

ASESOR ACADEMICO:

LIC. HERNANDEZ HERNANDEZ SANDRA GUADALUPE

PRESENTADO POR:

LIC.: RAMIREZ MENDEZ FRANKLIN

ETIQUETAS DIAGNOSTICAS (DX):

- 3.- (00004) RIESGO DE INFECCION.
- 2.- (00032) PATRON RESPIRATORIO INEFICAZ.
- 1.- (00085) DETERIORO DE LA MOVILIDAD FISICA.

I.- INTRODUCCION

El proceso de Atención de Enfermería (PAE) es un sistema de planificación y una herramienta indispensable en la ejecución de los cuidados de enfermería, compuesto de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Como todo método, el PAE configura un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, en la práctica las etapas se superponen.

La Organización Mundial de la Salud define en 1970 al ataque cerebrovascular (ACV) como el “desarrollo rápido de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas de duración igual o mayor a 24 horas o que desencadena la muerte, sin otra causa aparente adicional a la de origen vascular”, definición que en la actualidad es limitada frente al avance en su comprensión fisiopatológica.

La enfermedad vascular cerebral se refiere al término genérico por el que se nombran los infartos y las hemorragias cerebrales. El conjunto de estas enfermedades representan la segunda causa de muerte en el mundo, la tercera causa de muerte en México y la primera causa de discapacidad en población general. El infarto cerebral se refiere a la muerte de una porción del cerebro ocasionada por la falta de flujo sanguíneo debida a un émbolo (coágulo que viene de un lugar distante) o la oclusión en el sitio afectado (habitualmente por aterosclerosis). Es conocido en el mundo como stroke o ictus y coloquialmente como infarto, ataque cerebral, embolia o derrame cerebral.

El ataque cerebrovascular (ACV), es una causa importante de muerte en la población mayor a 65 años, que encabeza las proyecciones de la carga mundial de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles para el 2030, y es fuente de discapacidad al generar diversas deficiencias estructurales, fisiológicas y psíquicas, más una variable gama de limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. Fuera de constituir una entidad nosológica con marcada relevancia médica, constituye un fenómeno multidimensional, donde las intervenciones clínicas no son suficientes y demanda intervenciones multidisciplinarias e intersectoriales alrededor de la esfera laboral, personal, familiar, recreativa, entre otras. Aspectos ya puestos en común en la definición de salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS), donde “la salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedad o dolencia”.

II.- JUSTIFICACION

La enfermedad cerebral vascular (EVC), representa un conjunto de entidades clínicas que afectan la vasculatura cerebral, dentro de las cuales está contenido el evento cerebro vascular. Es una patología que con frecuencia es abordada y diagnosticada inicialmente en un servicio de emergencias, por lo tanto es el médico general, quien generalmente tiene el primer contacto con el paciente en la puerta del servicio de emergencias; es por esto, que el objetivo de esta revisión bibliográfica consiste en comprender los fundamentos diagnósticos y terapéuticos del evento cerebro vascular.

El presente Proceso de Atención de Enfermería se realizó porque es necesario que la población en general, especialmente el personal de salud, esté informado y capacitado sobre que es el Accidente Cerebro Vascular y de la misma forma para que puedan brindar los cuidados adecuados al paciente que presente dicha patología.

Además es importante mencionar que también dicho Proceso de Atención de Enfermería se hizo porque es útil contar con documentación que nos puedan ayudar a valorar a los pacientes y pensar en un posible EVC y por ende aplicar los cuidados correspondientes y las medidas necesarias para el bienestar del paciente. La finalidad de realizar este proceso de atención de enfermería es para los pacientes con EVC puedan mejorar su salud, ya que debido a esta patología y los estilo de vida se presentan muchos cambios

Esto a su vez afecta tanto a la persona como a los familiares, ya que es una condición de salud muy desbastadora para ambas partes, se sabe que, en muchos casos, este padecimiento puede ser fatal para las personas más si son de una edad muy avanzada, debido a que la falla se trata de un órgano vital en la vida, que es el cerebro, que cuando comienza con daños, causa muchas complicaciones graves, e incluso la muerte.

III.- OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES:

Brindar atención inmediata al paciente a través de cuidados de enfermería para la pronta rehabilitación y control de su patología, así como la prevención de secuelas, estableciendo cuidados de enfermería de las guías prácticas clínicas de y de las intervenciones de enfermería NIC.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Lograr la mejoría del paciente de acuerdo a las necesidades que tenga, ya sean reales o potenciales.
- Establecer planes de cuidados individuales, familiares o comunitarios.
- Lograr la autonomía del paciente.
- Identificar algunos factores de riesgo que pudieron ser los causantes de la enfermedad.
- Identificar los síntomas que puedan aparecer posterior a una recaída.
- Mejorar el estado de consciencia del paciente.
- Formar un ambiente de tranquilidad y armonía entre el paciente y su familia.
- Mantener la temperatura normal del paciente.
- Mejorar la alimentación del paciente.

IV.- MARCO TEORICO

4.1.-ANATOMIA DEL SISTEMA NERVISOS CENTRAL (SNC).

4.1.1.-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 de los vertebrados posee una parte central (el sistema nervioso central, con el encéfalo y la médula espinal) y una periférica (sistema nervioso periférico, compuesto por los nervios craneales y espinales con sus ramas). El encéfalo se encuentra en la cavidad craneal, rodeada por una caja ósea, el cráneo; y la médula espinal se encuentra en el canal vertebral que conforman las vértebras. Ambas estructuras se hallan revestidas por las meninges, craneales o espinales que dejan entre sus capas un espacio ocupado por el líquido cefalorraquídeo. Los nervios periféricos salen del sistema nervioso central atravesando unos orificios situados en la base del cráneo (nervios craneales) o entre los arcos vertebrales (nervios periféricos).

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.

Además el SNC es también la fuente de nuestros pensamientos, emociones y recuerdos. Tras integrar la información, a través de funciones motoras que viajan por nervios del SNP ejecuta una respuesta adecuada.

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 centrifugas (desde el SNC a los órganos efectores).

ANATOMÍA MICROSCÓPICA: NEURONAS Y NEUROGLIA:

El tejido nervioso consta de dos tipos de células: las neuronas y la neuroglia o glía. 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.

- I. **El cuerpo o soma neuronal:** contiene el núcleo y el citoplasma, con todos sus orgánulos intracelulares, rodeado por la membrana plasmática.
- II. **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.
- III. **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 sinapsis, el axón de la célula pre sináptica se ensancha formando los bulbos terminales o terminal pre sináptica los cuales contienen sacos membranosos diminutos, llamados vesículas sinápticas que almacenan un neurotransmisor químico.

La célula pos sináptica posee una superficie receptora o terminal pos sináptica. Entre las dos terminales existe un espacio que las separa llamado hendidura pos sináptica.

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.

- I. **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 armazón 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.
- II. **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.
- III. **La micro glía:** 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.
- IV. **Las células ependimarias:** son células ciliadas que tapizan la pared del sistema ventricular y del epéndimo. Son células móviles que contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR).

- V. **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.
- VI. **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 mielínicas y células gliales. Su color grisáceo se debe a la escasez de mielina.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

➤ **Encéfalo.**

El encéfalo consta de cuatro partes principales: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro.

El tronco del encéfalo consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. 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 vestíbulo coclear (VIII), nervio glosofaríngeo (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 vestíbulo coclear (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.
- **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.

- **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 supra ópticos y para ventricular 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).

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.

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.

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.

➤ **Áreas funcionales de la corteza cerebral**

Las funciones del cerebro 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.).

1.- 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 somato sensorial 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 las 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.
- Área olfatoria: se localiza en la cara medial del lóbulo temporal y recibe impulsos relacionados con la olfacción.

2.- 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. Por ejemplo, los músculos del pulgar, resto de dedos de la mano, labios, lengua y cuerdas vocales tienen una representación mayor a la región del tronco.
- **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. 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.

3.- Las áreas de asociación están conectadas entre sí mediante fascículos de asociación. Entre las áreas de asociación destacamos:

- **Área de asociación somato sensorial:** se localiza justo posterior al área somatosensorial primaria, recibe impulsos del tálamo y su función es integrar e interpretar las sensaciones (p.e. determinar la forma y textura de un objeto sin verlo).
- 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 (p.e enfado, alegría)
- **Área promotora:** se localiza inmediatamente por delante del área motora primaria y permite la ejecución de actividades motoras de carácter complejo y secuencial (p.e. poner una carta dentro de un sobre).
- **Área frontal del campo visual:** regula los movimientos visuales voluntarios de seguimiento (p.e. leer una frase).

