número. Las principales células de la neuroglia son: astrocitos, oligodendrocitos, células ependimarias, células de Schwann, y células satélites.

- Los astrocitos son pequeñas células de aspecto estrellado que se encuentran en todo el SNC. Desempeñan muchas funciones importantes dentro del SNC, ya que no son simples células de sostén pasivas. Así, forman un almacén estructural y de soporte para las neuronas y los capilares gracias a sus prolongaciones citoplasmáticas. Asimismo, mantienen la integridad de la barrera hemoencefálica, una barrera física que impide el paso de determinadas sustancias desde los capilares cerebrales al espacio intersticial. Además, tienen una función de apoyo mecánico y metabólico a las neuronas, de síntesis de algunos componentes utilizados por estas y de ayuda a la regulación de la composición iónica del espacio extracelular que rodea a las neuronas.
- Los oligodendrocitos son células más pequeñas, con menos procesos celulares. Su principal función es la síntesis de mielina y la mielinización de los axones de las neuronas en el SNC. Cada oligodendrocito puede rodear con mielina entre 3 y 50 axones. La mielina se dispone formando varias capas alrededor de los axones, de tal forma que los protege y aísla eléctricamente. La mielinización, además, contribuye de forma muy importante a aumentar la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos a través de los axones. A intervalos en toda la longitud del axón hay interrupciones de la vaina de mielina, llamadas nódulos de Ranvier. Los axones rodeados de mielina se denominan axones mielínicos, mientras que los que carecen de ella se llaman amielínicos.
- La microglia son células pequeñas con función fagocitaria, importantes en la mediación de la respuesta inmune dentro del SNC. Tienen su origen en las células madre hematopoyéticas embrionarias.
- Las células ependimarias son células ciliadas que tapizan la pared del sistema ventricular y del ependimo. Son células móviles que contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Las células de Schwann son células de la neuroglia situadas en el sistema nervioso periférico, las cuales sintetizan la mielina que recubre los axones a este nivel. Cada célula rodea a un solo axón.
- Las células satélites son células de soporte de las neuronas de los ganglios del SNP.

En un corte fresco del encéfalo o la médula espinal, algunas regiones son de color blanco y brillante, y otras grisáceas. La sustancia blanca corresponde a la sustancia del encéfalo y la médula espinal formada por fibras nerviosas mielínicas y por tejido neuroglial. Es el color blanco de la mielina lo que le confiere su nombre. La sustancia gris está integrada por neuronas y sus prolongaciones, fibras nerviosas mielínicas y amielínicas y células gliales. Su color grisáceo se debe a la escasez de mielina.

#### **5.4.- Sistema nervioso central: Encéfalo.**

El encéfalo es la masa nerviosa contenida dentro del cráneo. El encéfalo consta de cuatro partes principales: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro. Es el centro de control del movimiento, del sueño, del hambre, de la sed y de casi todas las actividades vitales necesarias para la supervivencia. Todas las emociones humanas, como el amor, el odio, el miedo, la ira, la alegría y la tristeza, están controladas por el encéfalo. También se encarga de recibir e interpretar las innumerables señales que le llegan desde el organismo y el exterior

#### **5.5.- Tronco encefálico.**

El tronco del encéfalo consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencefalo. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce pares craneales, los cuales se ocupan de la inervación de estructuras situadas en la cabeza. Son el equivalente a los nervios raquídeos en la médula espinal.

##### ➤ El bulbo raquídeo.

Es la parte del encéfalo que se une a la médula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular. Otros centros regulan funciones no vitales como el vómito, la tos, el estornudo, el hipo y la deglución. El bulbo también contiene núcleos que reciben información sensorial o generan impulsos motores relacionados con cinco pares

craneales: nervio vestibulococlear (VIII), nervio glossofaríngeo (IX), nervio vago (X), nervio espinal (XI) y nervio hipogloso (XII).

➤ La protuberancia.

Está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores). Contiene núcleos que participan, junto al bulbo, en la regulación de la respiración, así como núcleos relacionados con cuatro pares craneales: Nervio trigémino (V), nervio motor ocular externo (VI), nervio facial (VII) y nervio vestibulococlear (VIII).

➤ El mesencéfalo.

Se extiende desde la protuberancia hasta el diencefalo, y al igual que el bulbo y la protuberancia contiene núcleos y fascículos. En su parte posterior y medial se sitúa el acueducto de Silvio, un conducto que comunica el III y el IV ventrículo y que contiene líquido cefalorraquídeo. Entre los núcleos que comprende el mesencéfalo se encuentra la sustancia negra y los núcleos rojos izquierdo y derecho, los cuales participan en la regulación subconsciente de la actividad muscular. Los núcleos mesencefálicos relacionados con los pares craneales son: nervio motor ocular común (III) y nervio patético (IV). En el tronco del encéfalo también se sitúa la formación reticular, un conjunto de pequeñas áreas de sustancia gris entremezcladas con cordones de sustancia blanca formando una red. Esta formación se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y llega también hasta la médula espinal y el diencefalo. Este sistema se encarga de mantener la conciencia y el despertar.

## **5.6.- Cerebelo.**

El cerebelo ocupa la porción posteroinferior de la cavidad craneal detrás del bulbo raquídeo y protuberancia. Lo separan del cerebro la tienda del cerebelo o tentorio, una prolongación de la dura madre, la cual proporciona sostén a la parte posterior del cerebro. El cerebelo se une al tronco del encéfalo por medio de tres pares de haces

de fibras o pedúnculos cerebelosos. En su visión superior o inferior, el cerebelo tiene forma de mariposa, siendo las “alas” los hemisferios cerebelosos y el “cuerpo” el vermis. Cada hemisferio cerebeloso consta de lóbulos, separados por cisuras. El cerebelo tiene una capa externa de sustancia gris, la corteza cerebelosa, y núcleos de sustancia gris situados en la profundidad de la sustancia blanca. La función principal del cerebelo es la coordinación de los movimientos. El cerebelo evalúa cómo se ejecutan los movimientos que inician las áreas motoras del cerebro. En caso de que no se realicen de forma armónica y suave, el cerebelo lo detecta y envía impulsos de retroalimentación a las áreas motoras, para que corrijan el error y se modifiquen los movimientos. Además, el cerebelo participa en la regulación de la postura y el equilibrio.

### **5.7.- Diencéfalo.**

El diencéfalo se sitúa entre el tronco del encéfalo y el cerebro, y consta de dos partes principales: el tálamo y el hipotálamo.

#### ➤ El tálamo.

Consiste en dos masas simétricas de sustancia gris organizadas en diversos núcleos, con fascículos de sustancia blanca entre los núcleos. Están situados a ambos lados del III ventrículo. El tálamo es la principal estación para los impulsos sensoriales que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo y otras partes del cerebro. Además, el tálamo desempeña una función esencial en la conciencia y la adquisición de conocimientos, lo que se denomina cognición, así como en el control de las emociones y la memoria. Asimismo, el tálamo participa en el control de acciones motoras voluntarias y el despertar.

#### ➤ El hipotálamo.

Está situado en un plano inferior al tálamo y consta de más de doce núcleos con funciones distintas. El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es uno de

los principales reguladores de la homeostasis. Las principales funciones del hipotálamo son:

- Regulación del sistema nervioso autónomo: el hipotálamo controla e integra las actividades de este sistema nervioso, que su vez regula la contracción del músculo liso, el cardíaco, así como las secreciones de muchas glándulas.
- Regulación de la hipófisis: el hipotálamo regula la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior a través de las hormonas reguladoras hipotalámicas. Además, axones de los núcleos supraóptico y paraventricular hipotalámicos, llegan a la hipófisis posterior. Estos núcleos sintetizan la oxitocina y la hormona antidiurética, las cuales a través de los axones se transportan al lóbulo posterior de la hipófisis, donde se almacenan y liberan.
- Regulación de las emociones y el comportamiento: junto con el sistema límbico, el hipotálamo regula comportamientos relacionados con la ira, agresividad, dolor, placer y excitación sexual.
- Regulación de la ingestión de bebidas y alimentos: forman parte del hipotálamo el centro de la alimentación, el cual controla la sensación de hambre y saciedad, y el centro de la sed, el cual se estimula ante cambios en la presión osmótica del espacio extracelular.
- Regulación de la temperatura corporal: ante cambios en la temperatura corporal, el hipotálamo estimula mecanismos que favorecen la pérdida o retención de calor a través de estímulos que viajan por el sistema nervioso autónomo.
- Regulación de los ritmos circadianos y del estado de conciencia: el hipotálamo regula los hábitos de sueño y vigilia estableciendo un ritmo circadiano (diario).

## **5.8.- Cerebro.**

El cerebro forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencefalo y el tronco del encéfalo. Consta de la corteza cerebral (capa superficial de sustancia gris), la sustancia blanca (subyacente a la corteza cerebral) y los núcleos estriados (situados en la profundidad de la sustancia blanca). El cerebro es la “cuna de la inteligencia”,

que permite a los seres humanos leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planear el futuro e imaginar lo que no ha existido.

➤ Corteza cerebral.

La superficie de la corteza cerebral está llena de pliegues que reciben el nombre de circunvoluciones. Las depresiones más profundas entre esos pliegues se denominan cisuras, y las menos profundas, surcos. La cisura más prominente, hendidura interhemisférica, divide el cerebro en dos hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo. Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro lóbulos, que se denominan según los huesos que los envuelven: frontal, parietal, temporal y occipital. El lóbulo frontal está separado del lóbulo parietal por una cisura de dirección cráneo-caudal denominada cisura central o cisura de Rolando. En la circunvolución situada inmediatamente por delante de la cisura de Rolando o circunvolución prerrolándica, se encuentran las neuronas que configuran el área motora primaria. Asimismo, la circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura de Rolando o circunvolución postrolándica o parietal ascendente, contienen las neuronas que configuran el área somatosensorial. En la cara externa de la corteza cerebral, una cisura que sigue una dirección antero-posterior, la cisura de Silvio, divide el lóbulo frontal del lóbulo temporal. En la cara interna del lóbulo occipital encontramos la cisura calcarina.

➤ Cuerpo calloso.

El cuerpo calloso es el haz de fibras nerviosas (comisura central) más extenso del cerebro humano. Su función es la de servir como vía de comunicación entre un hemisferio cerebral y otro, con el fin de que ambos lados del cerebro trabajen de forma conjunta y complementaria. La sustancia blanca subyacente a la corteza cerebral consiste en axones mielínicos organizados en fascículos, los cuales transmiten impulsos entre circunvoluciones de un mismo hemisferio, entre los dos hemisferios (cuerpo calloso) y entre el cerebro y otras partes del encéfalo a la médula espinal o viceversa. Los núcleos estriados son un conjunto de varios pares de núcleos, situados cada miembro del par en un hemisferio diferente, formados por el caudado, el putamen y el pálido. Desde un punto de vista funcional participan en el control de la



función motora. Los núcleos estriados y el tálamo configuran los ganglios basales. Reciben y envían impulsos a la corteza cerebral, hipotálamo y a algunos núcleos del tronco cerebral.

Las áreas funciones de la corteza cerebral son numerosas y complejas. En general, el córtex se divide en tres grandes tipos de áreas funcionales: áreas sensoriales (reciben e interpretan impulsos relacionados con las sensaciones); áreas motoras (inician movimientos); y áreas de asociación (funciones de integración más complejas, como memoria, emociones, etc.).

➤ Área sensorial.

Las áreas sensoriales están situadas principalmente en la parte posterior de la corteza cerebral, detrás de la cisura central. En la corteza, las áreas sensoriales primarias tienen la conexión más directa con receptores sensoriales periféricos.

➤ Área somatosensorial primaria:

Se localiza en la circunvolución parietal ascendente, inmediatamente detrás de la cisura central o de Rolando. Recibe sensaciones de receptores sensoriales somáticos relativos al tacto, propioceptivos (posición articular y muscular), dolor y temperatura. Cada punto en el área capta sensaciones de una parte específica del cuerpo, el cual está representado espacialmente por completo en ella. Hay algunas partes corporales, por ejemplo, labios, cara, lengua y pulgar, que están representadas por áreas más grandes de la corteza somatosensorial, mientras que el tronco tiene una representación mucho menor. El tamaño relativo de estas áreas es proporcional al número de receptores sensoriales en la parte corporal respectiva. La función principal del área somatosensorial es localizar con exactitud los puntos del cuerpo donde se originan las sensaciones.

➤ Área visual.

Se localiza en la cara medial del lóbulo occipital y recibe impulsos que transmiten información visual (forma, color y movimiento de los estímulos visuales).

➤ Área auditiva.

Se localiza en el lóbulo temporal e interpreta las características básicas de los sonidos, como su tonalidad y ritmo.

➤ Área gustativa.

Se localiza en la base de la circunvolución parietal ascendente, por encima de la cisura de Silvio y percibe estímulos gustativos. 5. Área olfatoria: se localiza en la cara medial del lóbulo temporal y recibe impulsos relacionados con la olfacción.

➤ Áreas motoras.

Las áreas motoras están situadas en la corteza cerebral de las regiones anteriores de los hemisferios cerebrales. Entre las áreas motoras más importantes destacamos:

- Área motora primaria.

Se localiza en la circunvolución prerrolándica, inmediatamente delante de la cisura central o de Rolando. Cada región del área controla la contracción voluntaria de músculos o grupos musculares específicos. Al igual que en la representación sensorial somática en el área somatosensorial, los músculos están representados de manera desigual en el área motora primaria. La magnitud de su representación es proporcional al número de unidades motoras de un músculo dado.

- Área de Broca.

Se localiza en uno de los lóbulos frontales (el izquierdo en la mayoría de las personas), en un plano superior a la cisura de Silvio. Controla el movimiento de los músculos necesarios para hablar y articular correctamente los sonidos.

➤ Áreas de asociación.

Las áreas de asociación comprenden algunas áreas motoras y sensoriales, además de grandes áreas en la cara lateral de los lóbulos occipital, parietal y temporal, así como en el lóbulo frontal por delante de las áreas motoras. Las áreas de asociación están conectadas entre sí mediante fascículos de asociación. Entre las áreas de asociación destacamos:

- Área de asociación somatosensorial.

Se localiza justo posterior al área somatosensorial primaria, recibe impulsos del tálamo y su función es integrar e interpretar las sensaciones.

- Área de asociación visual.

Se localiza en el lóbulo occipital y su función es relacionar las experiencias visuales previas y actuales, además de ser esencial para reconocer y evaluar lo que se observa.

- Área de asociación auditiva.

Se localiza en un plano posterior al área auditiva y permite discernir si los sonidos corresponden al habla, la música o ruido.

- Área de Wernicke.

Se localiza en la región frontera entre los lóbulos temporal y parietal y permite interpretar el significado del habla y el contenido emocional del lenguaje hablado.

- Área promotora.

Se localiza inmediatamente por delante del área motora primaria y permite la ejecución de actividades motoras de carácter complejo y secuencial.

- Área frontal del campo visual.

Regula los movimientos visuales voluntarios de seguimiento.

### **5.9.- Sistema nervioso central: Medula espinal.**

La médula espinal se localiza en el conducto raquídeo de la columna vertebral, el cual está formado por la superposición de los agujeros vertebrales, que conforman una sólida coraza que protege y envuelve a la médula espinal. La médula espinal tiene forma cilíndrica, aplanada por su cara anterior y se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar. Por su parte inferior acaba en forma de cono (cono medular), debajo del cual encontramos la cola de caballo (conjunto de raíces motoras y sensitivas lumbares y sacras). La médula consiste en 31 segmentos espinales o metámeras y de cada segmento emerge un par de nervios espinales. Los nervios espinales o raquídeos constituyen la vía de comunicación entre la medula espinal y la inervación de regiones específicas del organismo. Cada nervio espinal se conecta con un segmento de la medula mediante 10 dos haces de axones llamados raíces. La raíz posterior o dorsal sólo contiene fibras sensoriales y conducen impulsos nerviosos de la periferia hacia el SNC. Cada una de estas raíces también tiene un engrosamiento, llamado ganglio de la raíz posterior o dorsal, donde están los cuerpos de las neuronas sensitivas. La raíz anterior o ventral contiene axones de neuronas motoras, que conducen impulsos del SNC a los órganos o células efectoras. Como el resto de SNC la medula espinal está constituida por sustancia gris, situada en la parte central y sustancia blanca, situada en la parte más externa. En cada lado de la médula espinal, la sustancia gris se subdivide en regiones conocidas como astas, las cuales se denominan según su localización en anteriores, posteriores y laterales. Globalmente las astas medulares de sustancia gris tienen forma de H. Las astas anteriores contienen cuerpos de neuronas motoras, las astas posteriores constan de núcleos sensoriales somáticos y del sistema autónomo y las astas laterales contienen los cuerpos celulares de las neuronas del sistema autónomo. La sustancia blanca está organizada en regiones o cordones: los cordones anteriores, los cordones laterales y los cordones posteriores. A través de la sustancia blanca descienden las fibras de las

vías motoras y ascienden las fibras de las vías sensitivas. En el centro de la medula existe un canal o conducto con líquido cefalorraquídeo llamado epéndimo.

