



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABI

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

TRABAJO DE TITULACIÓN

PREVIO A LA OBTENCIÓN DE MÉDICO CIRUJANO

"TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO
VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD
RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013
MAYO 2014"

AUTORES

RAMIREZ MIELES MARY LADY
TRIVIÑO MOREIRA DANILO ADALBERTO

DIRECTOR: DR. JOSE LARA MORALES

PORTOVIEJO – MANABI – ECUADOR

2014

DEDICATORIA

A Dios por ser mi guía e iluminarme en los momentos más oscuros de mi vida, por darme fuerza para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban.

A mi Madre por ser mi admiración, por su apoyo incondicional en los momentos más difíciles por brindarme su amor, comprensión y valores que me hacen crecer cada día, por no dejarme caer cuando sentía que no podía más, porque es la guerrera que yo más amo.

A mi Padre por sus consejos, apoyo y su amor que me harán crecer en mi vida profesional.

A mi Esposo por ser mi amigo, compañero por brindarme su amor y su apoyo incondicional y a nuestra hija que es nuestra inspiración y mi razón de vida para día a día dar lo mejor de mí.

A mis hermanos por confiar en mí y brindarme su apoyo emocional.

A mi familia y a todas las personas que creyeron en mí y me brindaron la fuerza para seguir adelante y alcanzar esta meta.

Lady Ramírez Mieles

DEDICATORIA

A Dios por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida, y por mostrarme día a día que con humildad, paciencia y sabiduría todo es posible.

A mi madre por ser la persona que me ha acompañado durante todo mi trayecto estudiantil y de vida, que ha sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, lo cual me ha ayudado a salir adelante en los momentos más difíciles.

A mi padre quien con sus consejos ha sabido guiarme por el camino correcto para culminar mi carrera profesional.

A mi esposa, por brindarme y dedicarme su amor y apoyo incondicional y a nuestra hija, lo más importante de nuestras vidas, quien es mi razón e inspiración para luchar cada día para ser mejor.

A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

A todos aquellos que no creyeron en mí, que esperaban mi fracaso en cada paso que daba hacia la culminación de mis estudios, a aquellos que nunca esperaban que lograra terminar la carrera, a todos aquellos que apostaban a que me rendiría a medio camino, a todos los que supusieron que no lo lograría, a todos ellos les dedico esta tesis.

Danilo Triviño Moreira

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios por habernos guiado por el camino de la felicidad hasta ahora; en segundo lugar a cada uno de los que son parte de nuestras familias por su apoyo incondicional y por ser la base fundamental en nuestras vidas

Nuestro sincero agradecimiento a la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ, FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD, ESCUELA DE MEDICINA, por habernos permitido formarnos profesionalmente.

A nuestro Director del Trabajo de Titulación Dr. José Lara Morales por habernos guiado en cada etapa de nuestro Proyecto Investigativo.

Al Presidente del Trabajo de Titulación Dr. Walter Mecías Zambrano por habernos brindado su apoyo y confianza en nuestro proyecto de Investigación

A los miembros del Trabajo de Titulación: Dr. Nelson Campos Vera y Lcda. Narcisa Villamarín Vaca por colaborarnos en nuestro proyecto.

Al Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda, especialmente al Servicio de Neurología quienes nos brindaron su ayuda incondicional durante la ejecución de nuestra investigación.

Gracias a todas las personas que ayudaron directa e indirectamente en la realización de este proyecto.

Ramírez Mieles Mary Lady
Triviño Moreira Danilo Adalberto



CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR

Yo, DR. JOSE EUGENIO LARA MORALES, Catedrático de la Universidad Técnica de Manabí, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina, en calidad de Director de trabajo de titulación:

Certifico que el trabajo de titulación denominado TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013 - MAYO 2014 efectuado por RAMIREZ MIELES MARY LADY y TRIVIÑO MOREIRA DANILO ADALBERTO se encuentra concluido en su totalidad.

La presente investigación es original de los autores y ha sido realizado bajo mi dirección y supervisión, habiendo cumplido con los requisitos reglamentarios exigidos para la elaboración de un trabajo de titulación previo a la obtención del título de Médico Cirujano.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad.

Atentamente

DR. JOSE EUGENIO LARA MORALES
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN



CERTIFICACIÓN DEL PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Certifico que el presente trabajo de titulación titulado “TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013 - MAYO 2014”, ha sido estructurado bajo mi dirección y seguimiento, alcanzado mediante el esfuerzo, dedicación y perseverancia de los autores RAMIREZ MIELES MARY LADY y TRIVIÑO MOREIRA DANILO ADALBERTO

Considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometidos a la evaluación del jurado examinador del Honorable Consejo Directivo para continuar con el trámite correspondiente de ley.