MÉDULA 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 metámeros y de cada segmento emerge un par de nervios espinales. Los nervios espinales o raquídeos constituyen en 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 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 a vascular 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.

LÍQUIDO CEFALORAQUÍDEO Y SISTEMA VENTRICULAR:

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es transparente e incoloro; protege el encéfalo y la médula espinal contra lesiones químicas y físicas, además de transportar oxígeno, glucosa y otras sustancias químicas necesarias de la sangre a las neuronas y neuroglia. Este líquido se produce en unas estructuras vasculares situadas en las paredes de los ventrículos llamadas

plexos coroideos. Son redes de capilares cubiertas de células endoteliales que forman el LCR a partir de la filtración del plasma sanguíneo.

El LCR circula de manera continua a través de los ventrículos (cavidades del encéfalo), epéndimo y espacio subaracnoideo. Los ventrículos cerebrales son cavidades comunicadas entre sí, por donde se produce y circula el LCR. Encontramos un ventrículo lateral en cada hemisferio cerebral, que se comunica cada uno de ellos con el III ventrículo, situado en la línea media entre los tálamos y superior al hipotálamo. El IV ventrículo se localiza entre el tronco cerebral y el cerebelo. El LCR que se forma en los plexos coroideos de cada ventrículo lateral fluye al III ventrículo por un par de agujeros (agujeros de Monroe). A partir del III ventrículo el LCR circula hacia el IV ventrículo a través del acueducto de Silvio. De aquí pasa al espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo y la médula espinal y también al epéndimo. En el espacio subaracnoideo se reabsorbe gradualmente en la sangre por las vellosidades aracnoides, prolongaciones digitiformes de la aracnoides que se proyectan en los senos venosos.

El LCR proporciona protección mecánica al SNC dado que evita que el encéfalo y la médula espinal puedan golpearse con las paredes del cráneo y la columna vertebral. Es como si el encéfalo flotase en la cavidad craneal.

4.2.- CONCEPTO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC).

SEGÚN (SABER J. 2009) MENCIONA:

Se conoce como accidente cerebrovascular (ACV), ictus cerebral o apopléjico, derrame cerebral, a la pérdida brusca de funciones cerebrales causada por una alteración vascular, ya sea por interrupción del flujo sanguíneo o por hemorragia. Cualquiera de las dos situaciones puede provocar que las neuronas se debiliten o mueran, ya que sin oxígeno no pueden funcionar. Las partes del cuerpo controladas por las regiones del cerebro afectadas, consecuentemente, también dejan de funcionar. Se trata de un episodio agudo. Científicamente

el accidente cerebro vascular se puede clasificar, según su etiología, en dos variantes: isquémicos y hemorrágicos.

Un accidente cerebrovascular isquémico o accidente cerebrovascular oclusivo, también llamado infarto cerebral, se presenta cuando la estructura pierde la irrigación sanguínea debido a la interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo, lo que genera la aparición de una zona infartada y es en ese momento en el cual ocurre el verdadero "infarto cerebral". Se debe sólo a la oclusión de alguna de las arterias que irrigan la masa encefálica, ya sea por acumulación de fibrina o de calcio o por alguna anomalía en los eritrocitos, pero generalmente es por arterioesclerosis o bien por un émbolo (embolia cerebral) que procede de otra localización, fundamentalmente el corazón u otras arterias (como la bifurcación de la carótida o del arco aórtico).

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subirán afirma: La enfermedad vascular cerebral se refiere al término genérico por el que se nombran los infartos y las hemorragias cerebrales. El conjunto de estas enfermedades representa la segunda causa de muerte en el mundo, la tercera causa de muerte en México y la primera causa de discapacidad en población general. También define al Infarto cerebral como la muerte de una porción del cerebro ocasionada por la falta de flujo sanguíneo debida a un émbolo (coágulo que viene de un lugar distante) o la oclusión en el sitio afectado (habitualmente por aterosclerosis). Es conocido en el mundo como stroke o ictus y coloquialmente como infarto, ataque cerebral, embolia o derrame cerebral.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular. Se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

LA (OMS, 2010) AFIRMA QUE.

La enfermedad cerebro vascular es el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global, con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular. El ataque cerebrovascular (ACV) o Stroke, se define como un síndrome clínico de origen vascular, caracterizado por la aparición de signos y síntomas rápidamente progresivos, debidos a una pérdida de una función focal y que dura más de 24 horas. El accidente cerebro vascular (ACV) es provocado por el taponamiento o la rotura de una arteria del cerebro., generalmente viene acompañado de arterioesclerosis e hipertensión.

EL (GPC, 2012) AFIRMA:

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. Desde mediados de los años 60, se había establecido una diferencia entre isquemia cerebral transitoria (déficit neurológico menor de 24 horas), déficit neurológico isquémico reversible (entre 24 horas y siete días) e infarto cerebral (más de siete días). En los años 70, la definición de infarto cerebral comprendió desde las primeras 24 horas de evolución.

Recientemente, se ha demostrado que algunos eventos isquémicos de menos de 24 horas de evolución se asocian con infarto cerebral. En el año 2002 se estableció una definición de isquemia cerebral transitoria, basada en la histopatología establecida mediante estudios de imagen, más que en el tiempo de evolución, como un breve episodio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral o retiniana, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora, y sin evidencia de infarto agudo.

4.3.- FISIOPATOLOGÍA.

SEGÚN (HARRISON, 2010):

El accidente cerebrovascular isquémico puede deberse a la oclusión embólica de grandes vasos cerebrales; la fuente de émbolos puede ser el corazón, el arco aórtico u otras arterias, como las carótidas internas. Las lesiones isquémicas pequeñas y profundas se relacionan con mayor frecuencia a la enfermedad intrínseca de los vasos pequeños (accidentes cerebrovasculares lacunares). Los accidentes cerebrovasculares de bajo flujo se ven en ocasiones con estenosis proximal severa con colaterales insuficiente que son puestos a prueba por episodios de hipotensión sistémica. Las hemorragias son el resultado más frecuente de la ruptura de aneurismas o pequeños vasos dentro del tejido cerebral. La variabilidad en la recuperación del accidente cerebrovascular está influenciada por los vasos colaterales, la presión arterial y el sitio específico, así como el mecanismo de oclusión del vaso. Si se restablece el flujo sanguíneo antes de una muerte celular significativa, el paciente puede experimentar sólo síntomas transitorios, es decir, un TIA.

(ALONSO N, 2013) DICE QUE.

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 exudativo 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 e 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 47 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 repercusión en el área isquémica.

Para mantener un adecuado aporte de oxígeno/glucosa al tejido cerebral es necesario mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante y adecuado. Para lograr esto, es necesario que el rango de la presión arterial media se mantenga entre 60 y 150 mmHg, fuera de estos rangos se incentiva a la isquemia por baja perfusión o bien, a un edema por hipertensión arterial.

Cuando este flujo cerebral es mayor a 17 mmHg se produce un área de oligohemia benigna la cual es completamente reversible; si decae por debajo de 10-17 mmHg se produce un área de penumbra en el cual la membrana celular continúa íntegra, sin embargo, al haber apoptosis es irreversible. Por debajo de 10 mmHg hay desequilibrio hidroelectrolítico, con aumento de calcio intracelular y potasio extracelular y por ende, necrosis, dándole paso al Core del infarto cerebral.

Para evitar que la zona de penumbra caiga por debajo de los 10 mmHg de perfusión necesaria, se debe reinstaurar el FSC lo más rápido posible, lo que se traduce en la clínica como el periodo de ventana. Si este se logra restablecer el FSC en menos de 24 horas de forma espontánea y sin que ocurra necrosis de los tejidos, los síntomas se revierten y se presenta el fenómeno conocido como Isquemia Cerebral Transitoria (TIA por sus siglas en inglés). Cabe destacar que aproximadamente el 10% de los pacientes que presentaron un episodio de TIA van a progresar a un infarto cerebral en los 3 meses posteriores al evento centinela, y la mitad de estos se presenta en los 2 siguientes días del episodio.