➤ **Meninges.**

El SNC (encéfalo y médula espinal) está rodeado por tres capas de tejido conjuntivo denominadas meninges. Hay tres capas meníngeas:

- **Duramadre:** es la capa más externa y la más fuerte. Está formada por tejido conjuntivo denso irregular. Está adherida al hueso. Presenta unas proyecciones en forma de tabiques, que separan zonas del encéfalo.
- **Hoz del cerebro:** es un tabique vertical y mediano situado entre los dos hemisferios cerebrales en la cisura interhemisférica.
- **Tentorio o tienda del cerebelo:** está situada de manera perpendicular a la hoz, separando el cerebro de las estructuras de la fosa posterior (tronco cerebral y cerebelo).
- **Aracnoides:** está por debajo de la duramadre. Está formada por tejido conjuntivo avascular rico en fibras de colágeno y elásticas que forman como una malla. Entre esta meninge y la duramadre está el espacio subdural.
- **Piamadre:** es una capa muy fina y transparente de tejido conectivo que está íntimamente adherida al sistema nervioso central al cual recubre. Entre la aracnoides y la piamadre se halla el espacio subaracnoideo, que contiene líquido cefalorraquídeo.

#### **5.10.- Sistema nervioso periférico: Nervios espinales – Nervios craneales.**

Los nervios espinales o raquídeos y sus ramas comunican el SNC con los receptores sensoriales, los músculos y las glándulas; estas fibras constituyen el sistema nervioso periférico. Los 31 pares de nervios espinales salen de la columna a través de los agujeros de conjunción, excepto el primero que emerge entre el atlas y el hueso occipital.

Los nervios espinales se designan y enumeran según la región y nivel donde emergen de la columna vertebral. Hay ocho pares de nervios cervicales (que se identifican de C1 a C8), 12 pares torácicos (T1 a T12) cinco pares lumbares (L1 a L5), cinco pares sacros y un par de nervios coccígeos.

➤ Nervios craneales

Los nervios craneales, al igual que los nervios raquídeos son parte del sistema nervioso periférico y se designan con números romanos y nombres. Los números indican el orden en que nacen los nervios del encéfalo, de anterior a posterior, y el nombre su distribución o función. Los nervios craneales emergen de la nariz (I), los ojos (II), el tronco del encéfalo (III a XII) y la médula espinal (una parte del XI).

- Nervio olfatorio o I par craneal: se origina en la mucosa olfatoria, cruza los agujeros de la lámina cribosa del etmoides y termina en el bulbo olfatorio. Es un nervio puramente sensorial y su función es la olfacción.
- Nervio óptico o II par craneal: se origina en las fibras que provienen de la retina, cruza el agujero óptico de la órbita y termina en el quiasma óptico. Es un nervio sensorial y su función en la visión.
- Nervio motor ocular común o III par craneal: es un nervio mixto, aunque principalmente motor. La función motora somática permite el movimiento del párpado y determinados movimientos del globo ocular. La actividad motora parasimpática condiciona la acomodación del cristalino y la constricción de la pupila o miosis.
- Nervio patético o IV par craneal: es un nervio mixto, aunque principalmente motor, cuya función motora permite el movimiento del globo ocular.
- Nervio trigémino o V par craneal: es un nervio mixto. La porción sensitiva transmite las sensaciones de tacto, dolor, temperatura y propiocepción de la cara. La porción motora inerva los músculos de la masticación
- Nervio motor ocular externo o VI par craneal: es un nervio mixto, aunque principalmente motor, cuya función motora permite movimientos del globo ocular.

- Nervio facial o VII par craneal: es un nervio mixto. La porción sensitiva transporta la sensibilidad gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua. La porción motora somática inerva la musculatura de la mímica facial. La porción motora parasimpática inerva las glándulas salivales y lagrimales.
- Nervio auditivo o estatoacústico o VIII par craneal: es un nervio mixto, principalmente sensorial. La función principal es transportar los impulsos sensoriales del equilibrio y la audición.
- Nervio glossofaríngeo o IX par craneal: es un nervio mixto. La porción sensorial transporta la sensibilidad gustativa del 1/3 posterior de la lengua. La porción motora somática inerva la musculatura que permita la elevación de la faringe durante la deglución. La porción motora parasimpática inerva la glándula parótida.
- Nervio vago o X par craneal: es un nervio mixto. La función sensorial transporta la sensibilidad de la epiglotis, faringe, así como estímulos que permiten el control de la presión arterial y la función respiratoria.
- Nervio espinal o XI par craneal: es un nervio mixto principalmente motor que inerva músculos deglutorios, el músculo trapecio y el músculo esternocleidomastoideo.
- Nervio hipogloso o XII par craneal: inerva la musculatura lingual.

## **6.- FACTORES DE RIESGO.**

### **6.1- Generalidades.**

Los factores de riesgo en ECV pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia), a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo (consumo de cigarrillo o alcohol, uso de anticonceptivos orales), y a características sociales o étnicas.

#### ➤ Variaciones sociales y étnicas

Poblaciones afrocaribeñas muestran más altas tasas de ECV frente a poblaciones de raza blanca. Este fenómeno se ha explicado por la mayor incidencia de hipertensión arterial entre los primeros. En clases sociales bajas se ha encontrado también mayor incidencia de ECV, lo que se ha atribuido a diferencias en los regímenes dietéticos

#### ➤ Epidemiología

El ECV, para algunos centros hospitalarios constituye la tercera causa de muerte, y una de los más importantes motivos de consulta. La ECV es la causa de 10% a 12% de las muertes en los países industrializados, la mayoría (88%) en personas mayores de 65 años. Durante los últimos años este porcentaje tiene una tendencia a disminuir, al parecer por la modificación de los factores de riesgo, los cuales de alguna manera podrían influir en la historia natural de la enfermedad. La incidencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial conforme aumenta la edad, comprometiendo a 3 por cada 10.000 personas entre la tercera y la cuarta décadas de vida, hasta 300 de cada 1.000 personas entre la octava y la novena décadas de la vida. El riesgo de ECV es mayor en hombres que en mujeres, aunque la posibilidad de muerte en éstas es de 16% y de 8% para aquellos. Esta diferencia se debe básicamente a una presentación de la ECV más tardía en la mujer, y a una mayor expectativa de vida.

### **6.2.- Factores de riesgo modificables.**

Existen diversos factores de riesgo de padecer un primer ictus para los que hay evidencia de que un tratamiento adecuado puede reducir este riesgo. Esto mismo hace



referencia, que, en los factores de riesgo, si se logran identificar a tiempo, y en forma. Se proporcionará una solución, benéfica para aplicar un cambio, el cual nos permitirá el cambiar el error, que en este caso sería modificar el riesgo, para así mismo, ese riesgo disminuir su daño, que en este caso sería hacia la salud de uno mismo.

### **6.3.- Hipertensión Arterial.**

La hipertensión arterial es la más influyente de todos los factores de riesgo, ya que el riesgo de padecer un ECV se incrementa en 4 a 6 veces en pacientes con presión alta. Sin embargo, el riesgo total que conlleva la hipertensión arterial en el desenlace de un ECV en pacientes ancianos disminuye habiendo otros factores más importantes en su fisiopatología.

Al ser la HTA un factor de riesgo modificable, se debe poner énfasis en diagnosticarla y tratarla, debido según estudios recientes, los antihipertensivos reducen el riesgo de ECV un 38% y la tasa de mortalidad en un 40%. Según un estudio del 2009 en Uruguay se detecta una prevalencia alta de HTA en pacientes con ECV, reportando 26 de 31 casos en ECV isquémico y 8 de 9 casos con ECV hemorrágico. En jóvenes se observa que es más frecuente en los hombres, mientras que a medida que aumenta la edad, esta se vuelve más frecuente en mujeres. Hay que añadir que, en nuestro medio, la hipertensión arterial afecta al 25% de adultos. Se considera que la hipertensión arterial es un problema de salud pública, que se ubica en el sexto puesto entre las diez primeras causas de mortalidad en hombres y en el quinto puesto en las mujeres. La hipertensión promueve la aterosclerosis en el arco aórtico y en las arterias cervicales, causa aterosclerosis y lipohialinosis en las arterias cerebrales penetrantes de pequeño diámetro, y contribuye, adicionalmente, en la génesis de la enfermedad cardíaca.

### **6.4.- Colesterol sérico.**

La relación entre colesterol sérico y ECV no es del todo clara. La hipercolesterolemia interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carotídeas y se ha observado una relación entre hipercolesterolemia y ECV isquémica.

El colesterol alto puede elevar el riesgo de EVC al aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca, que es un factor de riesgo del EVC propiamente dicho. La placa acumulada en las arterias a causa de los altos niveles de colesterol también puede obstruir el flujo

de sangre al cerebro y provocar un EVC. Debido a que el colesterol no se disuelve en la sangre por sí solo, debe ser distribuido a y desde las células por partículas llamadas lipoproteínas. Las dos lipoproteínas que tienen un efecto directo sobre los niveles de colesterol son las lipoproteínas de baja densidad y las lipoproteínas de alta densidad.

Debido a que puede potencialmente obstruir las arterias, el colesterol LDL suele denominarse colesterol “malo”. El LDL transporta el colesterol hacia el flujo sanguíneo y los tejidos, donde el cuerpo puede almacenarlo. Este tipo de colesterol puede causar acumulación de placa, una sustancia espesa y dura que puede obstruir las arterias. Con el tiempo, la placa puede causar un estrechamiento de las arterias u obstruirlas completamente, provocando un EVC o ataque cardíaco. El HDL transporta el colesterol fuera de los tejidos hacia el hígado, donde se filtra y se elimina del cuerpo. Los niveles altos de HDL, también llamado colesterol “bueno”, parecen brindar cierta protección contra los EVC y los ataques cardíacos. Un bajo nivel de HDL puede significar un mayor riesgo de desarrollar un ACV o un ataque cardíaco. De acuerdo con el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), en el caso de las personas mayores de 18 años, el colesterol total se considera alto si supera los 200 mg/dl. Si el colesterol total supera los 200 mg/dl o si el nivel de HDL es menor que 40 mg/dl, se puede incrementar el riesgo de desarrollar un ACV o una enfermedad cardíaca.

Debido a que el colesterol HDL brinda protección contra el ACV y las enfermedades cardíacas, es conveniente tener niveles más altos. Un nivel inferior a 40 mg/dl es bajo y se considera un factor de riesgo para enfermedades cardíacas. Los niveles de HDL de 60 mg/dl o más pueden ayudar a reducir este riesgo. Los niveles de colesterol se miden en miligramos (mg) de colesterol por decilitro (dl) de sangre.

#### **6.5.- Obesidad y sedentarismo.**

La obesidad central o abdominal es un factor de riesgo muy importante en las enfermedades vasculares, ya que causa aumento de la masa del ventrículo izquierdo, además del síndrome metabólico. Este se comporta como un factor de riesgo independiente para ECV, y en conjunto con el cigarrillo está presente en el 60% de los pacientes mayores de 65 años con ECV. El sobrepeso se asocia a otros factores de riesgo como hipertensión, dislipidemia, hiperinsulinemia, e intolerancia a la glucosa.

Para todos los tipos de ECV el riesgo poblacional debido a obesidad oscila entre el 15% a 25%.

El sedentarismo incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca, que aumenta el riesgo de ACV. La actividad física regular ayuda a reducir el riesgo de enfermedad cardíaca o ACV. Se puede lograr beneficios en salud realizando actividad física moderada durante 30 minutos, 4 veces a la semana. La actividad física produce normalmente una elevación y luego una baja de la presión; esta gimnasia arterial mantiene la elasticidad de las paredes arteriales y favorece el mantenimiento de una baja presión, elemento esencial para el buen funcionamiento de cerebro y corazón.

Además, que el ejercicio disminuye el riesgo de padecer enfermedades cerebrovasculares y cardiocirculatorias contribuyendo a la disminución de colesterol, pérdida de peso, disminución de la tensión arterial, aumento de la tolerancia a la glucosa.

#### **6.6.- Tabaquismo.**

El tabaquismo es el principal agente responsable de ECV en adultos jóvenes. Las personas fumadoras tienen 6 veces más riesgo de sufrir un ECV que los no fumadores. El hábito de fumar es el factor de riesgo modificable más significativo que contribuye a la enfermedad cerebrovascular. Este duplica el riesgo de una persona de sufrir ECV isquémico, y aumenta el riesgo de un ECV hemorrágico en un 3.5%. El tabaquismo promueve la producción de aterosclerosis y aumenta los niveles sanguíneos de los factores de coagulación, especialmente el fibrinógeno. Además, debilita la pared endotelial del sistema vascular cerebral. El riesgo relativo de ECV disminuye inmediatamente después de dejar de fumar, observándose una reducción importante del riesgo después de 2 a 4 años. Así mismo el tabaco afecta a los fumadores tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir un ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa de forma proporcional al número de cigarrillos por día. El riesgo para los fumadores de menos de 20 cigarrillos por día es de 3 comparado con los no fumadores, mientras que en los fumadores de más de 20 cigarrillos por día el riesgo es de 5. Los fumadores pasivos también tienen un mayor riesgo de ictus, puesto que la exposición pasiva al humo del cigarrillo aumenta el riesgo de progresión del aterosclerosis. El

tabaco aumenta los niveles plasmáticos de fibrinógeno y otros factores de la coagulación, aumenta la agregabilidad plaquetar y el hematocrito, disminuye los niveles de HDL-colesterol, aumenta la presión arterial y lesiona el endotelio, contribuyendo a la progresión de la aterosclerosis.

### **6.7.- Diabetes Mellitus.**

La diabetes es uno de los factores de riesgo más importantes en la ECV. La diabetes mellitus (es un importante factor de riesgo de la enfermedad vascular cerebral ya que induce, a nivel de los pequeños vasos, la proliferación endotelial y el engrosamiento de la membrana plasmática. El mecanismo patogénico es por tanto distinto al aterotrombótico y embólico.

La diabetes se asocia con una prevalencia anormalmente alta de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como hipertensión arterial, obesidad y dislipoproteinemia. La diabetes es un factor de riesgo independiente para ECV. Un paciente diabético, hombre o mujer, tiene un riesgo relativo para cualquier tipo de ECV. Además, vale recalcar que el riesgo es aún mayor en hombres en edades más tempranas y en mujeres en edades más avanzadas. Una vez establecido un ECV, la hiperglicemia empeora en gran manera la mortalidad.

### **6.8.- Arritmia cardiaca.**

Ésta constituye el segundo factor más importante de riesgo de ECV. Aumenta la probabilidad de sufrir la enfermedad en un 4 a 6%. La arritmia más peligrosa para el desarrollo de un ECV es la Fibrilación Auricular, ya que lleva a un flujo irregular de sangre y principalmente a la formación de trombos, los cuales pueden salir del corazón y trasladarse al cerebro. A diferencia de la hipertensión arterial, la fibrilación auricular es un factor cuyo riesgo absoluto incrementa enormemente con la edad. En personas mayores de 80 años que han sufrido ECV, una de cada cuatro tuvo fibrilación auricular previa.

### **6.9.- Factores no modificables.**

Son los factores de riesgo que no pueden ser modificados, es decir que no hay posibilidad para cambiar el riesgo, no disminuye y tampoco aumenta.

- Sexo y raza.

Se ha observado que poblaciones afroamericanas tienen más incidencia de ECV en comparación con personas de raza blanca. En clases sociales bajas se ha encontrado también tasas más altas de ECV, lo que se ha atribuido a diferencias en los regímenes dietéticos. Se ha probado que el sexo masculino tiene mayor incidencia de ECV.

- Edad.