DR. WALTER MECIAS ZAMBRANO
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE TITULACIÓN

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y EVALUACIÓN



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA:

TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013 - MAYO 2014

Tesis de Grado sometida a consideración del Honorable Consejo Directivo, requisito previo a la obtención del Título de:

MÉDICO CIRUJANO

Dra. Yira Vásquez Giler MN
DECANA

Dr. Jhon Ponce Alencastro, MDI
PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE
INVESTIGACIÓN FCS

Ab. Abner Bello Molina
ASESOR JURIDICO

Dr. José Lara Morales
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACION

Dr. Walter Mecías Zambrano
PRESIDENTE DE TRIBUNAL
DEL TRABAJO DE TITULACION

Dr. Nelson Campos Vera
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Lcda. Narcisa Villamarín Vaca
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y EVALUACIÓN



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA:

TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO
VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD
RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013 -
MAYO 2014

Tesis de Grado sometida a consideración del Honorable Consejo Directivo, requisito
previo a la obtención del Título de:

MÉDICO- CIRUJANO

Dr. Walter Mecías Zambrano
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dr. Nelson Campos Vera
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Lcda. Narcisa Villamarín Vaca
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

RAMÍREZ MIELES MARY LADY y TRIVIÑO MOREIRA DANILO ADALBERTO, egresados de la Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Técnica de Manabí, declaramos que:

El presente trabajo de investigación titulado "TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013 - MAYO 2014" es de nuestra autoría y ha sido realizado bajo absoluta responsabilidad y con la supervisión del Director Dr. José Eugenio Lara Morales.

Toda responsabilidad con respecto a las investigaciones con sus respectivos resultados, conclusiones y recomendaciones presentadas en este trabajo de titulación, pertenecen exclusivamente a los autores.

RAMÍREZ MIELES MARY
131263145-8

TRIVIÑO MOREIRA DANILO
131097435-5

ÍNDICE

DEDICATORIA	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	iv
CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR	v
CERTIFICACIÓN DEL PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	vi
CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y EVALUACIÓN	vii
CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y EVALUACIÓN	viii
DECLARACIÓN DE AUTORÍA.....	ix
TEMA	xii
RESUMEN.....	xiii
SUMARY.....	xiv
CAPITULO I.....	1
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACION	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	6
GENERAL	6
ESPECIFICOS.....	6
CAPITULO II	7
MARCO TEORICO.....	7
VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACIÓN.....	24
VARIABLE # 1:	24
VARIABLE # 2:	26
CAPITULO III.....	27
DISEÑO METODOLÓGICO	27

TIPO DE ESTUDIO.....	27
UNIVERSO Y MUESTRA	27
CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	27
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	28
TÉCNICA Y RECOLECCION DE DATOS.....	28
RECURSOS HUMANOS.....	28
RECURSOS FISICOS	28
RECURSOS INSTITUCIONALES.....	29
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	30
CAPITULO IV.....	53
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	53
CONCLUSIONES:.....	53
RECOMENDACIONES:.....	55
CAPÍTULO V	57
PROPUESTA.....	57
TÍTULO.....	57
JUSTIFICACIÓN	58
FUNDAMENTACIÓN.....	58
OBJETIVOS:	58
OBJETIVO GENERAL:.....	58
OBJETIVO ESPECÍFICOS:.....	58
FACTIBILIDAD.....	59
ACTIVIDADES.....	59
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	60
PRESUPUESTO DE LA PROPUESTA.....	61
IMPACTO	61
BIBLIOGRAFÍA	62
ANEXOS	64

TEMA:

"TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL EVENTO CEREBRO
VASCULAR QUE REALIZA EL PERSONAL DE SALUD
RELACIONADO A EL PRONOSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, NOVIEMBRE 2013
MAYO 2014"

RESUMEN

Se realizó un estudio retro prospectivo y descriptivo, con pacientes adultos mayores de 31 años de edad con diagnóstico de evento cerebro vascular isquémico que fueron ingresados en el Hospital Verdi Cevallos Balda durante el periodo Noviembre 2013 a Mayo 2014 y se escogieron 50 pacientes con esta patología. Se exploró los factores de riesgo del evento cerebrovascular isquémico, los resultados concluyen que el género masculino tiene mayor incidencia con el 60% de los casos, frente al 40% del femenino, probablemente debido al mayor consumo de tabaco en el género masculino versus el femenino, con el 24% y 8% respectivamente, ya que propicia efectos negativos en el endotelio vascular y duplica el riesgo. La edad es un importante factor de riesgo no modificable, ya que la probabilidad de sufrir un evento cerebral aumenta con esta, lo cual se refleja en que el mayor porcentaje de afectados son del grupo etario mayor a 74 años, con una edad promedio para este grupo de 83 años. El antecedente patológico que prevaleció en la población estudiada, fue la hipertensión arterial con el 74% de los casos, determinando que es el factor de riesgo modificable más importante para un evento cerebral. Seguido de la diabetes mellitus y de un evento cerebral previo con el 34% y 18% respectivamente. A pesar de que el Hospital Verdi Cevallos Balda no cuenta con un protocolo de seguimiento estandarizado, el protocolo terapéutico nacional del Ministerio de Salud Pública para el evento cerebro vascular isquémico en el cual se basó la investigación es aplicado en un 100%.

PALABRAS CLAVES: Evento cerebro vascular isquémico, factores de riesgo, hipertensión.