Todo este proceso de isquemia cerebral es mediado por un desequilibrio de los neurotransmisores como glutamato, relacionados con GABA, dopamina y moléculas pro inflamatorias que son liberadas desde las células en isquemia, con la consecuente acumulación de calcio y sodio intracelular, activándose las vías de necrosis y apoptosis; la reserva de estos iones, principalmente el calcio, disminuye la producción de ATP y se ha identificado como la primer causa de muerte celular.

El 10% de los eventos cerebrovasculares se clasifican como malignos por la presencia de edema cerebral, el cual está compuesto por dos tipos fisiopatológicos: vaso génico y cito tóxico.

El primero se caracteriza por una disrupción de la barrera hemato encefálica que permite el paso de macromoléculas, producido por el aumento de la permeabilidad vascular como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios. El segundo, por otra parte, se produce como respuesta a la isquemia por estrés oxidativo, expresando canales no selectivos como el tipo 1 para sulfonilurea y NC ca-ATP que permiten la entrada masiva de sodio a la célula. Son la respuesta a la disminución de ATP intracelular y ocurre aproximadamente 2 a 3 horas posterior a la lesión isquémica inicial.

4.4.- FACTORES DE RIESGO.

(BORRERO J, 2009) AFIRMA QUE:

En el mundo la enfermedad cerebrovascular y la cardiopatía isquémica son responsables, conjuntamente, de más de la mitad de las muertes por enfermedades del aparato circulatorio. Los determinantes de la aparición de estas enfermedades y los factores de riesgo cardiovascular son múltiples y, en general, son predictores comunes para todas las poblaciones. Sin embargo, del extenso abanico de factores de riesgo cardiovascular conocidos, probablemente la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia, son, en la actualidad, los más susceptibles de una intervención preventiva.

Se define factor de riesgo vascular como aquella situación o circunstancia que se asocia, estadísticamente, con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares. Un factor de riesgo puede estar implicado en la etiopatogenia de la enfermedad, o asociarse con la misma. Para que se le pueda atribuir un papel etiológico son necesarias varias premisas: que sea anterior al comienzo de la enfermedad; que exista una relación entre la intensidad del factor de riesgo y la patología cardiovascular; que dicha relación persista en las diferentes poblaciones estudiadas; y que se demuestre una reducción en la prevalencia de la enfermedad al disminuir o eliminar dicho factor de riesgo.

Los factores de riesgo pueden ser modificables o no modificables, siendo los modificables su mayoría. Dentro de los no modificables, la edad corresponde al factor de riesgo de mayor peso y de los modificables, se identifica a la hipertensión arterial (HTA) como el factor asociado con mayor prevalencia.

- ✚ **Hipertensión Arterial:** (es el factor de riesgo más frecuente; está presente en casi el 80% de los pacientes que sufren un ataque cerebral en la Argentina). El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial reduce la morbimortalidad de causa vascular, y del acv en particular. Se deben mantener las cifras de presión arterial en valores inferiores a 140/90 mm Hg. En pacientes con diabetes, los valores deben ser más bajos, inferiores a 140/80 mm Hg. A menudo se requiere la combinación de fármacos antihipertensivos.

- ✚ **Enfermedad cardíaca:** (Infarto, trombo mural, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular reumática, válvulas protésicas.) La muerte de origen cardiovascular es la causa principal de deceso en los sobrevivientes de ACV, hecho que enfatiza la necesidad de una evaluación cardíaca sistemática en estos pacientes, tengan o no síntomas de cardiopatía.

- ✚ **Diabetes:** el control de la diabetes es esencial. (En la Argentina, el 22% de los pacientes que sufren un ataque cerebral es diabético).

- ✚ **Alcoholismo:** el consumo excesivo de alcohol tiene una estrecha relación con el riesgo de sufrir hemorragias cerebrales. Un grado elevado de consumo de alcohol puede causar otros trastornos cardíacos y se asocia a un aumento del riesgo de ACV, en especial después de un 35 consumo puntual excesivo, así como a unas cifras más altas de presión arterial y a un mayor riesgo de varias enfermedades y lesiones no vasculares. El riesgo de CI parece reducirse en los consumidores regulares de cantidades moderadas de alcohol.

- ✚ **Tabaquismo:** el riesgo de sufrir un ataque cerebral aumenta entre un 50% y un 70% en fumadores y el impacto es mayor en mujeres.

✚ **Dislipidemias (Colesterol elevado):** El colesterol aumenta el riesgo de que se tapen las arterias, incluidas las que van al cerebro. Las concentraciones crecientes de colesterol total y de colesterol LDL se asocian a incrementos del riesgo de CI. El riesgo relativo parece disminuir a medida que avanza la edad, aunque es característico que el riesgo absoluto aumente.

1.-Otros factores de riesgo que pueden ser controlados incluyen:

- **Sedentarismo.** La falta de actividad física puede aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.
- **Drogas ilícitas.** La cocaína y otras drogas se asocian a una mayor frecuencia de ataques cerebrales.

2.-Adicionalmente existen factores de riesgo no controlables. Es importante reconocerlos para poder identificar individuos con un mayor riesgo de sufrir un ataque cerebral:

- **Edad.** El riesgo de sufrir un ataque cerebral se duplica a partir de los 55 años de edad.
- **Género.** Los hombres tienen mayor riesgo con respecto a las mujeres.
- **Herencia.** Las personas con antecedentes familiares de enfermedad coronaria o cerebrovascular constituyen un grupo de mayor riesgo.
- **Antecedentes personales:** Quienes ya sufrieron un ataque cerebral tienen mayor riesgo de tener otro.
- **Raza:** hay mayor frecuencia de enfermedad oclusiva extracraneal en la raza blanca y la preferencia de lesiones ubicadas en la carótida supraclinoidea y en la arteria cerebral media es en la raza negra.

4.5.- CLASIFICACIÓN.

(GOMES MA, 2012) Argumenta que:

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 de la ECV es la siguiente:

- **ECV Isquémica:** 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 Hemorrágica:** En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatosa) y la hemorragia sub aracnoides (HSA) 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.

El Instituto Nacional para Enfermedades Neurológicas y ECV de los Estados Unidos (NINDS) ha planteado una clasificación un poco más completa, de acuerdo con los mecanismos patológicos, la categoría clínica, y la distribución arterial. El grupo de estudio del Banco de Datos de ECV plantea una clasificación que de manera intencional se hace sobre los resultados de investigación etiológica.

Una clasificación adicional introduce la diferencia entre los eventos vasculares de la circulación anterior (parotídea), de los de la circulación posterior (vertebro basilar). Esta clasificación con base en los hallazgos clínicos, permite tomar decisiones rápidas de estudio y de tratamiento.

Científicamente el accidente cerebro vascular se puede clasificar, según su etiología, en dos variantes: isquémicos y hemorrágicos.

1. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO:

También llamado accidente cerebrovascular oclusivo o infarto cerebral, se presenta cuando la estructura pierde la irrigación sanguínea debido a la interrupción súbita e inmediata del flujo sanguíneo, lo que genera la aparición de una zona infartada y es en ese momento en el cual ocurre el verdadero "infarto cerebral". Se debe sólo a la oclusión de alguna de las arterias que irrigan la masa encefálica, ya sea por acumulación de fibrina o de calcio o por alguna anomalía en los eritrocitos, pero generalmente es por arterioesclerosis o bien por un émbolo (embolia cerebral) que procede de otra localización, fundamentalmente el corazón u otras arterias (como la bifurcación de la carótidas o del arco aórtico).

La isquemia de las células cerebrales puede producirse por mecanismos y procesos de origen vascular, por estenosis de las arterias y por vasoconstricción reactiva a multitud de procesos ("vaso espasmo cerebral"). Con frecuencia se debe a una disminución del gasto cardíaco o de la tensión arterial produciendo una estenosis y su consecuente bajo flujo cerebral y los de origen extravascular aterotrombótico donde se forma un coágulo en una de las arterias que irrigan el cerebro, provocando la isquemia. Este fenómeno se ve favorecido por la presencia de placas de aterosclerosis en las arterias cerebrales, o embólico donde el émbolo puede ser consecuencia de un coágulo formado en una vena de otra parte del cuerpo y que, tras desprenderse total o parcialmente, viaja hacia el cerebro a través del torrente sanguíneo, o bien otro material llegado al torrente circulatorio por diferentes motivos. Al llegar a las pequeñas arterias cerebrales el émbolo queda encallado cuando su tamaño supera el calibre de las mismas, dando lugar al fenómeno isquémico. También puede ser origen extravascular, o sea estenosis por fenómenos compresivos sobre la pared vascular: Abscesos, quistes, tumores, etc.

2. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRAGICO.

Se deben a la ruptura de un vaso sanguíneo encefálico debido a un pico hipertensivo o a un aneurisma congénito. Pueden clasificarse en intraparenquimatosos y por hemorragia subaracnoidea.

Esta conduce al ACV por dos mecanismos. Por una parte, priva de riego al área cerebral dependiente de esa arteria, pero por otra la sangre extravasada ejerce compresión sobre las estructuras cerebrales, incluidos otros vasos sanguíneos, lo que aumenta el área afectada. Ulteriormente, debido a las diferencias de presión osmótica, el hematoma producido atrae líquido plasmático con lo que aumenta nuevamente el efecto compresivo local. Es por este mecanismo que la valoración de la gravedad y el pronóstico médico de una hemorragia cerebral se demora 24 a 48 horas hasta la total definición del área afectada. Las causas más frecuentes de hemorragia cerebral son la hipertensión arterial y los aneurismas cerebrales.

Siguiendo el análisis del artículo publicado en el diario de La Rioja se destaca la gran diferencia entre el Accidente Cerebro Vascular Hemorrágico y el Isquémico "que tienen implicancias

terapéuticas y pronósticas totalmente distintas y a veces algunos mecanismos fisiopatológicos causales son comunes en ambos tipos”.

Un ACV Hemorrágico tiene una alta mortalidad, a corto plazo y en todos los casos se busca internar al paciente en un área de Terapia Intensiva, mientras que el Accidente Cerebro Vascular Isquémico, a corto plazo, tiene menos mortalidad de acuerdo a las características, la envergadura del tamaño y las patologías asociadas del paciente. No obstante, sea Hemorrágico o Isquémico, lo que se debe saber es que en cualquier paciente que tenga un ACV, su expectativa de vida se reduce de 12 a 14 años al momento del Accidente Cerebro Vascular.

4.6.- CUADRO CLÍNICO.

(RAYO A, 2008) Dice:

Que referentemente a los síntomas de un accidente cerebrovascular se puede decir que son muy variados en función del área cerebral afectada. Desde síntomas puramente sensoriales a los puramente motores, pasando por los sensitivo motores. Los signos y los síntomas pueden ser poco aparentes y también pueden ser muy llamativos. Los más frecuentemente diagnosticados son los siguientes:

- ✚ Pérdida de fuerza en un brazo o una pierna, o parálisis en la cara (hemiparesia/hemiplejía).
- ✚ Dificultad para expresarse, entender lo que se le dice o lenguaje ininteligible (afasia).
- ✚ Dificultad al caminar, pérdida de equilibrio o de coordinación.
- ✚ Mareos, dolor de cabeza brusco, intenso e inusual, casi siempre acompañado de otros síntomas.
- ✚ Pérdida de la visión en uno o ambos ojos.

Además de las manifestaciones físicas, hasta un 50% de las personas que sobreviven a su ataque cerebral sufren depresión durante los primeros años. A pesar de esto, en la mayoría de los casos se omite el diagnóstico, lo que repercute negativamente en el paciente.

No obstante, numerosos cuadros de ACV de baja intensidad y duración pasan inadvertidos por lo anodino de la sintomatología: parestesias, debilidad de un grupo muscular poco específico (su actividad es suplida por otros grupos musculares), episodios amnésicos breves, pequeña desorientación, etc...

Los signos y síntomas también pueden clasificarse de forma más específica según el ACV de que se trate; así cuando ocurre uno transitorio una persona puede experimentar problemas con el habla, parálisis parcial y temporal, cosquilleo y adormecimiento; además la visión puede volverse tenue, gris, borrosa o perderse momentáneamente. Otros síntomas pueden incluir mareo, náusea y vómitos, dificultades con la ingestión, incapacidad para hablar claramente, adormecimiento alrededor de la boca y debilidad en los brazos y en las piernas, a veces causando una caída súbita.

Otros signos de advertencia de la dificultad potencial son una serie de accidentes cerebrovasculares isquémicos muy diminutos, llamados infartos lagunares, que causan torpeza, debilidad y variabilidad emocional.

En un accidente cerebrovascular isquémico mayor, el inicio es súbito los dolores de cabeza y crisis convulsivas pueden ocurrir dentro de segundos después del bloqueo. Cuando una trombosis (un coágulo sanguíneo que se ha formado en una arteria reducida) causa el accidente cerebrovascular, el inicio generalmente ocurre gradualmente durante minutos a horas; en raras ocasiones 18 progresa durante días a semanas.

(HP Jr. 2013) Menciona:

Que en los síntomas para un ACV son sumamente variables. Pueden ser idénticos a los de un ataque isquémico transitorio, ya que, en ambos casos, el coágulo puede producir un bloqueo en una división de las arterias carótidas o basilares. En el caso de un ACV transitorio, sin embargo, se resuelven los síntomas. El coágulo sanguíneo generalmente afecta al lado opuesto del cuerpo de su ubicación en el cerebro, con pérdida posible de sensación en un lado de la cara, en un brazo o pierna, o ceguera en un ojo. La persona puede tener dificultades con la ingestión o problemas del habla que puede ocurrir si se incluye el hemisferio izquierdo del cerebro (en algunas personas, principalmente los zurdos, el habla puede ser afectado por un coágulo en el lado derecho del cerebro). Puede ser difícil para la víctima expresar sus pensamientos

verbalmente o comprender las palabras habladas. Otros síntomas incluyen mareos, vómitos, pérdida del tono muscular, crisis convulsivas principales y posiblemente un coma.

En cuanto a los síntomas de una hemorragia cerebral, se puede decir que empieza en forma típica muy repentinamente y evoluciona durante varias horas e incluye dolores de cabeza, náusea y vómitos y estados mentales alterados. Cuando la hemorragia es de un tipo subaracnoidea, un signo de advertencia puede ser el de un vaso sanguíneo con fugas, unos pocos días a un mes antes que el aneurisma se desarrolle plenamente y se reviente. Durante este período, el paciente puede tener dolores de cabeza abruptos, náusea y vómitos, ser sensible a la luz y tener diversas anormalidades neurológicas según la ubicación de la fuga. Cuando se revienta el aneurisma, la víctima puede presentar una cefalea (dolor de cabeza) terrible, un cuello tieso, vómitos, confusión y estados alterados de la conciencia. Los ojos pueden volverse fijos en una dirección o perder la visión. Puede presentar estupor, rigidez y coma.

Dado que el tiempo es crucial para disminuir la morbimortalidad y la discapacidad como consecuencia, la educación respecto a los signos y los síntomas es una responsabilidad del personal de la salud, así como también los factores de riesgo asociados, para realizar la prevención correspondiente.

4.7.- DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico del ACV es clínico y los estudios imagenológicos se realizan con el fin de detectar hemorragia, evaluar el grado de lesión e identificar el territorio vascular afectado. Dentro de los estudios que comúnmente se realizan, se exponen a continuación:

- **Exploración física.** Serie de pruebas con las que estás familiarizado, tales como escuchar el corazón y revisar la presión arterial. También se realizará un examen neurológico para ver cómo un posible accidente cerebrovascular está afectando el sistema nervioso.
- **Análisis de sangre.** Se pueden hacer varios exámenes de sangre, incluidos exámenes para verificar qué tan rápido coagula la sangre, si el nivel de glucosa sanguínea es demasiado alto o bajo, y si existe alguna infección.