La edad constituye el factor de riesgo independiente más importante, se estima que, por cada 10 años consecutivos, luego de los 55 años la incidencia se duplica en ambos sexos. Con la mayor expectativa de vida es lógico pensar que cada vez habrá más casos. No obstante, esto no quiere decir que las personas jóvenes no sufran el problema.

#### **6.10.- Métodos de diagnóstico en EVC.**

- Tomografía o escanografía cerebral computadorizada (TAC).

Es el examen más importante para el estudio diagnóstico de la ECV. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que la ECV no sea hemorrágica, y esto se puede hacer por medio del TAC. La Resonancia Magnética (RM) no es necesaria, a no ser que se sospeche un ECV de tallo cerebral, lo cual por los signos y síntomas puede hacerse fácilmente. Para el diagnóstico ECV de tallo cerebral es indispensable la RM.

- Electrocardiograma (ECG).

Sirve para descubrir cambios importantes en el ritmo cardíaco, que pueden ayudar a evaluar la etiología de la ECV, como por ejemplo una fibrilación auricular. Además, permite establecer la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de infartos de miocardio silenciosos.

➤ Estudios hematológicos

Los estudios hematológicos, como el hemograma completo y la eritrosedimentación, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT), son útiles cuando hay que anticoagular al paciente. Por su parte el VDRL permite aclarar posibles etiologías del ECV (neurosífilis, síndrome antifosfolípido).

➤ Química sanguínea.

Incluye la determinación de electrolitos séricos, glicemia, pruebas hepáticas y renales (BUN y creatinina) y el perfil lipídico. En los pacientes jóvenes se recomienda descartar coagulopatías. Por eso es necesario la dosificación de proteína S y C, antitrombina III, anticoagulante lúpico, ANAs, anticuerpos anticardiolipina y anticitoplasmáticos (ANCA) para el estudio de vasculitis. Según la sospecha clínica, como en el caso de la anemia de células falciformes, se debe solicitar una prueba de ciclaje y electroforesis de hemoglobina.

➤ Punción lumbar.

La punción lumbar no debe hacerse como procedimiento diagnóstico de urgencia en la ECV, pues tiene el riesgo de agravar el estado de conciencia del paciente, al descompensar un edema cerebral o hematomas intracraneanos. Además, no presta ayuda diagnóstica, pues el líquido cefalorraquídeo puede ser hemorrágico en un infarto cerebral isquémico y se prestaría a confusión con una HSAE. Solamente se practicará la punción lumbar cuando el TAC de cráneo previo sea normal y se sospeche otra causa de irritación meníngea (meningitis agudas o crónicas).

➤ Angiografía cerebral.

La angiografía cerebral por sustracción digital, se debe realizar solamente en casos seleccionados en que se sospeche AIT localizados en el cuello, en territorio carotídeo. Este procedimiento se realizará siempre con un estudio previo de tríplex carotídeo y vertebral que sean sugestivos de dicha patología (estenosis vascular mayor del 70%) y que sean candidatos a una endarterectomía carotídea. También está indicada en el estudio de malformaciones arteriovenosas. Este método es más sensible que la angiografía convencional para detectar alteraciones vasculares.

➤ Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal es de valor en el estudio de la circulación intracraneana, si se sospecha angioespasmo por HSAE, ayuda a medir la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (FSC), y a detectar zonas de isquemia intracerebral y evaluación de muerte cerebral.

➤ Otras pruebas de utilidad.

El ecocardiograma transesofágico detecta trombos en la cavidad cardíaca, valvulopatías, persistencia del foramen oval, defectos del septum interauricular o interventricular. El SPET (tomografía computadorizada de emisión de fotón único) se basa en la concentración de radiofármacos dependiendo del flujo cerebral regional. Sirve para demostrar lesiones funcionales, zonas de hipo o hiperfusión regional, que la tomografía convencional de cráneo no evidencia. Además de utilidad pronóstica y diagnóstico de muerte cerebral.

## **7.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

### **7.1.- Diagnóstico.**

El diagnóstico diferencial incluye una serie de patologías generalmente fáciles de distinguir con la historia clínica, la exploración física, la analítica y pruebas de imagen. Sin embargo, en los centros de salud, el diagnóstico, aunque sea fundamentalmente clínico, puede resultar bastante complejo. Un estudio mostró que hasta un 30% de los pacientes enviados a urgencias por sospecha de evento cerebral vascular presentaron finalmente otra patología. En otro estudio sobre pacientes no hospitalarios, sólo el 8% de los pacientes, sin trauma craneal y con síntomas neurológicos relevantes (alteración de la consciencia, signos neurológicos focales, convulsiones, síncope, dolor de cabeza o una mezcla de debilidad, mareo/, nauseas) presentaron finalmente un diagnóstico de evento cerebral vascular. Y por siguiente se mostrarán las siguientes patologías.

### **7.2.- Hipoglucemia.**

Es una afección que ocurre cuando el azúcar en la sangre del cuerpo (glucosa) disminuye y es demasiado bajo. El azúcar en la sangre por debajo de 70 mg/dL, se

considera bajo. El azúcar sanguíneo a este nivel o por debajo puede ser dañino. El bajo nivel de azúcar en la sangre ocurre debido a cualquiera de los siguientes factores:

- El azúcar (glucosa) del cuerpo se agota con demasiada rapidez.
- La producción de glucosa en el cuerpo es muy baja y es liberada en el torrente sanguíneo con demasiada lentitud.
- Se libera demasiada insulina en el torrente sanguíneo.

El bajo nivel de azúcar en la sangre es común en personas con diabetes que están tomando insulina u otros medicamentos para controlar esta enfermedad. Sin embargo, muchos otros medicamentos para la diabetes no causan un bajo nivel de azúcar.

En personas que no tienen diabetes, el bajo nivel de azúcar en la sangre puede ser causado por:

- Consumo de alcohol.
- Insulinoma, un raro tumor del páncreas que produce demasiada insulina.
- Falta o deficiencia de una hormona, como cortisol, hormona de crecimiento u hormona tiroidea.
- Insuficiencia cardíaca, renal o hepática grave.
- Sepsis.
- Algunos tipos de cirugía para bajar de peso (usualmente 5 o más años después de la cirugía).
- Medicamentos que no se utilizan para tratar la diabetes (ciertos antibióticos o medicamentos para el corazón).

Los síntomas que usted puede tener cuando el azúcar en la sangre baja demasiado incluye:

- Visión doble o borrosa.
- Latidos cardíacos rápidos o fuertes.



- Sentirse irritable o actuar agresivo.
- Sentirse nervioso.
- Cefalea.
- Hambre.
- Estremecimiento o temblores.
- Sudoración.
- Hormigueo o entumecimiento de la piel.
- Cansancio o debilidad.
- Sueño intranquilo.
- Pensamiento confuso.

En muchas personas con diabetes, el bajo nivel de azúcar en la sangre ocurre cada vez con casi los mismos síntomas. Algunos síntomas, como el hambre o la sudoración, se presentan cuando el azúcar en la sangre es solo ligeramente bajo. Los síntomas más graves, tales como pensamiento confuso o convulsiones, se presentan cuando el azúcar en la sangre es mucho menor (menos de 40 mg/dL). Incluso si no tiene síntomas, el azúcar en su sangre podría ser muy bajo. Es probable que no lo sepa hasta que se desmaje, tenga convulsiones o entre en un estado de coma. Es importante que el paciente aprenda a reconocer los síntomas de ésta para instaurar el tratamiento cuanto antes. Se deben ingerir unos 10-15 gramos de azúcar, contenidos por ejemplo en dos terrones de azúcar o un vaso de leche o zumo de naranja y tres galletas. Si después de diez minutos no han desaparecido los síntomas se debe repetir la toma. Una vez que se haya recuperado debe tomar alimentos que contengan azúcares de absorción más lenta. Si la hipoglucemia se manifiesta con disminución de la consciencia, no intente administrar alimentos por boca, sino que deberá avisar a los servicios de Urgencia, los cuales administrarán glucosa por vía intravenosa y si es necesario glucagón (hormona cuya acción es contraria a la insulina, es decir aumentar los niveles de glucosa en sangre).

### **7.3.- Convulsiones.**

Una convulsión es una alteración eléctrica repentina y descontrolada del cerebro. Puede provocar cambios en la conducta, los movimientos o los sentimientos, así como en los niveles de conocimiento. Existen muchos tipos de convulsiones que varían según su intensidad. Los tipos de convulsiones difieren según dónde y cómo se producen en el cerebro. La mayoría de las convulsiones duran de 30 segundos a 2 minutos. Las convulsiones que duran más de cinco minutos constituyen una emergencia médica. En las convulsiones, los signos y síntomas pueden oscilar entre leves y graves, y variar según el tipo de convulsión. Algunos de los signos y síntomas de convulsiones son:

- Confusión temporal.
- Episodios de ausencias.
- Movimientos espasmódicos incontrolables de brazos y piernas.
- Pérdida del conocimiento o conciencia.
- Síntomas cognitivos o emocionales, como miedo, ansiedad o déjà vu.

Generalmente, los médicos clasifican las convulsiones como focales o generalizadas, en función de cómo y dónde comienza la actividad cerebral anormal. Las convulsiones también pueden clasificarse como de comienzo desconocido si no se sabe cómo se produjeron.

#### ➤ Convulsiones focales.

Las convulsiones focales se producen a causa de actividad eléctrica anormal en una parte del cerebro. Las convulsiones focales pueden ocurrir con pérdida del conocimiento o sin ella:

- Convulsiones focales con alteración de la conciencia. Estas convulsiones involucran un cambio o la pérdida del conocimiento o conciencia. Puedes mirar fijamente en el espacio y no responder con normalidad a tu entorno o realizar movimientos repetitivos, como frotarte las manos, mascar, tragar o caminar en círculos.

- Convulsiones focales sin pérdida del conocimiento. Estas convulsiones pueden alterar las emociones o cambiar la manera de ver, oler, sentir, saborear o escuchar, pero sin perder el conocimiento. También pueden provocar movimientos espasmódicos involuntarios de una parte del cuerpo, como un brazo o una pierna, y síntomas sensoriales espontáneos, como hormigueo, mareos y luces parpadeantes.

Los síntomas de las convulsiones focales pueden confundirse con otros trastornos neurológicos, como migraña, narcolepsia o enfermedades mentales.

➤ Convulsiones generalizadas.

Las convulsiones que aparentemente se producen en todas las áreas del cerebro se denominan convulsiones generalizadas. Los diferentes tipos de convulsiones generalizadas comprenden:

- Crisis de ausencia. Las crisis de ausencia, previamente conocidas como convulsiones petit mal (epilepsia menor), a menudo ocurren en niños y se caracterizan por episodios de mirada fija en el espacio o movimientos corporales sutiles como parpadeo o chasquido de labios. Pueden ocurrir en grupo y causar una pérdida breve de conocimiento.
- Crisis tónicas. Las crisis tónicas causan rigidez muscular. Generalmente, afectan los músculos de la espalda, brazos y piernas, y pueden provocar caídas.
- Crisis atónicas. Las crisis atónicas, también conocidas como convulsiones de caída, causan la pérdida del control muscular, que puede provocar un colapso repentino o caídas.
- Crisis clónicas. Las crisis clónicas se asocian con movimientos musculares espasmódicos repetitivos o rítmicos. Generalmente afectan el cuello, la cara y los brazos.
- Crisis mioclónicas. Las crisis mioclónicas generalmente aparecen como movimientos espasmódicos breves repentinos o sacudidas de brazos y piernas.

- Crisis tonicoclónicas. Las crisis tonicoclónicas, previamente conocidas como, convulsiones de gran mal (epilepsia mayor), son el tipo de crisis epiléptica más intenso y pueden causar pérdida abrupta del conocimiento, rigidez y sacudidas del cuerpo y, en ocasiones, pérdida del control de la vejiga o mordedura de la lengua.

Las células nerviosas del cerebro (neuronas) crean, envían y reciben impulsos eléctricos que les permiten comunicarse entre ellas. Cualquier factor que altere estas vías de comunicación puede provocar una convulsión. La causa más frecuente de las convulsiones es la epilepsia. Sin embargo, no todas las personas que tienen convulsiones tienen epilepsia. A veces, las convulsiones se producen por:

- Fiebre alta, que puede estar asociada a una infección, como la meningitis.
- Falta de sueño.
- Bajo sodio en sangre (hiponatremia) que puede ocurrir con la terapia diurética
- Medicamentos, como ciertos analgésicos, antidepresivos o terapias para dejar de fumar, que disminuyen el umbral de las convulsiones.
- Traumatismo craneal que provoca sangrado en una zona del cerebro.
- Accidente cerebrovascular.
- Tumor cerebral.
- Drogas ilegales o recreativas, como las anfetaminas o la cocaína.
- Consumo excesivo de alcohol en momentos de abstinencia o intoxicación extrema.

Por lo general, el tratamiento para las convulsiones consiste en el uso de medicamentos anticonvulsivos. Existen varias opciones de medicamentos anticonvulsivos. El objetivo es encontrar el medicamento que funciona mejor para evitar las convulsiones y así mismo la menor cantidad de efectos secundarios. Encontrar el medicamento y la dosis adecuados puede ser complejo. El médico considerará la enfermedad, la frecuencia de las convulsiones, edad y otros factores al

elegir qué medicamento recetar. También revisará cualquier otro medicamento que pudieras estar tomando para asegurar que los medicamentos antiepilépticos no interactúen con ellos.

#### **7.4.- Encefalopatía hipertensiva.**

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome neurológico agudo, caracterizado por una elevación súbita y severa de la presión arterial, asociada a signos y síntomas neurológicos rápidamente progresivos. Normalmente, el flujo sanguíneo cerebral permanece constante a pesar de variaciones en la presión arterial media. Este mecanismo es independiente del sistema nervioso autónomo y se basa en la respuesta miogénica de los vasos de resistencia (vasoconstricción) frente a elevaciones de la presión arterial.

Normalmente, el flujo sanguíneo cerebral permanece constante a pesar de variaciones en la presión arterial media. Este mecanismo es independiente del sistema nervioso autónomo y se basa en la respuesta miogénica de los vasos de resistencia (vasoconstricción) frente a elevaciones de la presión arterial. La autorregulación es efectiva entre márgenes de presión arterial media de 60 a 160 mmHg aproximadamente, pero en individuos crónicamente hipertensos la curva flujo / presión se desplaza a la derecha y lo contrario ocurriría en sujetos crónicamente hipotensos y en niños, los que son más lábiles a alzas bruscas de presión arterial. El factor fundamental en el desarrollo de este cuadro es la velocidad y la magnitud de la elevación de la presión arterial. Durante el alza inicial, se ha visto una reducción generalizada del diámetro de las arterias de la superficie cerebral (piales), manteniéndose la autorregulación. Cuando la presión arterial media sobrepasa los 170 mmHg se vencería la regulación miogénica con la subsecuente vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo local. Este aumento del flujo sanguíneo a presión alta provoca un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE), y aunque aún no muy claro cómo, se produciría una extravasación de plasma. En la formación del edema vasogénico participaría el aumento de la presión oncótica generada por la extravasación de constituyentes del plasma al espacio intersticial. No se requiere de daño estructural en los vasos para el aumento de la permeabilidad, y la

funcionalidad de la BHE se restituye rápidamente una vez normalizada la presión arterial. Además de los factores osmóticos, cambios hidrostáticos mediados por mecanismos noradrenergicos centrales, neuropéptidos y estimulación simpática influenciarían la permeabilidad de la BHE. En la patología se han encontrado hemorragias petequiales, trombosis y microinfartos, además depósitos de fibrina en la pared de arterias de pequeño y mediano calibre (necrosis fibrinoide) en todo el encéfalo, retina y riñón. Si este cuadro se desarrolla en un hipertenso crónico, se encuentran una variedad de cambios vasculares como atrofia de la media, hiperplasia, hialinización y microaneurismas.

Se puede presentar en cualquier grupo etario, siendo en los adultos más frecuente entre la tercera y cuarta década. Es importante destacar que el valor absoluto de presión arterial es menos importante que la velocidad de ascenso de esta. Así hipertensos crónicos pueden tolerar presiones sistólicas de 250 mmHg o diastólica de 150 mmHg sin manifestaciones clínicas, en cambios embarazadas y niños pueden desarrollar una encefalopatía hipertensiva con presiones diastólicas mayores a 100 mmHg. Es habitual que otros eventos cerebrovasculares se acompañen de hipertensión, pero por lo general, en la encefalopatía hipertensivas los niveles de presión arterial son más aún más altos. El diagnóstico de encefalopatía hipertensiva es apoyado por una tomografía computada negativa para infarto o hemorragia y por la resolución de cuadro neurológico con la disminución de la presión arterial. Es característica la alteración del nivel de conciencia que suele ser precoz. Esta puede manifestarse como ansiedad marcada, agitación y confusión en distintos grados, la que puede progresar incluso a coma y muerte si el cuadro no es manejado en forma efectiva.