SUMMARY

A prospective, descriptive retro study was conducted with elderly patients 31 years of age diagnosed with event ischemic cerebrovascular who were admitted in the Verdi Cevallos Balda Hospital during the period November 2013 to May 2014, 50 patients were chosen with this condition . Risk factors of ischemic cerebrovascular event was explored, the results conclude that the male gender is more prevalent with 60% of cases, compared with 40% of women, probably due to increased consumption of snuff in male versus female , with 24% and 8% respectively, breeding negative effects on the vascular endothelium and doubles the risk. Age is an important modifiable risk factor of not, since the probability of suffering a stroke increases with this event, which is reflected in the higher percentage of affected are senior to 74 years age group, with an average age for this group of 83 years. The pathological history that prevailed in the study population was hypertension in 74% of cases, determining which is the most important risk factor for cerebral modifiable risk event. Followed by the diabetes mellitus and of a previous cerebral event with 34% and 18% respectively. Although Verdi Cevallos Balda Hospital does not have a standardized monitoring protocol, the national treatment protocol of the Ministry of Public Health for ischemic cerebrovascular event in which the investigation was based is applied 100%.

KEYWORDS: ischemic cerebrovascular event, risk factors, hypertension.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

El cerebro humano, al igual que el resto de los órganos de nuestro cuerpo, necesita oxígeno y nutrientes aportados por la sangre que llega mediante las arterias al cerebro. Es necesario que ese aporte sea constante y permanente, ya que el sistema nervioso tiene la particularidad de carecer de sistemas de almacenamiento de energía.

El “evento cerebro vascular” (ECV), es el término clínico que describe la injuria cerebral aguda que dura más de 24 horas o lleven a la muerte por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.

Su causa es isquémica en un 80% de los casos y hemorrágica en un 20% de los casos.

El Evento Cerebro Vascular es la tercera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en el grupo etáreo mayor de 85 años. Un paciente con Evento Cerebro Vascular ha comenzado su enfermedad muchos años antes, adquiriendo primero factores de riesgo para enfermedad vascular, luego lesiones isquémicas silentes y finalmente cuadros clínicos de déficit neurológico. (Anonimo, 2011)

El manejo de la enfermedad cerebrovascular está pasando por una fase de importantes cambios en el ámbito mundial, en los que la aplicación de la moderna tecnología, el uso de estrategias de tratamiento basadas en la evidencia y la aplicación de nuevas y revolucionarias drogas está haciendo girar notablemente el pronóstico y el curso natural de la enfermedad en un gran porcentaje de casos.

JUSTIFICACION

(Diez-Tejedor, 1999) define el evento cerebro vascular como las alteraciones temporales o permanentes, de una o varias regiones del encéfalo como consecuencia de un trastorno en la circulación cerebral.

El ictus es una de las causas más frecuentes de discapacidad en personas adultas, además de ser una de las principales causas de muerte a nivel mundial. Un porcentaje importante de personas que han sufrido un ictus quedan con secuelas incapacitantes como parálisis, trastornos del habla, déficit cognitivos, trastornos motores, limitando la realización de las actividades de la vida diaria, lo que los vuelve completa o parcialmente dependientes.

El impacto socioeconómico es aún más grave en las familias, puesto que la mayoría de estos eventos se producen en personas que forman parte de la población económicamente activa, esto implica un fuerte costo financiero en familiares y pacientes, además de la grave problemática que el Evento Cerebro Vascular le representa a los sistemas de salud, en Estados Unidos se estima que en 2010 el costo directos e indirectos del Evento Cerebro Vascular fue de 73,7 mil millones de dólares.

El manejo del Evento Cerebro Vascular, ha pasado por importantes cambios en las últimas décadas a nivel mundial, la aplicación de tecnología de punta y drogas revolucionarias, han modificado el curso natural de la enfermedad, en gran parte de los casos.

El manejo oportuno del Evento Cerebro Vascular independientemente de su etiología es limitar el daño, el abordaje inicial es fundamental en el manejo del Evento Cerebro Vascular, este comienza por un reconocimiento temprano de los síntomas por parte de los familiares de los pacientes hasta su arribo a la sala de emergencia, la valoración inicial en todos los protocolos consultados incluye la valoración de la vía aérea la respiración y la circulación además de oximetría de pulso, valoración inicial y monitorización de presión arterial, ritmo cardiaco, administración de soluciones isotónicas.

El Hospital Verdi Cevallos Balda cuenta con talento humano calificado para el manejo del Evento Cerebro Vascular, Neurólogos, Neurocirujano, Emergenciólogos, Intensivistas y el equipo multidisciplinario que incluye Psicólogos, Nutricionista, Fisioterapeuta, que ponen al alcance del paciente sus conocimientos, los recursos materiales y tecnológicos disponibles para preservar la vida del paciente, garantizar su recuperación, y la inserción a una vida normal con las menores secuelas posibles, mejorando la calidad de vida del paciente.

La principal motivación para desarrollar este tema, es demostrar que los procedimientos y protocolos en el manejo del Evento Cerebro Vascular se cumplen desde el ingreso del paciente al área de emergencia, además que el pronóstico de vida del paciente mejore con una toma de decisión oportuna por parte del personal de salud, este estudio busca obtener datos reales sobre la problemática en el Hospital Verdi Cevallos Balda.

Esta investigación es viable para la realización, debido a que la incidencia de Evento Cerebro Vascular proporciona la muestra adecuada para presentar resultados fiables, además no hay un estudio que valore la toma de decisiones de acuerdo al pronóstico del paciente, y contribuya al aporte con estadísticas claras sobre esta problemática.