- **Exploración por tomografía computarizada.** Una tomografía computarizada utiliza una serie de radiografías para crear una imagen detallada de tu cerebro. Una tomografía computarizada puede mostrar sangrado en el cerebro, un accidente cerebrovascular isquémico, un tumor u otras afecciones. Los médicos pueden inyectar una sustancia de contraste en el torrente sanguíneo para observar los vasos sanguíneos del cuello y el cerebro con mayor detalle (angiografía por tomografía computarizada).
- **Imágenes por resonancia magnética.** Una resonancia magnética utiliza ondas de radio poderosas e imanes para crear una imagen detallada del cerebro. Una resonancia magnética puede detectar tejido cerebral dañado por un accidente cerebrovascular isquémico y por hemorragias cerebrales. El médico puede inyectar una sustancia de contraste en un vaso sanguíneo para observar las arterias y venas, y resaltar el flujo sanguíneo (angiografía por resonancia magnética o venografía por resonancia magnética).
- **Ecografía de la carótida.** En este examen, las ondas sonoras crean imágenes detalladas del interior de las arterias carótidas en el cuello. Este examen muestra acumulación de depósitos de grasa (placas) y flujo sanguíneo en las arterias carótidas.
- **Angiografía cerebral.** En esta prueba poco común, el médico inserta un tubo delgado y flexible (sonda) a través de una pequeña incisión, generalmente en la ingle, y la guía a través de las arterias principales hasta la carótida o la arteria vertebral. Luego, el médico inyecta una sustancia de contraste en los vasos sanguíneos para hacerlos visibles mediante imágenes de radiografías. Este procedimiento proporciona una visión detallada de las arterias del cerebro y el cuello.
- **Ecocardiografía.** Una ecocardiografía utiliza ondas sonoras para crear imágenes detalladas de tu corazón. Una ecocardiografía puede encontrar una fuente de coágulos en tu corazón que pueden haber viajado desde tu corazón hasta tu cerebro y provocado tu accidente cerebrovascular.

4.8.- TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento abecés dependen en su gran medida del tiempo desde el inicio de los síntomas. En pacientes que acuden de forma temprana, en las primeras 4.5 horas, es posible dirigir el manejo a eliminar la obstrucción arterial responsable de la isquemia

(recanalización) y restaurar el flujo sanguíneo cerebral para limitar el daño neuronal y reducir el área de penumbra isquémica. En el resto de los pacientes que no son aptos para recibir terapias intravasculares el objetivo del manejo médico debe estar enfocado en el tratamiento de las comorbilidades subyacentes, como la hipertensión arterial, el control de la fiebre en pacientes con causa infecciosa, el control de alteraciones en las concentraciones de glucosa, así como en prevenir complicaciones resultantes de la discapacidad neurológica y del edema cerebral.

➤ **Medidas generales y de soporte**

Se recomienda el soporte de la vía aérea y asistencia ventilatoria como parte del manejo en pacientes con ACV, que presenten alteración del estado de conciencia o disfunción bulbar que afecte la vía aérea (nivel I, clase C). Además, se recomienda lograr saturaciones de oxígeno mayores a 94%, aun si esto implica el uso de oxígeno suplementario (nivel I, clase C).

La temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ debe tratarse con antipiréticos (nivel I, clase C). La hiperglucemia persistente durante las primeras 24 horas posteriores a un ACV se asocia con un peor desenlace. Se recomiendan niveles de entre 140 y 180 mg/dL y evitar la hipoglucemia (nivel IIa), la cual debe tratarse cuando sea < 60 mg/dL (nivel I, clase C).

Se deben usar antihipertensivos cuando las cifras de tensión arterial sean iguales o mayores a 220/120 mm Hg, sin descensos menores al 15% en las primeras 24 horas.

Los pacientes candidatos a terapias de reperfusión deben mantener una presión arterial menor a 185/110 mm Hg (nivel I, clase B), y los pacientes que ya han sido llevados a terapia de reperfusión deben mantener una tensión menor a 180/105 mm Hg, durante las primeras 24 horas después del tratamiento (1,32).

➤ **Terapia trombolítica**

Las terapias de reperfusión en ACV isquémico agudo son: Trombólisis intravenosa (IV). Trombólisis intraarterial (IA). Trombectomía mecánica. Ventanas de reperfusión para pacientes

con ACV isquémico agudo: el tiempo de ventana para terapias de reperfusión se empieza a contar a partir de la “última vez que fue visto normal” o cuando un testigo lo cuantifica.

HISTORIA NATURAL DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL (EVC).

PERIODO PREPATOGENICO	PERIODO PATOGENICO				
<p>AGENTE:</p> <p>No existe agente específico pero estudios Recientes relacionan el EVC con la hipertensión Arterial, diabetes y traumatismos craneoencefálicos</p> <p>HUESPED:</p> <p>No existe una edad específica, pero comúnmente Se da en personas adultas y de edad avanzada</p> <p>M.AMBIENTE:</p> <p>No teiene preferencia ambiental pero afecta principalmente al cerebro</p>			RESULTADO		
			ENFERMEDAD	COMPLICACIONES	MUERTE:
			SIGNOS Y SINTOMAS	Parálisis o pérdida de movimiento muscular.	
			Algunos son inespecíficos, abecés se pueden confundirse con algunas otras patologías relacionadas al sistema nervioso o cerebro.	Puede quedar paralizado de un lado del cuerpo o perder el control de ciertos músculos, como por ejemplo la cara o brazo y dificultad para hablar y tragar.	ESTADO CRONICO. En caso no se trata adecuadamente y con el tiempo puede causar la muerte del pie.
IMPLANTACION		CAMBIOS TISULARES			

PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA	
PROMOCION A LA SALUD	PROTECCION ESPECIFICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
<p>Brindar pláticas a poblaciones expuestas.</p> <p>Dar a conocer datos de esta enfermedad, ya que para muchos es desconocida.</p> <p>Enseñanza a la población en general sobre la detección de los primeros síntomas.</p>	<p>Realizar exámenes de laboratorio para ver la existencia de problemas cerebrales.</p> <p>Asistir a consultas médicas para revisión general o ante el menor síntoma que presente.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fundamentalmente es clínico. • La resonancia magnética. • Tomografía Axial Computarizada 	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas de soporte. • Terapia trombolítica • Administración de fármacos de acuerdo a su etiología. 	<p>La persona que sospeche de esta enfermedad debe acudir inmediatamente a un médico para darle el tratamiento adecuado, porque es de progreso rápido y así evitar posibles complicaciones.</p>	<p>En la mayoría de los casos este problema se resuelve, porque esta enfermedad es curable siempre y cuando se diagnostique y se dé un tratamiento oportuno.</p>

VALORACION.



HISTORIA CLINICA.

NOMBRE: C.H.S

EDAD: 61 Años.

SEXO: Masculino.

OCUPACION: Campesino.

ESTADO CIVIL: Casada.

RELIGION: Católico.

IDIOMA: Español/Castellano.

FECHA DE INGRESO: 17/ Sep /2021.

ESCOLARIDAD: 4to. De Primaria.

DIRECCION: Amatenango de la frontera, Chiapas.

Se trata de paciente masculino de 61 años de edad que ingresa al servicio de urgencias por presentar cefalea intensa, presión arterial elevada, mareos y visión borrosa a la entrevista con los familiares se encuentra que tiene antecedentes de HTA y Colitis.

Antecedentes Heredofamiliares patológicos: Madre que padeció de Cáncer Cervicouterino, diabética y con Gastritis, Refiere que tiene tíos con HTA.

Antecedentes no patológicos: Persona de peso normal, alcohol y tabaco con anterioridad, sin actividad física y con problemas de relaciones sociales.

EXPLORACION FISICA

Paciente de sexo masculino desorientado, intranquilo, con poco cabello, ojos no simétricos y pupilas dilatadas, narinas permeables, pabellón auricular normal, mucosas orales semihidratadas, campos pulmonares anormales y con dificultad respiratoria, extremidades superiores en buen estado pero con disminución de movimiento y de sensibilidad, canalizado en miembro superior izquierdo, con leve palidez de tegumentos, perístasis presente disminuida, abdomen blando a la palpación, genitales de acuerdo a edad y sexo, se le instala sonda Foley # 16, miembros inferiores con movilidad y sensibilidad disminuida.

14 NECESIDADES DE VIRGINIA HEDERSON.

1. Respirar normalmente
2. Comer y beber adecuadamente
3. Eliminar por todas las vías corporales
4. Moverse y mantener posturas adecuadas
5. Dormir y descansar
6. Escoger ropa adecuada: Vestirse y desvestirse
7. Mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales, adecuando y modificando el ambiente.
8. Mantener la higiene corporal y la integridad de la piel
9. Evitar los peligros ambientales y evitar lesionar a otras personas
10. Comunicarse con los demás expresando emociones, necesidades, temores u opiniones
11. Vivir de acuerdo con las propias creencias y valores
12. Ocuparse en algo de tal forma que su labor tenga un sentido de realización personal
13. Participar en actividades recreativas
14. Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo normal y a usar los recursos disponibles

DIAGNOSTICO.



DIAGNOSTICOS ENFERMEROS (NANDA)

1.- DETERIORO DE LA MOVILIDAD FISICA (00085)

Definición: Limitación del movimiento físico independiente, intencionado del cuerpo o de una o más extremidades.