La cefalea, náuseas y vómitos pueden presentarse a las pocas horas del alza tensional y reflejarían un aumento de la presión intracraneana (PIC). Los síntomas visuales son frecuentes:

- Visión borrosa.
- Escotomas centelleantes.
- Ceguera o defectos de campo por isquemia del nervio óptico.

- Ceguera cortical.
- Acromatopsia.

Al fondo de ojo se aprecia edema papilar con hemorragias y exudados. El edema papilar puede deberse a hipertensión intracraneana o isquemia de la cabeza del nervio óptico, que puede incluso ocurrir sin un síndrome de hipertensión intracraneana manifiesto. Hemorragias retineanas focales y exudados serosanguinolentos se ven como consecuencia de necrosis fibrinoide en las arteriolas de la retina y exudados algodonosos a causa de isquemia retineana. Sin embargo, la retinopatía hipertensiva puede estar ausente, en particular en los pacientes con eclampsia.

Crisis convulsivas focales o generalizadas pueden ocurrir a inicio del cuadro y suelen ser más frecuentes en niños. La hiperreflexia generalizada es un hallazgo común y muy precoz. Déficits focales motores o sensitivos pueden estar a veces presente como consecuencia de isquemia cerebral focal o como fenómenos post evc. La encefalopatía hipertensiva puede ser complicación de hipertensión secundaria a diversas patologías, entre las que destaca la eclampsia, pero ocurre más frecuentemente en el contexto de hipertensión esencial no diagnosticada o manejada. Esta emergencia hipertensiva debe ser manejada en un centro donde se pueda monitorizar estrechamente la presión arterial, las convulsiones, el estado de conciencia y la vía aérea. En condiciones normales, con una reducción de la presión arterial media de un 40% respecto al basal aparecen síntomas de hipoperfusión cerebral. Por esto, la reducción de la presión arterial debe ser cautelosa, teniendo en cuenta el hecho que pacientes hipertensos crónicos tienen su nivel inferior de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en un punto más alto, por lo que una terapia muy agresiva puede llevar a hipoperfusión e incluso a anoxia cerebral. Además, antes de instaurar una terapia agresiva es fundamental diferenciar si se trata de una encefalopatía hipertensiva o de un accidente vascular, ya que en el segundo caso se puede aumentar el área de isquemia al bajar la presión de perfusión local.

Las drogas más usadas son vasodilatadores (nitroprusiato, hidralazina, diazóxido). A pesar de que estas drogas pueden elevar aún más la presión intracraneana, existe un claro beneficio global desde el punto de vista clínico.

- El nitroprusiato de sodio es un vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la precarga como la postcarga, sin cambios importantes en el gasto cardiaco. En estudios experimentales se ha demostrado que aumenta la PIC. La dosis promedio es de 0.5 a 0.8 mg/kg/min ajustándose según la respuesta, y la latencia de acción es de 1 a 2 minutos, con una vida media plasmática de 3 a 4 minutos.
- El diazóxido relaja la musculatura arteriolar. Se administra en bolo endovenoso en forma rápida. La latencia de acción es de un minuto, su efecto máximo se ve en 10 minutos y la duración de la acción es larga (3 a 18 hrs.). Sin embargo, sus efectos son mucho menos predecibles y controlables que los del nitroprusiato de sodio, produce retención de sodio, y puede inducir hiperglicemia, que puede ser deletérea para el SNC.
- La latencia de acción de la hidralazina luego de una dosis endovenosa o intramuscular es de 5 a 15 minutos, seguidos de una progresiva baja en la presión arterial hasta por 12 horas. Puede aumentar el trabajo cardiaco por lo que debe ser administrada con cautela en pacientes coronarios. Aparentemente sería menos efectiva que el nitroprusiato o el diazóxido en el tratamiento de la encefalopatía a lo que se le suma el hecho de tener un efecto largo, algo impredecible y poco modulable

### **7.5.- Migraña.**

Es un tipo de dolor de cabeza que puede ocurrir con síntomas como náuseas, vómitos o sensibilidad a la luz y al sonido. En muchas personas, se siente un dolor pulsátil únicamente en un lado de la cabeza. Una migraña es causada por actividad cerebral anormal, lo cual se puede desencadenar por muchos factores. Sin embargo, la cadena exacta de hechos sigue sin aclararse. La mayoría de los expertos médicos cree que el ataque comienza en el cerebro e involucra vías nerviosas y químicas. Los cambios afectan el flujo sanguíneo en el cerebro y tejidos circundantes. Los ataques de migraña también pueden desencadenarse por cualquiera de las siguientes razones:



- Abstinencia de cafeína.
- Cambios en los niveles hormonales durante el ciclo menstrual de las mujeres o con el uso de píldoras anticonceptivas.
- Cambios en los patrones del sueño.
- Tomar alcohol.
- Ejercicio u otro estrés físico.
- Ruidos fuertes o luces brillantes.
- Pasar por alto comidas.
- Olores y perfumes.
- Fumar o exposición al humo.
- Estrés y ansiedad.

Ciertos alimentos pueden desencadenar migrañas. Los más comunes son:

- Chocolate.
- Productos lácteos, especialmente ciertos quesos.
- Productos con glutamato monosódico (GMS).
- Alimentos que contienen tiramina como el vino rojo, el queso curado, el pescado ahumado, los hígados de pollo, los higos, algunas legumbres.
- Frutas (aguacate, banano, frutos cítricos).
- Carnes que contengan nitratos (como el tocino, los perros calientes o hotdogs, el salami, las carnes curadas).
- Cebollas.
- Maní y otras nueces y semillas.
- Alimentos procesados, fermentados, adobados o marinados.

Existen 2 tipos principales de migrañas:

- Migraña con aura (migraña clásica).

➤ Migraña sin aura (migraña común).

El aura es un grupo de síntomas del sistema nervioso (neurológicos). Estos síntomas se consideran un signo de advertencia de que una migraña está por venir. A menudo, la visión resulta afectada y puede incluir cualquiera de los siguientes aspectos:

- Un punto de ceguera temporal o manchas de color.
- Visión borrosa.
- Dolor ocular.
- Ver estrellas o líneas en zig zag o luces destellantes.
- Visión de un túnel (solo es capaz de ver los objetos más cercanos al centro del campo de visión).

Otros síntomas del sistema nervioso incluyen bostezar, dificultad para concentrarse, náuseas y problemas para encontrar las palabras adecuadas, mareos, debilidad, entumecimiento y hormigueo. Algunos de estos síntomas son mucho menos comunes con los dolores de cabeza migrañosos.

En relación con el tratamiento no existe una cura específica para las jaquecas o migrañas. El objetivo es tratar los síntomas de la migraña de inmediato y prevenir dichos síntomas evitando o alterando los factores desencadenantes. Un paso clave consiste en aprender a manejar las cefaleas tensionales en casa. Llevar un diario del dolor de cabeza puede ayudar a identificar los factores desencadenantes de este. Otras medicinas se toman ante el primer signo de un ataque de migraña. Los analgésicos de venta libre como el acetaminofeno (paracetamol), el ibuprofeno o el ácido acetilsalicílico (aspirina) a menudo ayudan, especialmente cuando la migraña es leve.

### **7.6.- Trastorno de conservación.**

Es una afección mental en la cual una persona presenta ceguera, parálisis u otros síntomas del sistema nervioso (neurológicos) que no se pueden explicar por medio de una valoración médica. Los síntomas generalmente comienzan de manera repentina

después de una experiencia estresante. Las personas tienen mayor riesgo de presentar este trastorno si también tienen:

- Una afección física.
- Un trastorno disociativo (escape de la realidad que no es a propósito).
- Un trastorno de personalidad (incapacidad para manejar los sentimientos y comportamientos que se esperan en determinadas situaciones sociales).

Los síntomas de un trastorno de conversión involucran la pérdida de una o más funciones corporales, como:

- Ceguera.
- Incapacidad para hablar.
- Entumecimiento.
- Parálisis.

Los síntomas más comunes de este trastorno son:

- Un síntoma debilitante que se inicia repentinamente.
- Antecedentes de un problema psicológico que mejora después de que el síntoma aparece.
- Falta de preocupación que generalmente ocurre con un síntoma grave.

La psicoterapia y el entrenamiento en el manejo del estrés pueden ayudar a reducir los síntomas. La parte del cuerpo o la función física afectados puede necesitar fisioterapia o terapia ocupacional hasta que los síntomas desaparezcan. Por ejemplo, un brazo paralizado se debe ejercitar para conservar los músculos fuertes.

### **7.7.- Parálisis de TODD.**

Es la debilidad focal en una parte del cuerpo después de una convulsión. Esta debilidad afecta típicamente a los miembros y se localiza tanto en el lado izquierdo como en el derecho del cuerpo. Por lo general, desaparece por completo en menos de 48 horas.

La paresia de Todd también puede afectar el habla, la posición de los ojos (la mirada), o la visión. Es más común después de crisis generalizadas tónico-clónicas ("gran mal") y puede durar horas o días.

El curso clínico del síndrome de Todd está relacionado fundamentalmente con la aparición de diversos déficits motores, paresias y parálisis. El término paresia suele emplearse para hacer referencia a un déficit parcial o completo de los movimientos voluntarios.

- Monoparesia: la ausencia parcial de movimiento tiende a afectar a un solo miembro, superior o inferior.
- Paresia facial: la ausencia parcial de movimiento tiende a afectar de forma preferencial a las áreas cráneo-faciales.

Por su parte, la parálisis se refiere a la ausencia completa de movimiento relativo a diversos grupos musculares, ya sea a nivel facial o de forma específica en las extremidades. En algunos pacientes en edad adulta, el fenómeno de Todd tiene a tomar una forma clínica asociado a déficits neurológicos focales.

- Afasia: de forma secundaria a la parálisis muscular y/o la afectación de las áreas neurológicas encargadas del control de lenguaje es posible que la persona afectada presente una dificultad o incapacidad para articular, expresar o comprender el lenguaje.
- Pérdida visual: puede identificarse una pérdida significativa de la agudeza visual asociada a una afectación de las regiones corticales sensoriales o a diversos problemas asociados a la posición de los ojos y la parálisis ocular.
- Déficit somatosensorial: pueden aparecer algunas alteraciones asociadas a la percepción de estímulos táctiles, dolorosos o la posición del cuerpo.

Sin embargo, también existen otro tipo de procesos y eventos patológicos que pueden dar lugar a la presentación de crisis convulsivas de carácter tónico clónico:

- Procesos infecciosos.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Alteraciones genéticas.
- Malformaciones cerebrales congénitas.
- Tumores cerebrales.
- Enfermedades Neurodegenerativas.
- Procesos inflamatorios a nivel cerebral.

No existe un tratamiento que se haya diseñado de forma específica para el síndrome de Todd. Lo más habitual es que la intervención médica se centre en el tratamiento de la causa etiológica y el control de las crisis convulsivas. El tratamiento de primera línea en los casos de crisis graves son los fármacos anticonvulsivos o antiepilépticos. De forma adicional, resulta beneficioso incluir a la persona afectada en un programa de rehabilitación física para la mejora de las alteraciones asociadas a la parálisis muscular y la consecución de un nivel funcional óptimo.

Otras patologías que pueden producir cuadros clínicos similares al ictus agudo son las lesiones ocupantes de espacio (hematoma subdurales, abscesos cerebrales, tumores primarios del sistema nervioso central y metástasis cerebrales), traumatismos, drogas y alcohol, infecciones sistémicas o esclerosis múltiple, entre otros. En el caso de no tener claro si la causa de los síntomas es evento cerebral vascular, se debe proceder como si así fuese, para no demorar el tratamiento.

#### **7.8.- Cetoacidosis diabética.**

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La cetoacidosis diabética se identifica con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y provoca náuseas, vómitos y dolor abdominal, que pueden progresar al edema cerebral, el coma y la muerte. Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles

elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis. La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglucemia en la cetoacidosis, la cual origina glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación. La insulinopenia y la activación de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa que incrementa los triglicéridos y ácidos grasos libres, que son captados por el hígado y se transforman en cuerpos cetónicos. El proceso de cetogénesis es estimulado por el incremento en los niveles de glucagón. Esta hormona activa la enzima carnitinpalmoiltransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina. Esta esterificación es revertida por la carnitinpalmoiltransferasa II para formar acil coenzima A y entra al ciclo  $\beta$ -oxidativo para producir acetil coenzima A (CoA). Esta acción es mediada por el acetil CoA carboxilasa a malonil CoA que es el primer intermediario en la vía de la lipogénesis. En la cetoacidosis, gran parte del acetil coenzima A es utilizada en la síntesis de ácido  $\beta$ -hidroxibutírico y ácido acetoacético. El ácido acetoacético es convertido en acetona a través de la descarboxilación espontánea no enzimática en relación lineal a su concentración. El ácido  $\beta$ -hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina.

En condiciones normales, los niveles de ácido  $\beta$ -hidroxibutírico son dos a tres veces mayores que los del ácido acetoacético, la diferencia refleja el estado redox mitocondrial. La acidosis metabólica induce hiperventilación a través de estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio a nivel cerebral. Esto origina una disminución en la presión parcial de dióxido de carbono que compensa la acidosis metabólica. Existe elevación de prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la cetoacidosis. La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de cinco a siete litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la

tasa de filtración glomerular se reduce 25%. En casos de hiperglucemia severa, mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa.

El déficit de sodio en la cetoacidosis es de 5 a 13 mmol/kg y de cloro de 3 a 7 mmol/kg. Inicialmente, el incremento en la concentración de glucosa se restringe al espacio extracelular que permite el paso de agua del espacio intracelular al extracelular e induce dilución de las concentraciones plasmáticas de sodio. Al incrementarse la concentración de glucosa plasmática se produce diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminuye la resorción a nivel del túbulo distal; sin embargo, es mayor la pérdida de agua que de sodio. La concentración de sodio en plasma debe corregirse ante un estado de hiperglucemia, adicionando 1.6 meq/L de sodio por cada incremento en la glucosa mayor de 100 mg/dL. Las concentraciones de sodio también pueden encontrarse ficticiamente disminuidas ante una hiperlipidemia severa. La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia. La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación. El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/kg. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito.

Las infecciones son los factores precipitantes de mayor importancia para el desarrollo de cetoacidosis. La infección es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25% de los casos. La falta en la administración de insulina, en pacientes ya conocidos diabéticos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49%.

Los pacientes que utilizan bomba de infusión subcutánea de insulina pueden desarrollar cetoacidosis, secundaria a una obstrucción del catéter y problemas técnicos de la bomba. Con más frecuencia se presenta en sujetos con trastornos de personalidad y de alimentación. Otros factores precipitantes son:

- Infartos silenciosos.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Isquemia mesentérica.
- Pancreatitis aguda.
- Uso de esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propanolol y fenitoína.

La cetoacidosis se acompaña de antecedentes, que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico

- Poliuria.
- Polidipsia.
- Dolor abdominal.
- Náusea.
- Vómito.

La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral.

El objetivo inicial del tratamiento es aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal. Iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% 10 a 20 mL/kg o 300 mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal administrada en un periodo de 30 a 60 minutos, continuar con bolos de 10 mL/kg/hora de solución salina exclusivamente hasta que disminuya la glucosa < 250 mg/dL. La solución salina ayuda a mantener el volumen sanguíneo e induce una rehidratación intracelular menos rápida, debido a su contenido



osmolar permite que se mantenga más tiempo en el espacio extracelular, lo cual es útil para evitar edema cerebral. Durante las primeras 24 horas no debe de sobrepasarse de 4,000 mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal/día para evitar el edema cerebral. El aporte de potasio se debe hacer tan pronto como sea posible, ya que al iniciar el manejo con insulina disminuye el potasio por captación intracelular. La insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprime la formación de cuerpos cetónicos y corrige la acidosis. La insulina disminuye la glucemia por inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular. Es necesario el monitoreo estricto de estos pacientes para asegurar éxito en el tratamiento. La evaluación del estado clínico incluye el estado neurológico y mental, el cual debe valorarse cuidadosamente. Es recomendable evaluarlo cada 30 a 60 minutos inicialmente y después cada dos horas durante las primeras seis a 12 horas. El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación. La glucosa capilar debe evaluarse cada hora durante la infusión de insulina para evitar un descenso brusco de glucemia. Los electrolitos deben medirse cada dos horas inicialmente y después cada cuatro a seis horas, principalmente el potasio. Todo paciente con cetoacidosis requiere de un manejo estricto, con una vigilancia estrecha en signos vitales, glucemia capilar, Glasgow, diuresis horaria, balance hídrico, electrolítico, gasométrico y monitoreo de glucemias. Uno de los parámetros más importantes para el control de cetoacidosis es evaluar la presencia de cetonas en orina o bien en sangre. El objetivo principal es bloquear la cetogénesis con el uso de insulina; de esta forma se restaura el equilibrio ácido-base y se restablece la captación de glucosa.