Existe disposición de parte de los investigadores para la realización de esta investigación, así como también apertura de las autoridades del Hospital Verdi Cevallos Balda para obtener la información necesaria para culminar la investigación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) anualmente se producen 4,6 millones de muertes en el mundo, causadas por ECV lo que equivale a 1 muerte cada 7 segundos. Entre el 50 y el 70 % de las personas que sufren un accidente cerebrovascular pueden volver a llevar una vida normal. Sin embargo, entre un 15 y un 30 % enfrenta incapacidades permanentes.

En estudios epidemiológicos recientes en los Estados Unidos, se ha determinado que la prevalencia de este tipo de trastorno ronda los 1.200 pacientes por 100.000 habitantes y la incidencia, los 200 por 100.000 habitantes por año. La American Heart Association y los Institutos Nacionales de Salud han estimado que 550.000 nuevos casos de accidentes cerebrales vasculares ocurren por año en los Estados Unidos, basándose en los índices obtenidos en poblaciones de raza blanca predominante en el estudio de Framingham.

Según la (OPS, 1994) el aumento en la magnitud y en la gravedad de las enfermedades vasculares, ha sobrepasado todas las expectativas, particularmente en América Latina y el Caribe en donde el problema creció en forma tan rápida que puede considerarse una epidemia, representando en términos generales la tercera causa de muerte.

El Ecuador presenta una incidencia y prevalencia elevada de hipertensión arterial y enfermedades de origen metabólico, factores de riesgo importantes para el desarrollo del Evento Cerebro Vascular isquémico o hemorrágico, sin embargo no cuenta con una epidemiología clara de este tipo de eventos.

Una historia clínica adecuada, el examen general y un examen neurológico completo realizado por personal calificado constituyen la piedra angular en el diagnóstico, manejo y posterior pronóstico del paciente.

El reconocimiento temprano de una isquemia o una hemorragia determina el abordaje a seguir, aunque en la evaluación inicial es difícil determinar la etiología, el diagnóstico médico se fundamenta en una serie de pruebas de imagen y de laboratorio, según esto nos realizamos la pregunta ¿Cuáles son las tomas de decisiones en el

manejo del evento cerebro vascular que realiza el personal de salud relacionado a el pronóstico en pacientes atendidos en el hospital Verdi Cevallos Balda en el periodo Noviembre 2013 - Mayo 2014?

¿Cuáles son las características socio epidemiológicas de los usuarios en estudio?

¿Cuáles son los factores de riesgo del Evento Cerebro Vascular Isquémico?

¿Cómo valorar la toma de decisiones en el manejo del Evento Cerebro Vascular Isquémico según los protocolos terapéuticos Nacionales del Ministerio de Salud Pública?

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

GENERAL

Determinar la toma de decisiones en el manejo del evento cerebro vascular que realiza el personal de salud relacionado a el pronóstico en pacientes atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda, Noviembre 2013 - Mayo 2014

ESPECIFICOS

Identificar las características socio epidemiológicas de los usuarios en estudio.

Determinar los factores de riesgo del Evento Cerebro Vascular Isquémico.

Valorar la toma de decisiones en el manejo del Evento Cerebro Vascular Isquémico según los protocolos terapéuticos Nacionales del Ministerio de Salud Pública.

Generar estrategia educativa para mejorar el manejo del Evento Cerebro Vascular Isquémico y la toma de decisiones en personal de salud que trabaja en el Hospital Verdi Cevallos Balda.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

Definición.- El término enfermedad cerebrovascular hace referencia a cualquier alteración, temporal o permanente, de una o varias áreas del encéfalo, resultante de un trastorno en la circulación cerebral.

Clasificación del evento cerebrovascular.- se lo clasifica en dos grupos: el isquémico (85%) y el hemorrágico (15%). La isquemia resulta por la disminución o pérdida del flujo de sangre al cerebro, la cual puede ser total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Dependiendo de la persistencia del grado de isquemia focal se manifestará como evento isquémico transitorio (AIT) o como infarto cerebral, en medida de que la isquemia se restituya o no antes de las 24 horas. Los cuales pueden ser: aterotrombótico, cardioembólico, infarto lacunar, infarto cerebral de causa inusual y el infarto cerebral de origen indeterminado. (Diez-Tejedor, 1999)

Factores predisponentes de Evento Cerebro Vascular.- Un paciente con Evento Cerebro Vascular ha iniciado su enfermedad muchos años atrás, obteniendo inicialmente factores de riesgo para enfermedad vascular, posteriormente lesiones isquémicas silenciosas y finalmente un Evento Cerebro Vascular.

Edad y Sexo.- La edad es un factor de riesgo importante, la ocurrencia de un evento cerebro vascular se duplica con cada década luego de los 55 años. El 75% de este padecimiento se produce en personas mayores de 65 años. Los varones tienen mayor riesgo de padecer un Evento Cerebro Vascular sobre todo relacionado con aterosclerosis, a excepción de la hemorragia subaracnoidea más frecuente en mujeres. (E. Martinez-Vila, 2011)

Antecedentes Familiares.- La historia familiar de un evento vasculocerebral se asocia a un mayor riesgo de sufrirlo, lo que se ha podido relacionar con la transferencia de una mayor susceptibilidad genética o propensión a presentar los factores clásicos y a coincidir factores socioepidemiológicos.