Dominio 4: Actividad/ Reposo.

Clase 2: Actividad/ Ejercicio.

Deterioró de la Movilidad Física.

ETIOLOGIA (E.) Alteración del metabolismo celular, ansiedad, deterioro cognitivo, deterioro del estado físico, estado de humor depresivo,, disminución de la fuerza muscular, medicamentos, deterioro neuromuscular y deterioro sensorial.

SIGNOS Y SINTOMAS (S.) Disminución del tiempo de reacción, disnea de esfuerzo, movimientos espasmódicos, limitación de la capacidad para las habilidades motoras gruesas y finas, limitación de la amplitud de movimientos, inestabilidad postural y movimientos descoordinados.

Deterioro de la movilidad física:

R/C: Alteración del metabolismo celular, ansiedad, deterioro cognitivo, deterioro del estado físico, estado de humor depresivo,, disminución de la fuerza muscular, medicamentos, deterioro neuromuscular y deterioro sensorial.

M/P: Disminución del tiempo de reacción, disnea de esfuerzo, movimientos espasmódicos, limitación de la capacidad para las habilidades motoras gruesas y finas, limitación de la amplitud de movimientos, inestabilidad postural y movimientos descoordinados.

2.- PATRON RESPIRATORIO INEFICAZ (00032)

Definición: La espiración o la inspiración no proporcionan una ventilación adecuada.

Dominio 4: Actividad/ Reposo.

Clase 4: Respuesta Cardiovascular/Pulmonar

PROBLEMAS (P.) Patrón Respiratorio Ineficaz.

ETIOLOGIA (E.) Ansiedad, posición corporal, deterioro cognitivo, hiperventilación, inmadurez neurológica, disfunción neuromuscular de los músculos respiratorios y deterioro de la percepción.

SIGNOS Y SINTOMAS (S.) Bradipnea, disminución de la presión inspiratoria, disminución de la ventilación por minuto, disminución de la capacidad vital, taquipnea y alteraciones neurológicas.

Patrón respiratorio ineficaz:

R/C: Ansiedad, posición corporal, deterioro cognitivo, hiperventilación, inmadurez neurológica, disfunción neuromuscular de los músculos respiratorios y deterioro de la percepción.

M/P: Bradipnea, disminución de la presión inspiratoria, disminución de la ventilación por minuto, disminución de la capacidad vital, taquipnea y alteraciones neurológicas.

3.- RIESGO DE INFECCION (00004)

Definición: Susceptible a una invasión y multiplicación de organismos patógenos que pueden comprometer la salud.

Dominio 11: Seguridad/Protección.

Clase I: Infección.

PROBLEMA (P.) RIESGO DE INFECCION

ETIOLOGIA (E.) Alteración en la integridad cutánea, procedimiento invasivo y conocimientos insuficientes para evitar la exposición a los agentes patógenos.

SIGNOS Y SINTOMAS (S.)

Riesgo de infección:

R/C: Alteración en la integridad cutánea, procedimiento invasivo y conocimientos insuficientes para evitar la exposición a los agentes patógenos.

PLANIFICACION.



PLAN DE CUIDADOS PARA PACIENTES CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL (EVC)

DOMINIO: 4 Actividad/ Reposo CLASE: 2 Actividad / Ejercicio.				
DIGNOSTICO DE ENFERMERIA (NANDA)	RESULTADO (NOC)	INDICADORES	ESCALA	PUNTUACION DIANA
<p align="center"><u>Etiqueta (problema) (P).</u></p> <p>(00085) Deterioro de la Movilidad Física (127)</p> <p>Definición: Limitación del movimiento físico independiente, intencionado del cuerpo o de una o más extremidades.</p> <p><u>Factores relacionados (causas) (E)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteración del metabolismo celular. • Ansiedad. • Deterioro cognitivo. • Deterioro del estado físico. • Estado de humor depresivo. • Disminución de la fuerza muscular. • Medicamentos. • Deterioro neuromuscular. • Deterioro sensorceptivo. <p><u>Características definitorias (signos y síntomas)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución del tiempo de reacción. • Disnea de esfuerzo. • Movimientos espasmódicos. • Limitación de la amplitud de movimientos, inestabilidad postural 	<p>DOMINIO: Salud Funcional (I). CLASE: Movilidad (C). (0208) MOVILIDAD. Pág. 513.</p>	<p>020809 Coordinación. 020803 Movimiento Muscular. 020806 Deambulaci3n.</p>	<p>Gravemente comprometido 1 Sustancialmente comprometido 2 Moderadamente comprometido 3 Levemente comprometido 4 No comprometido 5</p>	<p>MANTENER A: 3</p> <p>AUMENTAR A: 5</p>
	<p>DOMINIO: Salud Funcional (I). CLASE: Movilidad (C). (0212) MOVIMIENTO COORDINADO Pág. 525.</p>	<p>021203 Rapidez del Movimiento. 021205 Control del movimiento. 021206 Estabilidad del movimiento. 021207 Movimiento Equilibrado.</p>	<p>Gravemente comprometido 1 Sustancialmente comprometido 2 Moderadamente comprometido 3 Levemente comprometido 4 No comprometido 5</p>	<p>MANTENER A: 2</p> <p>AUMENTAR A: 4</p>

INTERVENCIÓN: (3590) VIGILANCIA DE LA PIEL.
CAMPO: 01. Fisiológico: Básico
CLASE: L. Control de la piel/heridas.
DEFINICION: Recogida y análisis de datos del paciente con el propósito de mantener la integridad de la piel y las mucosas.
PAG.438

INTERVENCIÓN: (0840) CAMBIOS DE POSICIÓN.
CAMPO: 01. Fisiológico: Básico
CLASE: C. Control de inmovilidad.
DEFINICION: colocación deliberada del paciente o de un aparte corporal para favorecer el bienestar fisiológico.
Pag. 104

ACTIVIDADES

- Observar su color, calor, pulsos, textura y si hay inflamación, edema y ulceración n las extremidades.
- Observar si hay enrojecimiento, calor extremo o drenaje en la piel y las membranas mucosas.
- Observar si hay zonas de presión y fricción.
- Observar si hay erupciones y abrasiones en la piel.
- Observar si hay excesiva sequedad o humedad en la piel.
- Observar si la ropa queda ajustada.
- Vigilar el color y la temperatura de la piel.
- Tomar notas de los cambios en la piel y membranas mucosas.
- Instruir al miembro de la familia/cuidador acerca de los signos de perdida de integridad de la piel, si procede.
- Utilizar una herramienta para identificar a pacientes con riesgo de perdida

ACTIVIDADES

- Colocar sobre un colchón/cama terapéuticos adecuados.
- Proporcionar un colchón firme.
- Explicar al paciente que se le va a cambiar de posición, si procede.
- Vigilar el estado de oxigenación antes y después de un cambio de posición.
- Colocar en una posición que facilite la ventilación/perfusión, si resulta apropiado.
- Elevar el cabecero de la cama, si resulta indicado.
- Desarrollar un protocolo para el cambio de posición.
- Girar al paciente inmovilizado al menos 2 horas, según el programa específico, si procede.
- Utilizar dispositivos adecuados para el apoyo de los miembros (rodillo de mano y rodillo de trocánter).

INTERVENCIÓN: (1800) AYUDA AL AUTOCUIDADO

CAMPO: 01. Fisiológico: Básico

CLASE: F. Facilitación de los autocuidados

DEFINICION: Ayudar a otra persona a realizar las actividades de la vida diaria.

PAG. 93

ACTIVIDADES

- Observar la necesidad por parte del paciente de dispositivos de adaptación para la higiene personal, vestirse, el arreglo personal, el aseo y alimentarse.
- Proporcionar ayuda hasta que el paciente sea totalmente capaz de asumir los autocuidados.
- Ayudar al paciente a aceptar las necesidades de dependencia.
- Establecer una rutina de actividades de autocuidados.
- Proporcionar un ambiente terapéutico garantizando una experiencia cálida, relajante, privada y personalizada.