### **7.9.- Meningoencefalitis**

Es una enfermedad que recuerda simultáneamente ambas meningitis: Por una infección o una inflamación de las meninges, y la encefalitis, que es una infección o una inflamación del cerebro. La Meningitis es una patología que puede definirse como un proceso inflamatorio e infeccioso ubicado a nivel de las leptomeninges. Cuando ya la reacción inflamatoria compromete meninges, espacio subaracnoideo LCR y parénquima cerebral se denomina: Meningoencefalitis. Las causas más comunes de la meningoencefalitis aguda son las infecciones bacterianas y virales que ocupan en

conjunto alrededor del 90% de los casos. Otras causas identificadas incluyen las infecciones por espiroquetas, rickettsias, protozoarios, síndromes postinfecciosos o postvacunación y dentro de las causas no infecciosas los tumores y los quistes intracraneanos, antibióticos (TMP/SMX, penicilina, ciprofloxacina, HAIN), antiinflamatorios no esteroideos, azatioprina, OKT3, citocinarabinósido, carbamacepina, lupus eritematoso, cirugía del sistema nervioso central (SNC), anestesia epidural, subdural y terapia intratecal. La meningocencefalitis bacteriana generalmente es de inicio agudo, en la mayoría de los casos, las manifestaciones tienen menos de 72 horas y en raras ocasiones rebasan una semana. En estos casos, por el aspecto del líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio y predominio de leucocitos polimorfonucleares se ha utilizado en forma genérica el término de meningocencefalitis purulenta. En México no se conoce una frecuencia real. Se registran al año alrededor de 2,000 muertes por meningitis que representan aproximadamente el 30% de los casos anuales, por lo que pudiera suponerse que se presentan alrededor de 6,000 cada año en el país. Los casos de meningitis representan la tercera o cuarta causa de ingreso a las terapias intensivas pediátricas, con una letalidad de 15 a 30%. En los adultos la letalidad es alrededor de 25% y es más elevada en los mayores de 60 años. En la mayoría de los casos de meningitis se presentan los siguientes eventos:

- Colonización con o sin infección del tracto superior.
- Invasión de los microorganismos a la sangre a partir del aparato respiratorio.
- Inflamación de meninges y encéfalo.

Las manifestaciones clínicas de meningitis incluyen una amplia gama de signos y síntomas de los cuales muchos son compatibles con otras entidades infecciosas y no infecciosas, no existe algún signo clínico patognomónico. Por lo anterior, la acuciosidad en la historia clínica y exploración del paciente son muy importantes para sospechar el diagnóstico. Los signos y síntomas pueden variar dependiendo de la edad del paciente, la duración de la enfermedad antes del examen clínico y la respuesta del paciente a la infección. El cuadro clínico de la meningitis puede agruparse en cuatro síndromes:

- Infeccioso:

- Fiebre.
  - Hipotermia.
  - Anorexia.
  - Ataque al estado en general.
- De hipertensión endocraneana:
- Vomito.
  - Cefalea.
  - Irritabilidad.
  - Abombamiento de fontanela.
  - Alteraciones en el estado de alerta.
- Irritación meníngea:
- Rigidez de nuca.
  - Signos de Kernig y Brudzinsky.
- Daño neuronal:
- Alteración en el estado de consciencia.
  - Crisis convulsiones.
  - Datos de focalización.

La realización de una punción lumbar para la obtención de LCR constituye el procedimiento diagnóstico más importante en un paciente con sospecha clínica de meningoencefalitis. La muestra debe ser enviada al laboratorio para realizar estudio citoquímico, frotis con tinción de Gram, cultivo y la búsqueda de antígenos bacterianos. El estudio citoquímico del LCR permite orientar e incluso, establecer el diagnóstico diferencial entre meningoencefalitis viral tuberculosa y bacteriana facilitando el inicio temprano de tratamiento antimicrobiano empírico.

El inicio temprano de un tratamiento adecuado constituye una prioridad, ya que el retardo en el mismo incrementa el riesgo de secuelas neurológicas graves y permanentes, así como la letalidad. Ante la sospecha diagnóstica las medidas terapéuticas deben iniciarse inmediatamente y consisten en dos puntos importantes:

- El tratamiento antimicrobiano empírico que se establece de acuerdo al grupo de edad al que pertenece el paciente.

- Las medidas adyuvantes necesarias para el manejo de la hipertensión intracraneana y otras complicaciones agudas.

El tratamiento antimicrobiano generalmente se inicia de manera empírica antes de contar con la identificación del agente etiológico, de acuerdo a los agentes más probables por grupo de edad. Se recomienda el ingreso de todos los casos a Unidades de Terapia Intensiva. Los cuidados se inician inmediatamente al ingreso al servicio. Se coloca al paciente con la cabeza elevada 30 a 45 grados, esta posición favorece la disminución del flujo sanguíneo cerebral, con lo que se busca mantener en niveles menores la presión intracraneana.

### **7.10.- Parálisis de Bell.**

Este síndrome se caracteriza por una parálisis que involucra el VII par craneal o facial y que puede ser completa o parcial y se presenta en forma unilateral. Se manifiesta en forma abrupta y se diagnostica por disminución o ausencia de movilidad de los músculos inervados por el nervio facial, el cual es mixto con un predominio por la actividad motora y una pequeña función sensitiva. La parálisis de Bell es la más común mononeuropatía del nervio facial que no está asociada con ningún otro nervio craneal. Se han sugerido factores genéticos e inmunológicos, mecanismo auto inmune de origen celular e infección como los factores más frecuentemente asociados a la parálisis de Bell. Sin embargo, la etiopatogénesis todavía no se ha esclarecido claramente. El índice anual de incidencia se encuentra entre 20 a 30 pacientes por cada 100,000. Existe un 8 a 10% de incidencia de recurrencia y la diabetes está presente en 5 a 10% de los pacientes, mencionando los factores de riesgo:

- Embarazo, especial en el tercer trimestre.
- Mayores de 65 años.
- Diabetes Mellitus.
- Hipertensión Arterial
- Neoplasias.
- Otitis.
- Infecciones.
- Alteraciones neurológicas.

- Lactancia.
- Úlcera péptica.
- Herpes zoster.
- Esclerosis múltiple.
- Sarcoidosis.

Los síntomas con mayor frecuencia empiezan de manera repentina, pero pueden tardar de 2 a 3 días en aparecer. No se vuelven más graves después de ese tiempo. Los síntomas casi siempre se presentan sólo de un lado de la cara. Estos pueden ir de leves a graves. Muchos pacientes sienten molestia por detrás del oído antes de que se note la debilidad. La cara se sentirá templada o estirada hacia un lado y puede lucir diferente. Otros síntomas pueden abarcar:

- Dificultad para cerrar un ojo.
- Dificultad para comer y beber; el alimento se sale por un lado de la boca.
- Babeo debido a la falta de control sobre los músculos de la cara.
- Descolgamiento de la cara, como el párpado o la comisura de la boca.
- Problemas para sonreír, hacer muecas o hacer expresiones faciales.
- Fasciculaciones o debilidad de los músculos en la cara

Estudios recientes han demostrado que los esteroides son un tratamiento eficaz para la parálisis de Bell y que un medicamento antiviral como Aciclovir, usado para combatir las infecciones, combinado con un antiinflamatorio tal como el esteroide prednisona, usado para reducir la inflamación e hinchazón, pueden ser eficaces para mejorar la función facial al limitar o reducir el daño al nervio. Los analgésicos como la aspirina, acetaminofeno, o ibuprofeno pueden aliviar el dolor. Debido a posibles interacciones medicamentosas, los pacientes que toman medicamentos recetados siempre deben hablar con sus médicos antes de tomar medicamentos de venta libre. Otro factor importante en el tratamiento es la protección ocular. La parálisis de Bell puede interrumpir la capacidad natural de parpadeo del párpado, dejando al ojo expuesto a la irritación y la sequedad. Por ello, es importante mantener el ojo húmedo y protegerlo de desechos y lesiones, especialmente de noche. Las gotas oculares lubricantes, tales

como lágrimas artificiales, ungüentos o geles oculares y los parches oculares también son eficaces.

La fisioterapia para estimular al nervio facial y ayudar a mantener el tono muscular puede ser beneficiosa para algunas personas. El masaje y los ejercicios faciales pueden ayudar a evitar las contracturas permanentes (contracción o acortamiento de músculos) de los músculos paralizados antes de que se produzca la recuperación.

## **8.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON EVENTO CEREBRAL VASCULAR.**

### **8.1.- Acción de enfermería.**

La dirección de Enfermería debe tener diseñado un conjunto de normas, protocolos y procedimientos relacionados con la filosofía y principal objetivo, que es prestar cuidados de óptima calidad al individuo, familia y comunidad, y que sin una sistematización del trabajo difícilmente se puede lograr. La valoración de enfermería se centra en la recogida de información sobre el paciente y el sistema paciente, familia o la comunidad, con el objetivo de arribar a un diagnóstico de enfermería. Estos datos se recogen mediante una sistemática frecuencia, que utiliza entrevista, examen físico y datos de laboratorio, y que se puede perfeccionar mediante la aplicación de protocolos de actuación de Enfermería. Los cuidados de enfermería se prestan a través de un proceso planificado que incluye la recogida de datos, el diagnóstico de enfermería, el establecimiento de objetivos a corto y largo plazo y los cuidados de enfermería más indicados para alcanzarlos. Durante la aplicación en la práctica asistencial del método científico de enfermería (PAE), se logra la prestación de cuidados de manera racional y sistemática, cubriendo las particularidades del paciente y de la familia, es decir, de la comunidad. Estas acciones logradas a partir del empleo de técnicas de comunicación convenientemente seleccionadas permiten las tres etapas del PAE: valoración, intervención y evaluación.

### **8.2. - Atención primaria de salud.**

Si usted como enfermera de su área de salud considera que un paciente está padeciendo de un EVC, pedir auxilio a los servicios de urgencia para un traslado inmediato. Las actividades que debe realizar el personal de salud son:

- Realizar interrogatorio al paciente si su estado le permite responder y si no a sus familiares.
- Este interrogatorio estará encaminado al momento de la aparición de los síntomas, a sus antecedentes patológicos personales y familiares, y a los factores de riesgo.
- Posición decúbito supino con un fowler 30 grados.
- Medir signos vitales y avisar al médico si hay alteración de algún parámetro.

Si existe lo anterior es necesario que la enfermera tenga en cuenta dos puntos:

- Valoración neurológica: requiere de la permanente observación, del monitoreo continuo de los signos vitales y neurológicos para el reconocimiento temprano del deterioro hemodinámico y neurológico. Cuando un paciente ingresa con un cuadro de sospecha de ACV en la guardia de una institución hay algunos aspectos muy importantes a desarrollar durante la recepción, se debe considerar:
  - Valoración de la vía aérea, respiración y circulación: la prioridad más importante en estos pacientes es asegurar una adecuada ventilación con la consecuente llegada de oxígeno a todos los órganos. La enfermera debe conocer el manejo de la urgencia y el cuidado permanente de la vía aérea. Debemos tener en cuenta que los pacientes con deterioros neurológicos, tienen gran riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea. La relajación de la lengua y de otros tejidos blandos hipos faríngeos en pacientes sobre todo en decúbito dorsal, pueden provocar obturación parcial o total de la misma.
  - Reconocer el estado de conciencia, recordando los diferentes estadios de la misma: alerta, letargo, obnubilación, estupor, coma.
  - Valorar la movilidad de los cuatro miembros.
  - Control estricto de signos vitales:
    - Frecuencia cardíaca con el objetivo de buscar o reconocer arritmias cardíacas muchas veces responsables de los trastornos neurológicos.

- Tensión arterial, la hipertensión es un signo común a varias injurias cerebrales, después de un ECV el estado hemodinámico es parte de la respuesta compensatoria.
- Respiración se debe poner especial interés en valorar el patrón respiratorio y el estado de la vía aérea.
- Temperatura, se debe tener presente la triada de bradicardia, hipertensión sistólica y amplia presión de pulso, como signos de deterioro neurológico.
- Colocación de vía endovenosa periférica.
- Observar en forma continua al paciente en busca de clonas, episodios de desorientación, cambios en la coloración de la piel, signos vitales, relajación de esfínteres, registrar e informar. Registrar todos los datos del ingreso como así también todas las intervenciones realizadas.
- Conocer y Aplicar la escala de Glasgow. Valorando la respuesta motora, verbal y la apertura de los ojos, ante los estímulos externos.

➤ Función neurológica:

- Hacer que el paciente muestre los dientes, un ejemplo sería una sonrisa, ello permitirá comprobar que ambos lados de la cara se mueven.
- Hacer que el paciente cierre los ojos y mantenga los brazos extendidos por 10 segundos, para comprobar si uno de los brazos no se mueve o cae al perder la fuerza respecto al otro.
- Repetir una frase para comprobar que este puede hablar, si utiliza palabras incorrectas o arrastra las palabras.

Es importante recordar que la mayoría de los eventos cerebrovasculares, afectan un solo lado del cerebro, también afectan un solo lado del cuerpo, el opuesto al de la lesión causada por el trastorno oclusivo o hemorrágico. El lado afectado es el opuesto porque los nervios precedentes de un lado del cerebro cruzan al lado opuesto del cuerpo. Cuando el EVC afecta la región izquierda del cerebro, la parte afectada será la derecha del cuerpo y se podrán dar alguno de los síntomas siguientes:



- Parálisis del lado derecho del cuerpo.
  - Problemas del habla o del lenguaje.
  - Estilo de comportamiento cauto.
  - Pérdida de la memoria de manera repentina.
- Afectación de la región derecha del cerebro, será la parte izquierda la que tendrá problemas:
- Parálisis del lado izquierdo.
  - Problemas de visión del ojo izquierdo.
  - Comportamiento inquisitivo.
  - Acelerado.
  - Perdida de la memoria.

### **8.3.- Acciones inmediatas de enfermería.**

- Hacer un interrogatorio breve al paciente si su estado lo permite o al familiar.
- Colocar el paciente con la cabeza elevada a 30 grados.
- Proceder a realizar examen físico y examen neurológico.
- Medición de signos vitales, si parámetro está alterado avisar al médico y anotar en la hoja de enfermería.
- Colocar oxímetro de pulso y monitor cardiorrespiratorio. Y anotar cifras en hoja de parámetros vitales y avisar si hay alteración o algún cambio que se esté produciendo en el paciente.
- Realizar examen neurológico y avisar al médico cualquier cambio que se esté produciendo.
- Si la saturación de O<sub>2</sub> (SO<sub>2</sub>) es inferior al 95%, se administra oxígeno a 4L mediante una mascarilla nasal.
- Canalizar vía venosa con un catéter 18 o 20, no en un miembro afectado.
- Controlar estrictamente las hidrataciones.

- Realizar electrocardiograma (ECG) y seguidamente entregar al médico para valoración del mismo.
- Avisar inmediatamente al médico si el paciente está convulsionando; y realizar acciones de enfermería para evitar lesiones que el paciente en su estado pueda provocarse.

Ejemplo: Uso de depresores montados, cabeza ladeada para evitar broncoaspiración.  
Cumplir indicaciones médicas para esta complicación.

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

#### **8.4.- Acciones de enfermería en Unidad de Cuidados Intensivos.**

- Hacer interrogatorio breve al paciente.
- Colocar el paciente con la cabeza elevada a 30 grados.
- Realizar examen físico.