Tabaquismo.- El tabaquismo forma un importante factor tanto para el ictus isquémico como para la hemorragia cerebral. En los fumadores el riesgo de padecerlo es un 50% mayor que en los no fumadores. El riesgo de ictus va disminuyendo al cabo de 3-5 años de dejar el tabaco.

Hipertensión arterial.- Después de la edad, la hipertensión arterial es el factor de riesgo más significativo para el ictus, el cual incrementa a medida que aumentan los niveles de presión arterial. Tanto en el género masculino como en el femenino en todas las edades, el riesgo de sufrir un evento vasculocerebral es entre 3 y 5 veces mayor en las personas con hipertensión arterial, pero con el tratamiento adecuado el riesgo disminuye entre un 35 y 44%, sin embargo no lo desaparece. (E. Martinez-Vila, 2011)

Trastornos cardiacos.- La ateromatosis carotidea es un factor de ictus isquémico que se acrecienta con el grado de estrechez arterial. Las estenosis carotideas se localizan habitualmente en la división y porción proximal de la carótida interna. Afectan al 0,5% de las personas menores de 50 años y a cerca del 10% de las mayores de 80 años asintomáticas, es decir que su prevalencia se multiplica con la edad. Anualmente el riesgo de ictus en estenosis carotideas asintomáticas entre el 50-90% es del 1-3%. El estudio ACAS (Asympomatic Carotid Atherosclerosis Study) mostró que en estos pacientes entre el 60 al 99% la endarterectomía amenora el riesgo de ictus o muerte un 5,9% a los 5 años respecto al tratamiento médico. (Anonimo, 2003)

Fibrilación auricular.- El 20% de los ictus isquémicos son de causa cardioembólica, constituyendo la fibrilación auricular (FA) el factor causal en aproximadamente el 50% de estos casos. El riesgo de ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular se eleva con la edad, y puede ser cinco veces mayor que en el resto de la población.

Diabetes.- La diabetes es un factor independiente del evento cerebrovascular isquémico. La posibilidad de padecerlo aumenta entre 2,5 y 4 veces en los hombres y entre 3,6 y 5,8 veces en las mujeres. Los diabéticos, además de una mayor tendencia a desarrollar aterosclerosis, tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad.

Circulación cerebral.- En el cerebro cohabitan dos sistemas arteriales, uno carotideo con dos ramas principales, la arteria cerebral anterior y cerebral media, y otro vertebral,

con el tronco basilar y sus ramas de división las cerebrales posteriores. Entre estos constituyen el polígono de Willis compuesto por: las dos cerebrales anteriores y la comunicante anterior; las comunicantes posteriores (lateralmente), y las dos cerebrales posteriores, el cual ejerce su función en la compensación de una estenosis u oclusión en uno de los grandes troncos arteriales cervicales.

Las tres arterias cerebrales, anterior, media y posterior, irrigan la corteza y por medio de las arterias profundas irrigan la sustancia blanca subyacente y la porción lateral de los núcleos grises profundos. El cerebelo va a estar irrigado por tres arterias, la cerebelosa superior que sale de la parte alta del tronco de la basilar, la cerebelosa media o anteroinferior (AICA), que emerge de la porción media de la basilar y la cerebelosa inferior o posteroinferior (PICA) que nace de la parte superior de la vertebral. Los pedúnculos cerebrales son irrigados por ramas circunferenciales del tronco basilar y las cerebrales posteriores; los tubérculos cuadrigéminos están irrigados por ramas de las cerebrales posteriores y las cerebelosas superiores; la protuberancia anular esta irrigada por las arterias paramedianas y circunferenciales cortas, nacidas del tronco basilar, y las circunferenciales largas, ramas de las cerebelosas superiores y medias; el bulbo lo irrigan las arterias medianas, circunferenciales cortas y largas, originadas a partir de las vertebrales, tronco espinal anterior y espinales posteriores.

Fisiología.- El metabolismo cerebral es invariable y perenne, sin fases de reposo, demandando un continuo abastecimiento de glucosa y oxígeno. Es crecidamente dependiente de oxígeno, por lo que necesita del 20% del oxígeno del cuerpo. Puede perderse la conciencia en tan sólo 10 segundos de cesantía del flujo sanguíneo. Necesario de oxígeno, el cerebro no cambia a metabolismo anaeróbico, y un intervalo de hasta unos pocos minutos puede ocasionar daños irreversibles. Niveles bajos mantenidos de glucosa también puede deteriorar el tejido cerebral, ya que la glucosa es la principal fuente de energía, el cerebro demanda 150gr por día. Las neuronas no pueden almacenar glucógeno, por lo que el colapso de energía es acelerado.