DOMINIO: 4 Actividad/ Reposo CLASE: 4 Respuesta cardiovascular/ Pulmonar				
DIGNOSTICO DE ENFERMERIA (NANDA)	RESULTADO (NOC)	INDICADORES	ESCALA	PUNTUACION DIANA
<p><u>Etiqueta (problema) (P).</u></p> <p>(00085) Patrón Respiratorio Ineficaz. (138)</p> <p>Definición: La espiración o la inspiración no proporcionan una ventilación adecuada.</p> <p><u>Factores relacionados (causas) (E)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad. • Posición corporal. • Deterioro cognitivo. • Hiperventilación. • Inmadurez neurológica. • Disfunción neuromuscular de los músculos respiratorios. • Deterioro de la percepción. <p><u>Características definitorias (signos y síntomas)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradipnea. • Disminución de la presión respiratoria. • Disminución de la ventilación por minuto. • Disminución de la capacidad vital. • Taquipnea. • Alteraciones neurológicas 	<p>DOMINIO: Salud Fisiológica (II).</p> <p>CLASE: Cardiopulmonar (E). (0410) estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias. Pág. 473.</p>	<p>041004 Frecuencia respiratoria.</p> <p>041011 Profundidad de la inspiración.</p> <p>041012 Capacidad para eliminar secreciones.</p>	<p>Desviación grave del rango 1</p> <p>Desviación Sustancial del rango 2</p> <p>Desviación Moderada del rango 3</p> <p>Desviación Leve del rango 4</p> <p>Sin desviación del rango normal 5</p>	<p>MANTENER A: 4</p> <p>AUMENTAR A: 5</p>
	<p>DOMINIO: Salud Fisiológica (II).</p> <p>CLASE: Cardiopulmonar (E). (0403) estado respiratorio: ventilación. Pág. 474.</p>	<p>040301 Frecuencia Respiratoria.</p> <p>021205 Ritmo Respiratorio</p> <p>021206 Capacidad Vital.</p>	<p>Desviación grave del rango 1</p> <p>Desviación Sustancial del rango 2</p> <p>Desviación Moderada del rango 3</p> <p>Desviación Leve del rango 4</p> <p>Sin desviación del rango normal 5</p>	<p>MANTENER A: 3</p> <p>AUMENTAR A: 5</p>

INTERVENCION: 3160 ASPIRACION DE LAS VIAS AEREAS.
CAMPO: 2 FISIOLÓGICO COMPLEJO.
CLASE: K CONTROL RESPIRATORIO.
DEFINICION: Extracción de secreciones de las vías aéreas mediante la introducción de una sonda de aspiración en la vía aérea nasofaríngea, oral o traqueal del paciente.
PAG. 90

INTERVENCION: 3350 MONITORIZACION RESPIRATORIA
CAMPO: 2 FISIOLÓGICO COMPLEJO.
CLASE: K CONTROL RESPIRATORIO.
DEFINICION: Recopilación y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio gaseoso adecuado.
PAG. 347

ACTIVIDADES

- Determinar la necesidad de la respiración oral y/o traqueal
- Auscultar sonidos antes y después de la aspiración.
- Informar al paciente y familia sobre la aspiración.
- Disponer precauciones universales: guantes, gafas y máscara.
- Hiperoxigenar con oxígeno al 100% mediante la utilización del ventilado o bolsa de resucitación manual.
- Utilizar equipo desechable estéril para cada procedimiento de aspiración de secreciones.
- Seleccionar un catéter de aspiración que sea la mitad del diámetro interior del tubo endotraqueal o tubo de traqueotomía.
- Dejar al paciente conectado al ventilador durante la aspiración.
- Observar el estado de Oxígeno del paciente (niveles de SaO₂ y SvO₂) y estado hemodinámico (nivel de PAM).
- Basar la duración de cada aspiración en la necesidad de extraer secreciones y en la respuesta del paciente a la aspiración.
- Limpiar la zona alrededor del estoma traqueal después de terminar la aspiración, si procede.
- Anotar el tipo y cantidad de secreciones obtenidas.
- Enviar las secreciones para cultivo, si procede.
- Enseñar al paciente y familia a succionar la vía aérea, si resulta adecuado.

ACTIVIDADES

- Vigilar la frecuencia, ritmo, profundidad y esfuerzo de las respiraciones.
 - Evaluar el movimiento torácico del paciente.
 - Observar si se produce respiraciones ruidosas como estridor o ronquidos.
 - Monitorizar los patrones respiratorios, bradipnea, taquipnea e hiperventilación.
 - Monitorizar los niveles de saturación de oxígeno continuamente en pacientes sedados.
 - Palpar para ver si la expansión pulmonar es igual.
 - Realizar percusión en las zonas anterior y posterior del tórax.
 - Observar si hay fatiga muscular diafragmática.
 - Monitorizar si aumenta la inquietud, ansiedad o disnea en el paciente.
 - Observar los cambios en la saturación de oxígeno.
 - Comprobar la capacidad del paciente para toser eficazmente.
 - Observar si hay disnea y los factores que la mejoran o la empeoran.
- Instaurar tratamiento de terapia respiratoria (nebulizador) si es necesario.

INTERVENCION: 3140 MANEJO DE LA VIA AEREA.
CAMPO: 2 FISIOLOGICO COMPLEJO.
CLASE: K CONTROL RESPIRATORIO.
DEFINICION: Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
PAG. 294

ACTIVIDADES

- abrir la vía aérea mediante la técnica de elevación de barbilla o posición mandibular, según corresponda.
- Realizar fisioterapia torácica, si está indicado.
- Fomentar una respiración lenta y profunda girándose y tosiendo.
- Enseñar a toser de manera efectiva.
- Auscultar los ruidos respiratorios.
- Realizar la aspiración endotraqueal o naso traqueal según corresponda.
- Administrar broncodilatadores, según corresponda.
- Administrar tratamientos en aerosol, si está indicado.
- Regular la ingesta de líquidos para optimizar el equilibrio hídrico.
- Colocar al paciente en una posición que alivie la disnea.
- Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación, según corresponda..

DOMINIO: 11 Seguridad/ Protección CLASE: 1 Infección				
DIGNOSTICO DE ENFERMERIA (NANDA)	RESULTADO (NOC)	INDICADORES	ESCALA	PUNTUACION DIANA
<p><u>Etiqueta (problema) (P).</u></p> <p>(00004) Riesgo de Infección</p> <p>Definición: Riesgo de ser invadido por organismos patógenos.</p> <p><u>Factores relacionados (causas) (E)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Defensas primarias inadecuadas: ruptura de la piel (p.ej. colocación de catéter intravenoso, procedimientos invasivos) Alteración en la integridad cutánea. Procedimiento 	<p>DOMINIO: 04. Conocimiento y conducta de salud. CLASE: T. Control de riesgo y seguridad (1902) CONTROL DEL RIESGO</p>	<p>190201. Reconoce los factores de riesgo. 190205. Adapta las estrategias de control de riesgo según es necesario. 190207. Sigue las estrategias de control del riesgo seleccionadas.</p>	<p>Nunca demostrado 1 Raramente demostrado 2 A veces demostrado 3 Frecuentemente demostrado 4 Siempre demostrado 5</p>	<p>MANTENER A: 2</p> <p>AUMENTAR A: 5</p>
	<p>DOMINIO: 02. Salud fisiológica. CLASE: K. Digestión y nutrición. (1004). ESTADO NUTRICIONAL.</p>	<p>100401. ingestión de nutrientes. 100402. Ingestión alimentaria. 100408. Ingestión de líquidos. 100410. Tono muscular. 100411. Hidratación.</p>	<p>Desvían grave del rango normal 1 Desviación sustancial del rango normal 2 Desviación mederada del rango normal 3 Desviación leve del rango normal 4 Sin desviación de rango normal 5</p>	<p>MANTENER A: 3</p> <p>AUMENTAR A: 4</p>
	<p>DOMINIO: 04. Conocimiento y conducta de salud. CLASE: T. Control del riesgo y seguridad (1908) DETECCIÓN DEL RIESGO</p>	<p>190801. Reconoce los signos y síntomas que indican riesgos. 190802. Identifica los posibles riesgos para la salud. 190805. Participa en la identificación sistémica a los intervalos recomendados.</p>	<p>Nunca demostrado 1 Raramente demostrado 2 A veces demostrado 3 Frecuentemente demostrado 4 Siempre demostrado 5</p>	<p>MANTENER A: 1</p> <p>AUMENTAR A: 4</p>

INTERVENCIÓN: (6610) IDENTIFICACIÓN DE RIESGOS
CAMPO: 04. seguridad
CLASE: V. Control de riesgos.
Pag.236

INTERVENCIÓN: (6540) CONTROL DE INFECCIONES.
CAMPO: 04. seguridad
CLASE: V. Control de riesgos.
Pag.113

ACTIVIDADES

- Instaurar una valoración rutinaria de riesgo mediante instrumentos fiables y válidos.
- Revisar el historial médico y los documentos del pasado para determinar las evidencias de los diagnósticos médicos y de cuidados actuales o anteriores.
- Mantener los registros y estadísticas precisos.
- Identificar al paciente que precisa cuidados continuos.
- Determinar el cumplimiento con los tratamientos médicos y de cuidados.
- Planificar las actividades de disminución de riesgos, en colaboración con el individuo/grupo.
- Determinar los recursos institucionales para ayudar a disminuir los factores de riesgo.