- Realizar examen neurológico.
- Si el paciente tiene vena canalizada, aplicar cuidados específicos para prevenir flebitis, si necesita abordaje venoso profundo, preparar el material necesario para que el médico realice la técnica.
- Medir de los signos vitales cada 3 horas.
- Control de la función respiratoria, oxigenación adecuada y avisar al médico si hay necesidad de intubación.
- Si hay intubación endotraqueal, medidas de asepsia y antisepsia, cuidados generales de la aspiración endotraqueal.
- Aplicar acciones específicas de enfermería si hay convulsiones, como el uso de depresores montados para evitar que se muerda la lengua, cabeza ladeada para evitar broncoaspiración, evitar que se caiga de la cama mediante medios de sujeción o barandas y cumplir indicaciones médicas.
- Realizar el control cardiovascular mediante monitorización.
- Realizar el control del balance hidromineral, HBHM.
- Brindar seguridad y confort.
- Comenzar con la fisioterapia pasiva de miembros y articulaciones.
- Realizar fisioterapia respiratoria.
- Velar por el control de la dieta.
- Cambiar cada 3 horas al paciente de diferentes decúbitos para evitar las úlceras por presión, manteniendo las sábanas estiradas, sin pliegues, evitar humedad del paciente, colocando colchón anti escaras y otras acciones independientes de enfermería.
- Bañar diario al paciente.
- Gestionar complementarios para realizar y recoger los que queden pendientes en el laboratorio.

- Preparar al paciente para pruebas diagnósticas que se le vayan a realizar.
- Mantener el seguimiento del Proceso de atención de enfermería.

#### **8.5.- Acciones de enfermería en la Unidad de hospitalización.**

- Hacer interrogatorio breve al paciente.
- Colocar el paciente con la cabeza elevada a 30 grados.
- Realizar examen físico.
- Realizar examen neurológico.
- Medir los signos vitales enfatizando en la tensión arterial (TA). Si la TA excede 160/100, avisar al médico, vigilancia de la FC, FR y temperatura, si hay temperatura elevada aplicar medidas antitérmicas y avisar al médico y cumplir indicaciones médicas.
- Colocar pulsioxímetro y monitorear saturación de oxígeno (SO<sub>2</sub>). Administrar oxígeno suplementario si la SO<sub>2</sub> es inferior a 95 %.
- Colocar monitor cardiorrespiratorio y mantener durante 48 horas.
- Verificar si el paciente tiene globo vesical, en cuyo caso debe evacuarse mediante sonda vesical.

Realizar prueba de micción para valorar retirar sonda en cuanto sea posible.

- Verificar si el paciente defeca diariamente. Recordar que la constipación es una complicación del paciente encamado.

La incontinencia fecal está relacionada por lo general con la inmovilización y el cambio de dieta o con alguna lesión bilateral del tronco encefálico.

- Colocar sonda de levine si fuera necesario.
- Valorar estado nutricional del paciente, mediante registro de pesos, proteínas totales, albúmina y otros índices de laboratorio del estado nutricional previa indicación médica.

- Lograr el cumplimiento de la dieta.
- Si el paciente tiene dolor avisar al médico.
- Mantener confort del paciente, cuidando de que se sienta cómodo, Si el paciente refiere que le molesta la luz, mantener la habitación en penumbra.
- Evitar caídas mediante medios de sujeción y barandas.

### **8.6.- Rehabilitación.**

La enfermedad vascular cerebral (EVC), es un padecimiento potencialmente discapacitante que repercute negativamente en el ámbito familiar y social. Constituye la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en los países desarrollados. Aproximadamente el 50% de las personas que tuvieron la experiencia de un EVC, necesita de los servicios de rehabilitación y presentan limitaciones funcionales o secuelas que repercuten en las actividades propias del individuo y en su participación con el medio ambiente. Las deficiencias o cuadros clínicos que se establecen posterior a una EVC, se asocian e interactúan entre sí, con características propias que presentan complicaciones y en algunos casos repercuten en el pronóstico vital o funcional. Por esta razón es importante un tratamiento integral y organizado inter y transdisciplinario en una dinámica que actúa desde el principio con los especialistas en medicina, para un programa de atención médica centrada en los problemas de la persona, es decir rehabilitación hacia el paciente no a la enfermedad. Existe un alto grado de empirismo en el manejo rehabilitatorio de estos pacientes, por lo que se recomienda la aplicación de guías de práctica clínica y de protocolos estandarizados para mejorar su manejo. En muchos casos la discapacidad que presentan estos pacientes puede ser reeducable. Es un hecho que la rehabilitación afecta positivamente a la supervivencia y a la capacidad funcional de los pacientes.

El inicio de la intervención rehabilitadora, o la fase inicial es inmediata y con un seguimiento que va dirigido a identificar las siguientes alteraciones:

- Déficit motor.

Es el problema que se presenta con mayor frecuencia en el paciente con EVC, se caracteriza por la dificultad para ejecutar movimientos voluntarios y se relaciona

directamente con la complejidad del control motor. Se manifiesta clínicamente como disfunción en la orden motora, espasticidad y sincinesias o contracciones, acompañadas de cambios en la contracción muscular del predominio de la hipoextensibilidad y retracciones corporales. La recuperación motora depende de la interconexión de los elementos antes mencionados.

➤ Déficit sensorial.

Se pueden presentar alteraciones en la sensibilidad superficial al tacto, dolor y temperatura. Se recomienda practicar alguna prueba como la de discriminación entre dos puntos. Estereognosia, que consiste en la identificación de objetos a través del tacto, sin apoyo visual; grafoestesia, para identificar la letra o el número que se trace en la mano. La sensibilidad profunda, se valorará al considerar la cinestesia de la extremidad principalmente a nivel de las extremidades.

➤ Déficit visual.

En algunos casos se presentan alteraciones en el campo visual como la hemianopsia, que repercuten principalmente en el equilibrio corporal y la coordinación psicomotriz.

➤ Déficit cognitivo.

El déficit cognitivo depende del hemisferio cerebral afectado. En las lesiones del hemisferio izquierdo se presentan deficiencia del lenguaje, del gesto y de la comunicación, como afasias y apraxias mientras que en las lesiones derechas se caracterizan por presentar alteraciones del reconocimiento y de la exploración del espacio corporal y extracorporal.

➤ Déficit orgánicos:

- Trastornos de la deglución.

Del 50 al 70% de los pacientes presentan esta alteración. Se debe tener especial cuidado en prevenir complicaciones que pueden poner en riesgo la vida tales como las neumonías por inhalación.

- Trastornos vesicoesfinterianos.

Los trastornos miccionales se pueden presentar desde la fase inicial. Constituye un factor de buen pronóstico que desaparezcan de 7 a 10 días del inicio del cuadro, de lo contrario hay que sospechar hiperactividad o hipoactividad del detrusor y descartar una lesión post EVC cuando existan enfermedades concomitantes como la diabetes mellitus.

- Trastorno del tracto intestinal.

Esta alteración puede pasar desapercibida aun en la fase aguda. Se caracteriza por retraso en el tránsito intestinal o estreñimiento que generalmente es por la inmovilización en cama y en raras ocasiones por una afectación del sistema nervioso vegetativo.

- Trastornos afectivos y del estado de ánimo.

Depresión post EVC, se presenta desde la fase inicial, la no detección de este trastorno puede repercutir en la recuperación funcional. Su origen se relaciona con las modificaciones de los neurotransmisores y otra reaccional por la discapacidad que presente, sin olvidar que también existen factores secundarios como la personalidad del paciente, su medio ambiente familiar, social y laboral. La intervención de la Medicina de Rehabilitación en los pacientes que presentaron un EVC, se aplica en las siguientes fases:

- Hospitalaria.
- Post-hospitalaria:
  - No ambulatoria.
  - Ambulatoria

- Hospitalaria.

Se denomina también como fase aguda del EVC, las prioridades son la prevención y manejo de las complicaciones secundarias, además del manejo de las funciones generales del paciente. La rehabilitación tiene un papel muy importante en esta fase

con la participación del equipo organizado y coordinado, al implicar en forma muy destacada al personal de enfermería, la familia, el propio paciente, Neurólogos, Internistas, Geriatras, entre otros. Las complicaciones más frecuentes en esta fase son las relacionadas con las lesiones propias del EVC como disfagia, incontinencia urinaria y la inmovilidad, infecciones respiratorias y urinarias, enfermedad tromboembólica; infecciosas principalmente respiratorias y urinarias. Otras complicaciones son las úlceras por presión, estreñimiento, malnutrición, deshidratación, caídas, trastornos del sueño. Los objetivos de la rehabilitación en fase aguda son:

- Prevenir complicaciones secundarias por la inmovilización.
- Aplicar técnicas de estimulación sensorial.
- Promover la participación de la familia.
- Involucrar al equipo médico y paramédico, principalmente enfermeras y terapeutas. Fomentar la relación médico-paciente.

La fase hospitalaria son las acciones de la terapia física son estratégicas para evitar complicaciones futuras. El cuidado, aseo de la ropa de cama, los cambios frecuentes de posición y la adecuada alineación del cuerpo son esenciales para prevenir la presencia de úlceras de decúbito.

- Ejercicios ventilatorios.

Son técnicas que permiten incrementar los movimientos de los músculos inspiratorios y espiratorios para mejorar la respiración. Existen diversos tipos de ejercicios respiratorios, pero en pacientes con EVC se recomienda especialmente el mejoramiento de la respiración diafragmática.

- Ejercicio terapéutico.

Actividades que involucran grupos musculares, de acuerdo al objetivo debe ser sistematizado, supervisado, dosificado y progresivo. En esta etapa, de acuerdo al estado de alerta del paciente, se recomienda en caso de estar inconsciente la realización de movilizaciones pasivas de las articulaciones para prevenir la presencia de contracturas musculares y rigidez articular, mientras que en pacientes conscientes se incluyen contracciones musculares isométricas



- Movilizaciones articulares.

Se definen como desplazamientos de las articulaciones con fines terapéuticos. Se dividen en movilizaciones pasivas y movilizaciones activas.

- Movilizaciones pasivas.

Se alinea al paciente, se sujeta la extremidad con ambas manos desplazando el segmento en un solo eje para evitar lesionar las articulaciones. El rango de movimiento se desplazará hasta donde lo permita la articulación (rango funcional). Este movimiento se repetirá 10 veces a nivel de hombros, codos, antebrazos, muñecas, dedos de mano, caderas, rodillas tobillos, y dedos de pie, de dos a tres veces al día.

- Movilizaciones activas.

Se alinea al paciente, se enseña al paciente cómo desplazar el segmento. Este movimiento debe efectuarse siguiendo un solo eje para evitar lesionar las articulaciones. El rango de movimiento será alcanzado hasta donde lo permita la articulación (rango funcional). Se repetirán diez veces cada movimiento a nivel de hombros, codos antebrazos, muñecas, dedos, caderas, rodillas tobillos, y dedos de pie de dos a tres veces al día.

- Masaje terapéutico.

El masaje terapéutico es una combinación de manipulaciones variadas basadas esencialmente en el movimiento y la presión practicadas sobre la superficie de la piel del cuerpo humano con fines terapéuticos. Existen diferentes modalidades de masaje terapéutico: roce superficial, fricción, presión amasamiento, vibración y percusión. Su efecto reside en mejorar la circulación de retorno evitando así el edema.

- Post-hospitalaria.

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

- Reorganizar el esquema corporal y espacial.
- Reconstruir una motricidad lo más eficaz y armoniosa posible.
- Readaptar el esfuerzo.
- Evitar el sedentarismo.

Los objetivos mencionados se logran en dos sistemas básicos de recuperación:

- Recuperación neurológica intrínseca a la lesión, la estimulación dirigida sistematizada y progresiva ayuda a buscar nuevas conexiones neuronales o a aumentar la eficacia de las conexiones existentes. El origen de los estímulos varía, según el objetivo que se desea, si se enfoca a las actividades de sostén y la marcha, el centro de recepción del estímulo se encuentra en el mando motor del tronco y de las extremidades inferiores y son de origen visual, vestibular y propioceptivo; si son para actividades de precisión se estimula la extremidad superior y el origen principal es táctil. La integración motora se logra al estructurar engramas en la corteza y la subcorteza, con aprendizaje y organización de las cargas de las actividades y su adaptación al esfuerzo. Los programas de rehabilitación varían sus objetivos dependiendo de sus evaluaciones, los avances terapéuticos y tecnológicos siguiendo las siguientes constantes:
  - Progresividad, con base en su integración funcional motora y sensorial.
  - Estimulación sensoperceptiva permanente y constante, vestibulares, cinestésicas y visuales para las actividades de apoyo, reacciones posturales, equilibrio y locomoción en orden de proximal a distal.
  - Táctiles y visuales para movimientos voluntarios finos y diferenciados en un orden de distal a proximal. Inhibición de las reacciones motoras patológicas y la facilitación de las deficientes o débiles.
- Recuperación de adaptación funcional, programas de rehabilitación motora con ayuda de aparatos ortésicos, aditamentos o auxiliares de la marcha como medios de compensación.

Los resultados de la rehabilitación en EVC, se determinan por medios clínicos, basados en valores pronósticos los cuales los dividiremos en pronóstico estructural

por la localización de la lesión, mediante neuroimagen, el tamaño de la zona afectada se toma en cuenta, pero es más importante el sitio de lesión, peor pronóstico cuando hay daño en regiones de ganglios basales y cápsula interna que en la corteza. El otro aspecto es el pronóstico funcional, el cual incluye factores clínicos y funcionales: los primeros se determinan por las evaluaciones y relacionan la intensidad y las diversas deficiencias que incluyen las motoras, sensitivas y cognitivas, afecciones orgánicas que dependen del control voluntario como la deglución o alteraciones miccionales. Otros son la edad, afecciones cardiorrespiratorias, nivel de independencia previo y escaso apoyo social o familiar. Los factores funcionales, se ayudan con indicaciones o escalas de funcionalidad que se realizan desde el inicio a mediano y largo plazo, como son el índice de Barthel, que explora el grado de autonomía para las actividades de la vida diaria. Medida de independencia funcional (MIF) que se enfoca a la independencia funcional. Por último, los factores psicosociales que comprende la dinámica familiar, y la reinserción social y laboral. La intervención de la terapia física y ocupacional en el manejo rehabilitatorio de enfermedad vascular cerebral (EVC), es prioritaria y se describe a continuación. Valoración del paciente: Médico tratante + Fisiatra + Terapia físico + Participación de la familia.

Fases de la terapia física en el EVC:

- Hospitalaria.
- Post-hospitalaria.
  - No ambulatoria.
  - Ambulatoria.

La fase no ambulatoria se inicia en el momento en que el paciente con EVC es remitido a un servicio de rehabilitación. En esta etapa los pacientes por lo general son trasladados en camilla o silla de ruedas. Los objetivos del tratamiento de la fase no ambulatoria están dirigidos a independizar al paciente en los cambios corporales desde la posición de decúbito dorsal, decúbito lateral y decúbito ventral hasta lograr la estación de pie. Este objetivo se consigue iniciando el entrenamiento del control reflejo del cuello con diversas técnicas hasta llegar al control de la posición sentada y de los

músculos de la cintura escapular y del tronco, para lograr posteriormente el equilibrio de pie e inicio de marcha.

La terapéutica ha demostrado ser más eficaz en el tratamiento con pacientes de EVC son las técnicas de neurofacilitación. Éstos son programas de ejercicio especializado con diferentes enfoques neurofisiológicos tendientes a independizar a pacientes con daños neurológicos. Las técnicas de neurofacilitación más aplicadas son las técnicas de Brunstrom, Bobath y FNP (facilitación neuromuscular propioceptiva) de Kabat, Knott y Voss

- Bertha Bobath.

Clasifica a la hemiplejía en tres fases: flácida, espástica y de recuperación Basado en las posturas inhibitorias reflejas (PIR), en las diferentes posiciones básicas, y de los puntos clave proximales y distales sobre los que se puede actuar para modificar el tono muscular de todo el cuerpo.

- Brunnstrom.

Escala de valoración evolutiva de VI fases por las cuales pasan la mayoría de los pacientes con EVC Intenta estimular toda actividad motora que emerge en el tronco y extremidades pléjicas, independientemente de que dicha actividad sea patológica o no. Describe la descripción evolutiva de la secuencia de recuperación progresiva (Sinergia flexora y sinergia extensora) así como el inicio de movimientos cada vez más analíticos, partiendo de patrones globales sinérgicos.