El cerebro normal tiene la facultad de regular su propio abastecimiento de sangre para conservar la tensión arterial entre 65 y 140 mm Hg. Este puede verse afectado por factores extrínsecos e intrínsecos. Los factores extrínsecos que perjudican el flujo sanguíneo cerebral (FSC) están ligados principalmente al sistema cardiovascular e

incluyen a la presión arterial (PA), la función cardiovascular, y viscosidad de la sangre. Si la presión sistémica media disminuye a menos de 60 mmHg, el mecanismo de autorregulación cerebral se vuelve menos efectivo. El cerebro primariamente propone satisfacer la demanda a travez de la sustracción de más oxígeno del suministro disponible de sangre. Si la tension arterial sigue disminuyendo, los signos de isquemia cerebral se manifestaran, van a ocurrir alteraciones en la función cardiovascular que disminuyen el gasto cardíaco, y secundariamente pueden reducir el flujo de sangre cerebral.

Los factores intrínsecos están influenciados por la presión de perfusión cerebral, la cual es la variedad de presión entre las arterias cerebrales y las venas. La finalidad es que la presión de perfusión cerebral se conserve invariable a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica. La resistencia vascular cerebral aumenta o disminuye en dependencia a la presión arterial sistémica para mantener un flujo sanguineo continuo al cerebro. Los vasos sanguíneos cerebrales son primordiales porque de su respuesta obedece el mantenimiento de la constancia del flujo, estos están bajo el dominio del sistema nervioso simpático o respuesta simpático-adrenal. Se piensa que los reflejos simpáticos pueden producir vasoespasmos en ciertos tipos de daño cerebral.

La presión intracraneal (PIC) es también un significativo mecanismo de regulación. Un ascenso de la presión intracraneal incrementa la resistencia vascular cerebral, provocando el descenso del flujo sanguíneo cerebral, sin embargo este no decaera hasta que haya un ascenso considerable de la presión intracraneal. La presión intracraneal se vera afectada por tres factores metabólicos: la concentración de O_2 , la concentración de H^+ , y la concentración de CO_2 , niveles elevados de este ultimo pueden producir un marcado incremento en el flujo de sangre cerebral, ya que es un poderoso vasodilatador.

La presión de perfusión cerebral.- La presión de perfusión cerebral (PPC) resulta de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC). Su valor normal oscila entre 60 a 80 mm Hg. $PAM - PIC = PPC$

La boveda craneal esta conteniendo al cerebro, sangre y líquido cefalorraquídeo. El cerebro y la sangre ocupan 80% y el líquido cefalorraquídeo que supone el 10%. Asociados reservan valores normales de PIC entre 4 a 15 mmHg. La variabilidad en

uno, provoca un cambio compensatorio en el otro para mantener la PIC en valores normales.

A esto se denomina hipótesis de Monro-Kellie. Siempre que cualquier incremento que se forme no sobrepase el desplazamiento compensatorio de sangre o líquido cefalorraquídeo, la PIC conservara sus valores normales. En cambio si existiera un desplazamiento sobre la compensación, la presión intracraneal aumentara, dando como resultado la hipoxia cerebral, o herniación cerebral. Si la presión de perfusión cerebral cae por debajo de 50 mm Hg, sobrevendrá la muerte celular.

Cuando la presión intracraneal sobrepasa la presión arterial media, la perfusión tisular declina y la demanda supera la oferta, se origina la hipoxia celular. Las neuronas corticales son muy susceptibles a las variaciones del oxígeno. Razon por lo cual uno de los signos más prematuros y más ferviente va a ser el "cambio en el nivel de conciencia".

Cuando se incrementa la PIC se va a producir en el SNC una respuesta isquémica. Lo que se demuestra por una elevación considerable de la PAM, la disminución de la frecuencia cardíaca, y la dilatación de la presión de pulso. A esta tríada de signos, se la conoce como reflejo de Cushing, es un importante indicador de aumento de la PIC. (Stroke, 2012)

Fisiopatología, Cascada isquémica.- La disminución del flujo sanguíneo cerebral por debajo de valores determinados es un suceso crítico que origina cambios fisiológicos, bioquímicos y estructurales que terminan en una muerte neuronal definitiva. Los fenómenos moleculares originados por la isquemia focal aguda se recopilan en una cascada dependiente del tiempo, que se caracteriza por una caída en la creación de energía, falla en bombas iónicas y estimulación de los receptores de glutamato que provocan la toxicidad sobre neuronas del área comprometida (Brott & Bogousslavsky, 2000). Si el flujo sanguíneo cerebral disminuye priva a la neurona de los sustratos energéticos fundamentales como lo son el oxígeno y la glucosa. La receptación sináptica del glutamato es un proceso dependiente de energía; por lo consiguiente, en la isquemia va a ocasionar la acumulación extracelular de glutamato, por lo que induce la estimulación de los receptores NMDA, AMPA, KAINATO y metabotrópico.

Subsecuente a la reducción del flujo sanguíneo cerebral, se presenta disminución del ATP, falla en la receptación sináptica del glutamato, se activan los receptores NMDA y AMPA, se produce el ingreso de sodio, agua y calcio, por lo consiguiente activa a la cinasas de proteínas que son dependientes de calcio (PKC) (fosfolipasa, PLA2, óxido nítrico sintetasa, SON, endonucleasas y proteasas), lo que ocasiona excesiva acumulación intraneuronal tanto de sodio como de calcio. El sodio y el cloro a su vez ingresan al citosol a través de los canales iónicos monovalentes, que se acompaña de difusión pasiva de agua que origina edema citotóxico. El aumento del calcio intracelular activa las fosfolipasas que lesionan a la membrana celular, que a su vez generan ácidos grasos libres y producen tanto el ácido araquidónico, como las prostaglandinas y los leucotrienos.