ACTIVIDADES

- Limpiar el ambiente adecuadamente después de cada uso por parte de los pacientes.
- Cambiar el equipo de cuidados del paciente.
- Aislar a las personas expuestas a enfermedades transmisibles.
- Enseñar al personal de cuidados el lavado de manos apropiado.
- Utilizar jabón antimicrobiano para el lavado de manos, si procede.
- Lavarse las manos antes y después de cada actividad de cuidados de pacientes.
- Poner en práctica precauciones universales.
- Usar guantes según lo exigen las normas de precaución universal.
- Fomentar una ingesta de líquidos, si procede.

INTERVENCIÓN: (1056) ALIMENTACIÓN ENTERAL POR SONDA

CAMPO: 01. Fisiológico: Básico

CLASE: D. Apoyo nutricional

Pag. 68

ACTIVIDADES

- Explicar el procedimiento del paciente.
- Vigilar el estado de líquidos y electrolitos.
- Utilizar una técnica higiénica en la administración de este tipo de alimentación.
- Observar si hay sensación de plenitud, náuseas, y vómitos.
- Lavar la piel alrededor de la zona de contacto del dispositivo diariamente con jabón suave y secar completamente.
- Desechar los recipientes de alimentación enteral y los equipos de administración cada 24 horas.
- Observar si hay presencia de sonidos intestinales cada 4- 8 horas según proceda.
- Controlar el estado de líquidos y electrolitos.
- Controlar la ingesta/excreción de líquidos.
- Comprobar si la ingesta de calorías, grasas, hidratos de carbono, vitaminas, y minerales es adecuada.

EJECUCION.



DIAGNOSTICO	INTERVENCIONES
DETERIORO DE LA MOVILIDAD FISICA	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consultar un fisioterapeuta para determinar el tipo de ejercicios o actividades a realizar. ✓ Evaluar las funciones sensoriales (visión, audición y percepción). ✓ Explicar el fundamento y protocolo de ejercicio al paciente y familia. ✓ Ajustar la iluminación, temperatura ambiente y el nivel del ruido. ✓ Vestir al paciente con prendas cómodas. ✓ Aplicar tablillas para conseguir las estabilidades de las articulaciones y músculos implicadas en las habilidades motoras finas. ✓ Ayudar al paciente a sus cambios de posición. ✓ Reorientar al paciente sobre las funciones de movimiento del cuerpo. ✓ Enseñar al paciente a recitar cada movimiento mientras lo realiza. ✓ Proporcionar un ambiente relajado al paciente. ✓ Animar al paciente a realizar ejercicios de forma independiente.
2.- PATRON RESPIRATORIO INEFICAZ	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Determinar la necesidad de la respiración oral y/o traqueal ✓ Auscultar sonidos antes y después de la aspiración. ✓ Informar al paciente y familia sobre la aspiración. ✓ Disponer precauciones universales: guantes, gafas y mascara. ✓ Hiperoxigenar con oxígeno al 100% mediante la utilización de los ventilados o bolsa de resucitación manual. ✓ Utilizar equipo desechable estéril para cada procedimiento de aspiración de secreciones. ✓ Seleccionar un catéter de aspiración que sea la mitad del diámetro interior del tubo endotraqueal o tubo de traqueotomía. ✓ Dejar al paciente conectado al ventilador durante la aspiración. ✓ Observar el estado de Oxígeno del paciente (niveles de SaO2 y SvO2) y estado hemodinámico (nivel de PAM). ✓ Basar la duración de cada aspiración en la necesidad de extraer secreciones y en la respuesta del paciente a la aspiración. ✓ Limpiar la zona alrededor del estoma traqueal después de terminar la aspiración, si procede. ✓ Anotar el tipo y cantidad de secreciones obtenidas. ✓ Enviar las secreciones para cultivo, si procede. ✓ Enseñar al paciente y familia a succionar la vía aérea, si resulta adecuado.
3.- RIESGO DE INFECCION	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Limpiar el ambiente adecuadamente después de cada uso por parte de los pacientes. ✓ Cambiar el equipo de cuidados del paciente. ✓ Aislar a las personas expuestas a enfermedades transmisibles. ✓ Enseñar al personal de cuidados el lavado de manos apropiado. ✓ Utilizar jabón antimicrobiano para el lavado de manos, si procede. ✓ Lavarse las manos antes y después de cada actividad de cuidados de pacientes. ✓ Poner en práctica precauciones universales. ✓ Usar guantes según lo exigen las normas de precaución universal. ✓ Fomentar una ingesta de líquidos, si procede.

EVALUACION.



DIAGNOSTICOS	ACTIVIDADES QUE SE LOGRARON
2.1 DETERIORO DE LA MOVILIDAD FISICA.	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Movilidad de la cabeza para dar una respuesta (si o no). ✚ Fuerza de los músculos de las extremidades superiores. ✚ Se logró el mínimo movimiento de los pies y dedos. ✚ No se ha logra la movilidad completa, ya que llevara más tiempo para la recuperación. ✚ No se crearon úlceras por presión gracias a la movilización en la cama.
2.- PATRON RESPIRATORIO INEFICAZ.	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Saturación parcial de oxigeno entre 95% y 100%. ✚ Mejoro el ritmo respiratorio. ✚ Mejora de la dificultad respiratoria. ✚ Equilibrio en el ritmo cardiaco. ✚ se logró mantener en equilibrio la temperatura. ✚ Disminución de las náuseas. ✚ Disminución de la ansiedad. ✚ Aumento mínimo en la coloración de la piel.
3.- RIESGO DE INFECCION.	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Se logró disminuir el riesgo de infección. ✚ temperatura corporal se mantiene en rangos normales. ✚ signos vitales estables. ✚ Se le administra medicamentos antibacterianos.

PLAN DE ALTA.

PLAN DE ALTA:

Es un proceso sistemático, basado en la continuidad de los cuidados al paciente en su domicilio con la ayuda de los familiares o comunidad a fin de mejorar su calidad de vida y en definitiva, su autocuidado. Es la continuidad de un proceso de atención de enfermería.

OBJETIVOS:

- 1.- asegurar al paciente cuidados necesarios una vez este fuera del hospital, para prevenir complicaciones.
- 2.- lograr una adecuada integración del paciente dentro de los roles cotidianos sin poner en riesgo su vida.

Paciente que por el momento se mantiene en el área del hospital pero es necesario crear una serie de actividades que realizara en su hogar. A continuación se presenta un listado de cuidados en su hogar para mejorar su salud y lograr un mejor nivel de calidad de vida.

- 1.-Evitar el alcohol y tabaco.
- 2.-Tomar sus medicamentos en el horario establecido.
- 3.-Identificar la aparición de algún síntoma y acudir de inmediato al hospital.
- 4.-Higiene personal.
- 5.-Apoyo familiar para ayudar a su pronta recuperación.
- 6.-Ir a consultas médicas para su monitorización.
- 7.-Ingesta de líquidos para la recuperación del peso.
- 8.-Cuidados y curación de la herida quirúrgica en la cabeza.

BIBLIOGRAFIAS

1.- NANDA I, Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y clasificación 2009-2011. Editorial Elsevier. Madrid España 2009

2.- Moorhead S, Johnson M, Maas M, Clasificación de los resultados de enfermería (NOC) 4ª. Edición. Editorial Elsevier- Mosby. Madrid España 2009

3.- McCloskey D, J., Bulechek G.M., Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC) 5ª. Edición, Editorial Elsevier- Mosby. Madrid España 2009

4.- Principios de Medicina Interna, 17ª. Edición. Fauci: Brounwald Kasper. Hause: Longo Jameson Loscales, Mc- Graw Hill.

5.- El internista, Medicina Interna para Internistas, Ramiro H., Jose Habbe Cherem, Joaquin Lopez Bacon, 2da edición 2002, Mc- Graw Hill.