- Facilitación neuromuscular propioceptiva Kabat, Knott y Voss.

Programa de ejercicios con patrones diagonales y espirales Se basan en el principio de que todo acto motor es una elaboración del SNC, en respuesta a múltiple información sensitivo motora simultánea y secuencial, de manera que puede influirse o modificarse mediante diversos estímulos táctiles, propioceptivos, en dirección diagonal y espiral a los movimientos.

La fase ambulatoria se inicia cuando el paciente con EVC está en posibilidades de mantener la posición de pie. Los objetivos del tratamiento de la fase ambulatoria son

independizar al paciente en la marcha a nivel de diferentes terrenos. En esta fase se le indica que el bastón debe ir contrario a la lesión debe adelantarlo y después desplaza la extremidad afectada al principio dando medio paso, en la fase de control requiere de supervisiones continuas y llegar a la fase de dominio la marcha, donde es más independiente sin supervisión o correcciones por parte del terapeuta, logra salvar obstáculos en el camino. Sin duda alguna la técnica más utilizada para el tratamiento de los pacientes con EVC en etapa ambulatoria es:

- Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP).

Esta técnica consiste en un programa de ejercicios dirigidos a lograr la participación consciente del paciente y a seguir órdenes sencillas como son la de sostener objetos, flexionar y extender las extremidades, contraer los músculos, efectuar movimientos de abducción y aducción y pinza fina, entre otros. Estas técnicas que se aplican cuando el paciente se encuentra en las fases de control de la espasticidad, se combinan con el reforzamiento de la propiocepción articular a nivel de hombros, rodillas y tobillo mediante cargas de peso alternado, con lo que se favorece la reeducación del patrón de marcha normal.

- Terapia ocupacional en el paciente con evento vascular cerebral.

La terapia ocupacional, es una disciplina que favorece la integración biopsicosocial y laboral de las personas con discapacidad al ayudar al paciente a recuperar tanto su independencia funcional como alcanzar el máximo posible de independencia en sus actividades de la vida diaria humana (AVDH). La intervención del terapeuta ocupacional dentro del equipo médico interdisciplinario es parte primordial para la recuperación funcional de los pacientes que han sufrido un EVC. El objetivo de la terapia ocupacional se dirige a alcanzar el máximo nivel funcional del paciente dentro de sus actividades de la vida diaria humana. Éstas se clasifican en:

- Básicas o de cuidados personales.

Las AVDH básicas son: La alimentación, vestido, higiene, arreglo personal y baño. Los cuidados personales como el lavado de dientes, manos, alimentación, arreglo personal

se efectúan lo antes posible para incrementar o mantener la independencia en estas actividades.

- Instrumentales, juego y esparcimiento.

Las AVDH instrumentales son aquellas en donde el paciente muestra control de sus movimientos, los cuales son aprovechados por el terapeuta ocupacional para la enseñanza de actividades como las transferencias en silla de ruedas a su cama o sillón, a una silla normal y viceversa así como la interacción con el medio como el cuidado de otros, uso de sistemas de comunicación (teléfono e Internet), transporte público o particular, manejo del dinero, cuidados del hogar, preparación de comidas e ir de compras.

- Terapia ocupacional en el periodo hospitalario.

El proceso de la terapia ocupacional para la recuperación funcional del paciente con EVC, se inicia una vez que la persona se encuentra médicamente estable. Sus objetivos son: prevenir úlceras por decúbito, deformidades de las extremidades y favorecer el retorno sensorio-motor.

- Terapia ocupacional en el periodo post-hospitalario.

Los objetivos de la terapia ocupacional en el periodo post-hospitalario en el paciente con EVC son: conservar e incrementar los arcos de movilidad de las articulaciones y la independencia funcional del paciente en sus AVDH, incorporar al paciente al máximo posible a su rol familiar y social y favorecer una mejor calidad de vida. La tarea principal del terapeuta ocupacional es ayudar al individuo que ha sufrido un EVC a que se incorpore a sus actividades laborales y sociales, para ello el terapeuta ocupacional debe analizar cuidadosamente y graduar la actividad seleccionada para alcanzar el grado óptimo, tanto en la movilidad y fuerza muscular como en la sensibilidad para desarrollar su trabajo. El uso de actividades propositivas es de mucha utilidad para incrementar la funcionalidad y se logra a través de juegos terapéuticos graduables en cuanto a la altura, pinza gruesa a fina y resistencia, así como tolerancia a la actividad.

- Estimulación propioceptiva.

Ésta es una técnica terapéutica muy útil para coadyuvar a la mejoría funcional, se emplea para la facilitación de los patrones correctos de movimiento. Un ejemplo la acción de vestirse colocando al paciente en posición sedente en el borde de la cama, facilitando el equilibrio de sentado y el control de tronco consecuentemente ayuda a mantener una postura funcional y el paso a la estación bípeda. También puede realizarse con otras actividades en posición sedente o bípeda, colocando el paciente frente a una mesa el terapeuta ocupaciones trabaja con la mano sana transfiriendo objetos en el lado opuesto, efectuando descargas de peso en ambas extremidades afectadas.

### **8.7.- Terapias de rehabilitación.**

Conjunto de medidas encaminadas a mejorar la capacidad de una persona para realizar por sí misma, actividades necesarias para su desempeño físico, mental, social, ocupacional y económico, por medio de órtesis, prótesis, ayudas funcionales u otro procedimiento que le permita integrarse a la sociedad. De esta manera mencionada se considera por partes del personal de enfermería a realizar actividades correspondientes de acuerdo al tipo de terapia específica que se proporcionara al paciente y son las siguientes:

### **8.8.- Terapia física**

El objetivo es lograr que el paciente que sufre una ECV vuelva a aprender actividades motoras simples como volver a aprender a caminar, sentarse, acostarse, y cambiar de un tipo de movimiento a otro. Se comienza el tratamiento antes de las 24 horas, teniendo en cuenta las complicaciones y si tiene un ECV hemorrágica.

Tratamiento postural:

- El 80% del tiempo decúbito supino con extensión de los miembros paralizados y el brazo en supinación.
- El 20% del tiempo flexión del codo, abducción del hombro, flexión de muñeca, cadera y rodilla.

- Previamente colocar soportes de las áreas paralizadas (férulas).
- Mantener los miembros paralizados en su eje con el tronco y la pelvis.
- Suprimir el peso sobre el lado paralizado especialmente hombro y pie.
- Cambiar de posición cada 2 horas y realizar fisioterapia respiratoria.
- Aplicar cabestrillo de hombro para evitar el hombro doloroso en posición de bipedestación, así se evita la subluxación.

➤ Terapia de dicción o del habla

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

- La evaluación de la disfagia la puede realizar el logopeda junto a la cama.
- Los síntomas pueden ser: estado mental de confusión, disartria, síntomas de obstrucción, pérdida de peso, regurgitación nasal y mal olor de la boca.
- El fisioterapeuta debe contribuir al control de la postura vertical y la posición de la cabeza, y facilitar el movimiento de los labios, la lengua y las mandíbulas, que le permitan beber y comer al paciente.
- La terapia del habla para mejorar el control motor oral y estimular la deglución, así como la modificación de la dieta.

### **8.9.- Terapia psicológica/psiquiátrica.**

Alivia algunos problemas mentales y emocionales relacionados con su enfermedad.

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

Con este diseño de protocolo de actuación por parte de Enfermería para la atención a pacientes con ECV, siendo validado por consulta a expertos, quedando estructurado



el protocolo para ser utilizado por el personal de Enfermería en los servicios donde se atiende a pacientes con enfermedad cerebrovascular.

### **8.10.- Terapia ocupacional en el periodo post-hospitalario**

Los objetivos de la terapia ocupacional en el periodo post-hospitalario en el paciente con EVC son: conservar e incrementar los arcos de movilidad de las articulaciones y la independencia funcional del paciente, incorporar al paciente al máximo posible a su rol familiar y social y favorecer una mejor calidad de vida.

La tarea principal del terapeuta ocupacional es ayudar al individuo que ha sufrido un EVC a que se incorpore a sus actividades laborales y sociales, para ello el terapeuta ocupacional debe analizar cuidadosamente y graduar la actividad seleccionada para alcanzar el grado óptimo, tanto en la movilidad y fuerza muscular como en la sensibilidad para desarrollar su trabajo. El uso de actividades propositivas es de mucha utilidad para incrementar la funcionalidad y se logra a través de juegos terapéuticos graduables en cuanto a la altura, pinza gruesa a fina y resistencia, así como tolerancia a la actividad.

Los resultados de la rehabilitación en EVC, se determinan por medios clínicos, basados en valores pronósticos los cuales los dividiremos en pronóstico estructural por la localización de la lesión, mediante neuroimagen, el tamaño de la zona afectada se toma en cuenta, pero es más importante el sitio de lesión, peor pronóstico cuando hay daño en regiones de ganglios basales y cápsula interna que en la corteza. El otro aspecto es el pronóstico funcional, el cual incluye factores clínicos y funcionales; los primeros se determinan por las evaluaciones y relacionan la intensidad y las diversas deficiencias que incluyen las motoras, sensitivas y cognitivas, afecciones orgánicas que dependen del control voluntario como la deglución o alteraciones miccionales. Otros son la edad, afecciones cardiorrespiratorias, nivel de independencia previo y escaso apoyo social o familiar.

## **9.- CONCLUSIÓN.**

Se han demostrado la importancia de que en el EVC exista una atención diferenciada, definidas como: “una estructura geográficamente delimitada para el cuidado de pacientes con EVC, que tiene un personal entrenado, específicamente dedicado, coordinado por un neurólogo experto, con servicios diagnósticos disponibles durante las 24 horas del día, y que dispone de protocolos escritos para el manejo de los pacientes, basados en evidencias científicas”; y al ajuste de las diferentes actuaciones según las características de nuestro paciente (edad, sexo, gravedad del déficit neurológico inicial, tipo de EVC).

Además, aquellos pacientes atendidos por dicho equipo multidisciplinario, se garantizan una mejor atención y una mejor calidad de vida. La adaptación a la discapacidad física después de un EVC, es un proceso de colaboración entre el paciente, la familia y los profesionales de la salud, que debe continuar durante todo el curso de la enfermedad. Es esencial que la enfermera actúe con el paciente y su familia en la mejora de la calidad de vida para ayudar, informar y educar sobre los efectos de la enfermedad y la discapacidad física en las actividades del día a día. La capacitación de los enfermeros para trabajar tempranamente con el paciente con ictus y para orientar en sus principales dificultades, es primordial para la posterior rehabilitación.

Atendiendo al caso planteado y a través de la valoración, pudimos detectar que las intervenciones de enfermería dirigidas al paciente, por su situación actual, sobre todo se centraban en el ámbito de la recuperación de la salud. Por lo que establecimos como prioritarios los diagnósticos enfermeros relacionados con la misma. Igualmente, se ha dado importancia a la población de apoyo, siendo su mujer un pilar fundamental para nuestro paciente. La familia, que participa de forma activa en la atención del enfermo, si cuenta con informaciones claras acerca de la enfermedad y su evolución, sabrá cómo cuidar activamente la rehabilitación del paciente. Por lo que ante pacientes que han sufrido un ictus, la planificación de los cuidados individualizada permite conseguir notables beneficios para la calidad de vida del sujeto.

## 10.- BIBLIOGRAFÍA

### 10.1.- Básica

- El Dr. Arana nace el 24 de septiembre de 1949 en la ciudad de Cúcuta. Se une en primer matrimonio con Carmen. En el año de 1976 recibe de la Universidad de Antioquia su título de Médico y Cirujano, de la misma Universidad en 1978 se hace Magíster en Fisiología y en 1982 Especialista en Neurología. Luego viaja a Venezuela donde bajo la tutela del Doctor Rafael Muci Mendoza se subespecializa en Neuro-oftalmología en 1987 siendo uno de los pioneros en este campo en Colombia.
- Wallace JD: Summary of combined analysis of controlled clinical trials with tizanidine. *Neurology* 2012.
- Wood KM, The use of phenol as a neurolytic agent. *Pain* 2012.
- Keenan MA, Kozin S, Berlet A. *Manual of Orthopaedic Surgery for Spasticity*. New York, Raven Press, 2012.
- Nicholas ML, Helm-Estabrooks N, Ward-Lonergan J, et al: Evolution of severe aphasia in the first two years post onset. *Arch Phys Med Rehabil*, 2012.
- Johnson B. Aphasia and its relation to language and thinking. Finding alternative ways for communication. *Scand J. Rehabil Med. Suppl*, 2012.
- Loverso FL, Milione J. Training and generalization of expressive syntax in nonfluent aphasia. *Clin Commun Disor*, 2012.
- Depippo KL, Holas MA, et al. Dysphagia therapy following stroke: controlled trial. *Neurology*, 2013.
- A randomized prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *BMJ*, 2013.
- Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M. et al: The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch Phys Med Rehab*, 2013.
- Langmore SE, Schatz K, Olson N: Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2012.
- Buldini P, Basaglia N, Calanca MC. Sexual changes in hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehab*, 2013.
- Burgener S. Sexuality Concerns of the poststroke patients, *Rehab Nurs*, 2013.

- McCormick GP, Riffer DJ, Thompson MM. Coital positioning for stroke afflicted couples. Rehabil Nurs 2013.
- Magnusson M, Johansson K, Johansson BB, Sensory stimulation promotes normalization of postural control after stroke. Stroke; 2013.
- Yekuntiel M, Guttman E. A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. J. Neurol, Neurosurg Psychiatry; 2013.
- Bowsher D. The management of central poststroke pain. Postgraduate Med 2013.
- Corbin JL. Anatomic and pathologic non-traumatic myelopathies. Neurologic Clinics 2012.
- Ameri A, Bouser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin 2013.
- Biller J. Medical management of acute cerebral ischemia. Neurol Clin 2013.
- Bogousslavsky J, Janzer RC. Pathophysiology and neuropathology of ischemic stroke subtypes. In: Gorelick PB, ed. Atlas of cerebrovascular disease. Current Medicine 2012.

#### **10.2.- Complementaria.**

- Dr. Abraham Arana Chacón Médico especialista en Neurología Jefe de Posgrado, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia Coordinador Guía de Práctica Clínica.
- Dr. Carlos Santiago Uribe Uribe Médico especialista en Neurología Profesor Honorario y de Cátedra Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
- Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- Berne RM y Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby; 2012.
- Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Updated edition. Filadelfia (EEUU): Elsevier Saunders. 2012.
- Burkitt HG, Young B, Heath JW. Histología funcional Wheater. 3ª ed. Madrid: Churchill Livingstone; 2012.

- Rhoades RA, Tanner GA. Fisiología médica. 1ª ed. Barcelona: Ed. Masson-Little, Brown, S.A. 2013.
- Schmidt RF, Thews G. Fisiología Humana. 24ª ed. Madrid: Interamericana.McGrawHill. 2013.
- Stevens A, Lowe J. Histología Humana. 3ªed. Madrid: Elsevier/Mosby; 2012.
- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 2014.
- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2014.
- Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2013.
- Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 2015.
- Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- West JB. Bases fisiológicas de la práctica médica. 12ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.
- Bürge E, Kupper D, Finckh A, Ryerson S, Schnider A, Leemann B. Neutral functional realignment orthosis prevents hand pain in patients with subacute stroke: a randomized trial. Arch Phys Med Rehabil. 2013-2014.
- Van Duijnhoeven HJR, De Kam D, Hellebrand W, Smulders E, Geurts ACH, Weerdesteyn V. Development and process evaluation of a 5-week exercise program to prevent falls in people after stroke: the falls program. Stroke Research and Treatment. 2012.
- Ansari NN, Naghdi S. The effect of Bobath approach on the excitability of the spinal alpha motor neurones in stroke patients with muscle spasticity. Electromyogr Clin Neurophysiol. 2013.