El calcio acelera la activación de las proteasas que fraccionan el ADN y el citoesqueleto; además, precipita las lipooxigenasas, ciclooxigenasas, oxidasa de xantinas y sintetasas de óxido nítrico, que resultan en acumulación de los radicales libres muy citotóxicos

Los radicales libres pueden lacerar la membrana mitocondrial interna, que afecta la oxidación de proteínas que participan en la transferencia de electrones en la cadena respiratoria; concomitantemente, lo que desencadena edema de la mitocondria y liberación de citocromo C, el cual es un causante de la apoptosis.

Con la isquemia se activan los leucocitos, lo cual producen citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina IB que, a su vez, originan la expresión de moléculas de adhesión endotelial: ICAM-1, selectinas P y E, que facilitan la adhesión de los macrófagos y monocitos al endotelio. Estos traspasan la pared del vaso e ingresan al parénquima, descargando mediadores inflamatorios y se producen radicales libres (Dugan & Choi, 1994). Todo esto puede provocar muerte celular, que es el resultado terminable de dos principales procesos: como es la necrosis y la apoptosis; la necrosis prevalece en el centro del infarto y la apoptosis predomina en la zona de penumbra isquémica.

La lesión mitocondrial que es provocada por la toxicidad causada por los factores nombrados libera citocromo C al citosol; y por lo tanto se une al Apaf1 y a la

procaspasa 3, creando el apoptosoma, que activa la caspasa 3; y ésta, a su vez, produce la cascada apoptótica. Activando la molécula SMAC-diablo que inhibe a la proteína inhibidora de la apoptosis.

La necrosis se origina por una falla energética; que se asocia de edema celular, edema del núcleo y la mitocondria, hay lesión del tejido vecino, provocando lisis de la membrana celular, inflamación y disolución de los organelos. Debido a la circulación colateral que reduce el grado de isquemia, en la zona de penumbra isquémica se encuentra la suficiente energía que permiten la expresión de proteínas que median la apoptosis; no se asocia a inflamación, ni a daño del tejido vecino. Se va a caracterizar por fragmentación de la cromatina, disminución de volumen, condensación del citoplasma, incrementados de mitocondria, ribosoma, y condensación del núcleo.

Los fragmentos celulares originados conforman el denominado “cuerpo apoptótico”. La apoptosis se produce mediante una serie de cambios ordenados y regulados por expresión de genes que erradican u origina la muerte celular, la actividad de una familia de proteasas, dependientes de cisteína y específicos del aspartato, llamadas caspasas.

Los genes que median la regulación de la apoptosis incluyen los que previenen la muerte celular, como el bcl-2, y los que la promueven, como el p53 y el bax. Una de las moléculas esenciales para el inicio de la apoptosis es el citocromo C, el cual, en el daño mitocondrial, pasa de la mitocondria al citoplasma; allí se une al Apaf-1 para formar el apoptosoma, un complejo molecular constituido por citocromo C, Apaf-1, ATP y procaspasa 9. El apoptosoma activa a la caspasa 9, un iniciador de la apoptosis.

Hay proteínas, como el inhibidor neuronal de la apoptosis, que inhiben directamente la actividad de la caspasa 3 y resguardan a las neuronas de la lesión isquémica.

El Evento Cerebral Isquémico fue la enfermedad neurológica inicial en la que se describió la activación de una caspasa. Consecutivamente se ha revelado la activación de las caspasas 3, 8, 9 y 11. (Friedlander, 2003)

Penumbra isquémica.- Se define como el territorio de tejido, potencialmente apto, con compromiso del funcionamiento que circunda el sitio del infarto. La isquemia

implica áreas que se recuperan naturalmente, conocidas como áreas de oligoemia benigna, y áreas que evolucionan a cambios irreversibles, a menos que un tratamiento oportuno y efectivo mejore aceleradamente el flujo sanguíneo; a éstas se les llama áreas de penumbra. El grado de circulación colateral, la duración de la lesión y el metabolismo celular, determinan que evolucione a infarto. La oligoemia benigna se relaciona a flujo de sangre del cerebro por encima de 17 ml por minuto por 100 g de tejido; la penumbra, a valores entre 10 y 17 ml por minuto por 100 g de tejido; y el área del infarto, a menos de 10 ml por minuto por 100 g de tejido (Bandera, Botteri, & Cols, 2006).

Edema cerebral.- La isquemia que acontece por estrés oxidativo produce la expresión de canales no selectivos, como el receptor tipo 1 para la sulfonilurea (SUR-1) y el NCca-ATP, los cuales van a permitir la entrada masivo de sodio hacia la célula. La abertura de estos canales se produce 2 a 3 horas posterior al inicio de la lesión isquémica y acontece por la reducción del ATP.