- Barreca S, Stratford P, Lambert C, Masters L, Streiner D. Test-retest reliability, validity and sensitivity of the chedoke arm and hand activity inventory: a new measure of upper-limb function for survivors of stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013.
- DeJong G, Horn SD, Conroy B, Nichols D, Heaton EB. Opening the black box of post-stroke rehabilitation: stroke rehabilitation patients, processes, and outcomes. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012.
- Bedford J. Clinical examination in diagnosis and subclasificación of stroke. *Lancet* 2014.
- Uribe CA. Enfermedad Cerebrovascular Oclusiva. En: *Neurología Fundamentos de Medicina*, Velez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. CIB. 2013.
- Lao SM, Alter M, Friday G, Sobel E. A Multifactorial Analysis of Risk Factors for recurrence of Ischemic Stroke. *Stroke* 2013.
- Bronner LL, Kanter DS, Manson JE. Primary Prevention of Stroke. *New England Journal of Medicine* 2012.
- Pulsinelli W. Pathophysiology of acute ischaemic Stroke. *Lancet* 2013.
- Gómez MA, Bermúdez JJ, Pérez A, Posso H, Jiménez C. Validación de la Escala de Sirtaj en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. *Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional* 2013.
- Emergency cardiac care committee and subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care, IV. Special resuscitation situations. *JAMA*, 2013.
- Streifler JY, et al. Prognostic implications of retinal versus hemispheric TIA in patients with high grade carotid stenosis: observations from NASCET. *Stroke* 2013.
- Heyman A, Wilkinson WE, et al, Risk of ischemic heart disease in patients with TIA. *Neurology*, 2013.

- Pradilla G, Pardo C, Daza J, Zuñiga A. Neuroepidemiología en Colombia. Acta Neurol Colomb 2014.
- Sacco RL. Frequency and determinants of stroke, In: Fischer M, ed. Clinical atlas of cerebrovascular disorders. London: Wolfe 2012.
- Vergara I. Mielopatías agudas no compresivas. Rev Fac Med UN Colomb 2013.

## 11.- GLOSARIO.

### A

- **Afección:** Enfermedad que se padece en una determinada parte del organismo.
- **AVDH:** Actividades de la vida diaria humana.
- **Acetato:** Un acetato o etanoato es una sal o éster del ácido acético o ácido etanoico.
- **Axón:** Es una prolongación de las neuronas especializadas en conducir el impulso nervioso desde el cuerpo celular o soma hacia otra célula.
- **Aminoácido:** Un aminoácido es una molécula orgánica con un grupo amino y un grupo carboxilo.
- **Astrocitos:** Son las principales y más numerosas células gliales
- **Aneurisma:** Dilatación anormal de las paredes de una arteria o una vena.
- **Acidosis metabólica:** Es uno de los trastornos del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo y es, por lo general, una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo
- **Afasia:** Trastorno del lenguaje que se caracteriza por la incapacidad o la dificultad de comunicarse mediante el habla, la escritura o la mímica y se debe a lesiones cerebrales.
- **Acromatopsia:** Es una enfermedad congénita y no progresiva que consiste en una anomalía de la visión a consecuencia de la cual sólo son percibidos los colores blancos, negro, gris y todas sus tonalidades.
- **Amaurosis unilateral:** La pérdida temporal de la visión en un ojo debido a la ausencia de circulación de sangre a la retina.
- **Ataxia:** Trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar los movimientos.
- **Aterosclerosis:** Variedad de arteriosclerosis que se caracteriza por el depósito de sustancias grasas en el interior de las arterias.
- **Arteria:** Vaso sanguíneo que conduce la sangre desde el corazón a las diversas partes del organismo.



## B

- **BHE:** Barrera hemato encefálica.
- **Betaloqueadores:** Un tipo de medicamento usado en varias afecciones, en particular en el tratamiento de los trastornos del ritmo cardíaco y en la cardio protección posterior a un infarto de miocardio.
- **Broncoaspiración:** Es el paso de sustancias de la faringe a la tráquea.

## C

- **Crisis epilépticas:** Trastorno en el que se interrumpe la actividad de las células nerviosas en el cerebro, lo que provoca convulsiones.
- **Célula:** Es la unidad morfológica y funcional de todo ser vivo.
- **Catecolaminas:** Son neurotransmisores que se vierten al torrente sanguíneo
- **Calcio:** El calcio es un elemento químico, de símbolo Ca y de número atómico 20.
- **Cuidado:** Acción de cuidar.
- **Cortisol:** Es una hormona esteroidea, o glucocorticoide, producida por la glándula suprarrenal.
- **Confort:** Condiciones materiales que proporcionan bienestar o comodidad.
- **Cetoacidosis:** Es un estado metabólico asociado a una elevación en la concentración de los cuerpos cetónicos en la sangre, que se produce a partir de los ácidos grasos libres y la desanimación (liberación del grupo amino) de los aminoácidos.
- **Cefalea:** Dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez.
- **Coagulación:** Proceso por el cual la sangre pierde su liquidez convirtiéndose en un gel, para formar un coágulo.
- **Colesterol:** Es un esteroide que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados.
- **Circulación:** Es el movimiento continuo de la sangre en el cuerpo humano.

- **Cefalorraquídeo:** El líquido cefalorraquídeo protege la parte interna del cerebro, entre las meninges aracnoides y piamadre.
- **Catéter:** Tubo, generalmente largo, delgado y flexible, de diferentes materiales (goma, plástico, metal, etc.), que se usa en medicina y cirugía con finalidad terapéutica o diagnóstica; se introduce en un conducto, vaso sanguíneo, órgano o cavidad para explorarlo, ensancharlo, desobstruirlo, evacuarlo o inyectarle un líquido.

## D

- **Diazóxido:** Es un activador de los canales de potasio, que causa una relajación local el músculo liso a través de un incremento de la permeabilidad membranosa hacia los iones de potasio.
- **Deja vu:** Es un tipo de paramnesia del reconocimiento de alguna experiencia que sentimos como si se hubiera vivido previamente.
- **Dissección arterial:** es el desprendimiento de la capa interna que reviste las arterias
- **Detrusor:** El músculo detrusor es la capa de músculo liso que forma parte de la pared de la vejiga urinaria.
- **Deshidratación:** Pérdida del agua que contiene una sustancia, un organismo o un tejido orgánico.
- **Disfagia:** Dificultad o imposibilidad de tragar.
- **Dióxido de carbono:** Gas inodoro e incoloro que se desprende en la respiración, en las combustiones y en algunas fermentaciones.
- **Diuresis osmótica:** Es el aumento de la micción debido a la presencia de ciertas sustancias en el líquido filtrado por los riñones
- **Dismetría:** Alteración en los movimientos de manera que no se alcanza la meta pretendida, debido a una apreciación inadecuada de la distancia. La causa es una lesión del cerebelo o de las vías cerebelosas.
- **Disartria:** Dificultad para articular sonidos y palabras causada por una parálisis o una ataxia de los centros nerviosos que rigen los órganos fonatorios.

## E

- **Estupor:** Estado de inconsciencia parcial caracterizado por una disminución de la actividad de las funciones mentales y físicas y de la capacidad de respuesta a los estímulos.
- **Embarazo:** Es el período que transcurre entre la implantación del cigoto en el útero, hasta el momento del parto
- **Encefalopatía:** Término genérico para cualquier enfermedad cerebral que altera la función o la estructura del cerebro.
- **Electrocardiograma:** Gráfico en el que se registran los movimientos del corazón y es obtenido por un electrocardiógrafo.
- **Embolismo:** Obstrucción repentina de una arteria.
- **Exéresis:** Extirpación de un órgano o de un tejido corporal.
- **EVC:** Evento cerebro vascular.
- **Estreñimiento:** Es una condición que consiste en la falta de movimiento regular de los intestinos, lo que produce una defecación infrecuente o con esfuerzo, generalmente de heces escasas y duras.

## F

- **Falla renal:** Afección que provoca que los riñones pierdan la capacidad de eliminar los desechos y equilibrar los fluidos.
- **Fibrina:** Proteína fibrosa que resulta de la descomposición del fibrinógeno cuando la sangre se extravasa, y contribuye a la formación del coágulo sanguíneo.
- **Fibrilación:** Trastorno que consiste en la contracción espontánea, asincrónica y desordenada de las fibras musculares, en especial las del corazón.
- **Fluctuaciones:** Son movimientos oscilatorios alrededor de una tendencia, caracterizados por diferentes fases sucesivas recurrentes, de expansión y contracción, de mayor o menor amplitud, que no se encuentran ceñidas a lapsos fijos y que son susceptibles de medición.

- **Filtración glomerular:** Es el proceso que utilizan los riñones para filtrar el exceso de líquido y productos de desecho de la sangre a la orina.
- **Fenitoína:** También llamada difenilhidantoína, es un antiepiléptico de uso común.

## G

- **Grafoestesia:** Sensibilidad cutánea mediante la que se reconocen los signos trazados sobre la piel.
- **Glucosa:** La glucosa es un monosacárido con fórmula molecular  $C_6H_{12}O_6$ .
- **Glucagón:** Es una hormona peptídica que se produce en el páncreas.
- **Glucogenólisis:** Es un proceso catabólico que hace referencia a la degradación de glucógeno a glucosa o glucosa 6-fosfato.
- **Gluconeogénesis:** Es el proceso de síntesis de glucosa o glucógeno a partir de precursores que no son carbohidratos.
- **Glucosuria:** Presencia de glucosa en la orina.
- **Glándula pituitaria:** Es llamada muchas veces la "glándula principal" del cuerpo, pues regula muchas de las actividades de las glándulas endocrinas.

## H

- **Hemodinámica:** Aquella parte de la biofísica que se encarga del estudio de la dinámica de la sangre en el interior de las estructuras sanguíneas como arterias, venas, vénulas, arteriolas y capilares.
- **Hiperventilación:** Conjunto de procesos que hacen fluir el aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares a través de los actos alternantes de la inspiración y la espiración.
- **Heparina:** Un glucosaminoglicano muy sulfatado, se utiliza ampliamente como anticoagulante inyectable, y tiene la densidad de carga más alta conocida de todas las biomoléculas.
- **Hipoglucemia:** Niveles bajos de azúcar en la sangre.

- **Hiperglucemia:** Aumento anormal de la cantidad de glucosa que hay en la sangre.
- **Hipercortisolemia:** Elevación de los niveles de cortisol en la sangre
- **Hipotermia:** Disminución de la temperatura del cuerpo por debajo de lo normal.
- **Hemiplejía:** Parálisis de un lado del cuerpo causada por una lesión cerebral o de la médula espinal.
- **Hemianopsia homónima:** Que es la pérdida de parte del campo visual.
- **Hipoactividad:** Disminución de la función normal de un órgano o glándula o disminución del funcionamiento de una capacidad.
- **Hemiparesia:** La hemiparesia se refiere a la disminución de la fuerza motora o parálisis parcial que afecta un brazo y una pierna del mismo lado del cuerpo.
- **Hipotálamo:** Es una pequeña pero importante parte del cerebro, contiene varios núcleos pequeños con una variedad de funciones.
- **Hipercetonemia:** Concentración de cuerpos cetónicos en la sangre, superior a lo normal.

## I

- **Intubación:** Refiere al método en el que se introduce un tubo en un orificio externo o interno del cuerpo.
- **Infección:** Invasión y multiplicación de agentes patógenos en los tejidos de un organismo.
- **ICT:** Isquemia cerebral transitoria.
- **Ion:** Es una partícula cargada eléctricamente constituida por un átomo o molécula que no es eléctricamente neutro.
- **Incontinencia urinaria:** Es la pérdida del control de la vejiga.
- **Infarto:** Obstrucción de la irrigación sanguínea al músculo del corazón.

## K

- **Ketamina:** Es una droga disociativa con potencial alucinógeno, derivada de la fenciclidina, utilizada original y actualmente en medicina por sus propiedades sedantes, analgésicas, sobre todo anestésicas.

## L

- **Letargo:** Estado de cansancio y de somnolencia profunda y prolongada, especialmente cuando es patológico y se produce a causa de una enfermedad
- **LIT:** Líquido intersticial.
- **LCR:** Líquido cefalorraquídeo.

## M

- **Monoparesia:** Paresia de un solo miembro o parte.
- **Metabolismo:** Conjunto de los cambios químicos y biológicos que se producen continuamente en las células vivas de un organismo.
- **Molécula:** Agrupación definida y ordenada de átomos que constituye la porción más pequeña de una sustancia pura y conserva todas sus propiedades.
- **Magnesio:** Elemento químico de símbolo Mg y número atómico 12.
- **Micología:** Parte de la botánica que estudia los hongos.

## N

- **Neoplasias intracraneales:** Neoplasia cancerosa o benigna en el cerebro formada por células anómalas.
- **Neuropéptidos:** Son moléculas pequeñas, formadas por la unión de dos o más aminoácidos, y que se originan por transducción sináptica cerebral.
- **Nistagmo:** Movimientos oculares involuntarios que son causados por anomalías de funcionamiento en las áreas del cerebro que controlan los movimientos de los ojos

- **Neurona:** Célula del sistema nervioso formada por un núcleo y una serie de prolongaciones, una de las cuales es más larga que las demás.
- **Neurotransmisor:** Es una biomolécula que permite la neurotransmisión, es decir, la transmisión de información desde una neurona hacia otra neurona, una célula muscular o una glándula, mediante de la sinapsis que los separa.
- **Neurotoxinas:** Son una clase extensa de sustancias químicas exógenas neurológicamente dañinas que pueden causar efectos adversos en la función tanto del tejido nervioso en desarrollo como en el maduro.

## O

- **Obnubilación:** Estado de la persona que sufre una pérdida pasajera del entendimiento y de la capacidad de razonar o de darse cuenta con claridad de las cosas.
- **Ortesis:** Es un apoyo u otro dispositivo externo aplicado al cuerpo para modificar los aspectos funcionales o estructurales del sistema neuromusculoesquelético.

## P

- **PIC:** Presión intracraneana.
- **PAE:** Proceso de Atención Enfermería.
- **Parálisis:** Pérdida total o parcial de la capacidad de movimiento de una o más partes del cuerpo que se debe, generalmente, a una lesión nerviosa en el cerebro o en la médula espinal.
- **Paresia:** Parálisis parcial o debilitamiento de la contractilidad de la musculatura.
- **Proteólisis:** Es la degradación de proteínas ya sea mediante enzimas específicas, llamadas peptidasas, o por medio de degradación intracelular.
- **Prolapso:** Descenso o caída de un órgano interno, una víscera, etc.
- **Propranolol:** Es el nombre de un fármaco beta bloqueante usado principalmente en el tratamiento de la hipertensión.
- **Poliuria:** Excreción muy abundante de orina.

- **Polidipsia:** Necesidad exagerada y urgente de beber, que suele ser patológica y acompaña a enfermedades como la diabetes.

## Q

- **Quelación:** Es un procedimiento médico que implica la administración de agentes quelantes para la eliminación de metales pesados del cuerpo.
- **Quiasma óptico:** Es la parte del cerebro donde se entrecruzan parcialmente las fibras axónicas de los nervios ópticos.
- **Quimiorreceptores:** Pueden monitorear estímulos externos, tales como el gusto y el olfato, o estímulos internos, como las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre.

## S

- **Supinación:** Posición de una persona que está tendida en decúbito supino (sobre la espalda).
- **Sepsis:** Complicación potencialmente mortal de una infección.
- **Sinapsis:** Región de comunicación entre la neurita o prolongación citoplasmática de una neurona y las dendritas o el cuerpo de otra.
- **Sarcoidosis:** Crecimiento de pequeños grupos de células inflamatorias en diferentes partes del cuerpo.
- **Subcutánea:** Que se introduce por debajo de la piel.
- **Sedentarismo:** Es el estilo de vida más cotidiano. Incluye poco ejercicio, suele aumentar el régimen de problemas de salud, especialmente aumento de peso y padecimientos cardiovasculares.
- **Síndrome antifosfolípido:** Trastorno en el que el sistema inmunológico ataca por error a las proteínas normales en la sangre.



## T

- **Trombosis arterioesclerótica:** formación de un trombo (coágulo de sangre) en el interior de un vaso sanguíneo.
- **Tiazidas:** Son una familia de compuestos químicos heterocíclicos que se caracterizan por poseer átomos de azufre y de nitrógeno.
- **Tálamo:** Parte del encéfalo situada en la zona central de la base del cerebro, entre los dos hemisferios, formada por dos masas esféricas de tejido nervioso gris y que interviene en la regulación de la actividad de los sentidos.

## V

- **Vasculitis:** Inflamación de los vasos sanguíneos que provoca cambios en sus paredes.
- **Vasoespasmio:** Contracción de un vaso sanguíneo como respuesta a un estímulo.
- **Vasodilatación:** Aumento del calibre de un vaso por relajación de las fibras musculares.
- **Vasoconstricción:** Disminución del calibre de un vaso por contracción de las fibras musculares.
- **Válvula:** Pliegue membranoso situado en un conducto anatómico o vaso que impide el reflujo de un líquido