El potasio se libera de la célula mediante los canales no selectivos para cationes. Pero como el citosol a de encontrarse con carga negativa creada por macromoléculas y proteínas, existira un ingreso excesivo de sodio que provoca un gradiente osmótico, mediante el cual, se origina desplazamiento de agua hacia el interior de la célula. (Sinard, Kent, Chen, & Cols, 2007)

Subsiguientemente, el mal funcionamiento endotelial sobrelleva a la producción del edema vasogénico por la variación de la barrera hematoencefálica.

Se sustentan varios mecanismos para poder manifestar la modificación de la permeabilidad endotelial: degradación de la membrana basal capilar, metaloproteinasas de la matriz, gelatinasa A y gelatinasa B, pinocitosis inversa, activación de la sintetasa inducible de óxido nítrico y neuronal, polimerización de la actina dependiente de la célula endotelial con generación de retracción y formación de espacios interendoteliales y alteración de las uniones estrechas (Marler, 2005).

Mecanismos de infarto cerebral.- Trombótico: Va a haber una estrechez u obstrucción de una arteria del cerebro intra o extracraneal. Este tipo de infarto acontece

comúnmente cuando un trombo se extiende sobre una placa aterosclerótica u otra lesión vascular. En algunas condiciones puede darse por un estado hipercoagulable.

Embolico.- Se debe al cierre o taponamiento de una arteria por un émbolo distal a un punto donde exista un correcto flujo colateral. El émbolo puede ser arterio-arterial (se despegan un trombo de la pared arterial e impacta distalmente), cardíaco o paradójico (de la circulación venosa cruza al corazón izquierdo por medio de una comunicación derecha-izquierda).

Hemodinámico.- Este tipo de infarto es resultante de una disminución crítica de la perfusión global cerebral, la cual se debe a una hipotensión arterial significativa, y el flujo colateral compensatorio es limitado; se beneficia si coexiste una estenosis grave o una obstrucción arterial. Frecuentemente se generan en el área limítrofe entre dos territorios arteriales importantes. Se nombran también infartos frontera o de último prado. Las implantaciones frecuentes son: entre la arteria cerebral media y la anterior, entre la arteria cerebral media y la posterior, y entre los territorios superficial y profundo de la misma arteria. (Adams & Cols, 1993)

Categorías clínicas de infarto cerebral.- Infarto aterotrombótico o arteriosclerosis de arteria grande: Son infartos de tamaño medio o grande, de topografía cortical con presencia de uno o varios factores de riesgo vascular cerebral. Son originados por una oclusión o estenosis de arterias de mediano o gran calibre por trombosis o embolia de material trombótico. Ante un paciente con evidencia de estenosis u oclusión de probable origen aterosclerótico en una o más localizaciones (p. ej., cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica) aumenta la posibilidad de que el infarto cerebral que padece pertenezca a esta categoría clínica.

La aterosclerosis puede producir un infarto cerebral mediante dos mecanismos: en primer lugar, por producir una estenosis crítica, es decir, la placa puede aumentar hasta alcanzar un tamaño determinado que comprometa seriamente la luz del vaso sanguíneo, superponiéndose frecuentemente un trombo, que hace disminuir aún más la luz arterial; además, el trombo formado sobre una estenosis u oclusión arterial puede propagarse distalmente, afectando al origen de vasos distales a la estenosis inicial.

El segundo mecanismo por el que una placa aterosclerótica puede provocar un infarto es el embolismo del trombo superpuesto o de fragmentos de la propia placa (émbolo arteria-arteria). Las lesiones ateroscleróticas afectan de forma predominante a la bifurcación y curvatura de arterias extracraneales y grandes arterias intracraneales. La frecuencia de este subtipo etiológico varía según las series, situándose en torno al 25-30% del total de los infartos. (Adams & Cols, 1993)

Infarto cerebral cardioembólico.- Es aquel infarto que se produce como consecuencia de la oclusión de una arteria por un émbolo de origen cardíaco. Generalmente es de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical (subcortical en menos ocasiones), frecuentemente con inicio de los síntomas en vigilia e instauración súbita o aguda, siendo habitual que el máximo déficit neurológico se dé al comienzo de la misma. Son sugerentes de embolismo los síndromes corticales aislados, sobre todo las afasias y la hemianopsia homónima aislada, síndromes del top de la basilar e infartos subcorticales estriatocapsulares medianos y grandes.

Es imprescindible la presencia de una cardiopatía embolígena demostrada y la ausencia de evidencia de aterotrombosis u otra etiología concomitante. La base para el diagnóstico reside en la demostración de una fuente cardíaca-transcardíaca de émbolos sin evidencia de otras posibles causas de isquemia cerebral. Las enfermedades cardíacas que de forma más relevante pueden producir émbolos son: la fibrilación o flutter atrial intermitente o continuo (que es la causa más frecuente de cardioembolismo), el infarto de miocardio reciente (menos de tres meses), la insuficiencia cardíaca congestiva, la valvulopatía mitral o aórtica, el trombo o tumor cardíaco, las válvulas protésicas, la endocarditis, el síndrome del seno enfermo, el aneurisma o acinesia ventricular y la hipocinesia o discinesia cardíaca global.

Cuando la fuente es transcardíaca a través de un shunt derecha-izquierda (embolia paradójica), la fuente embólica generalmente es una trombosis venosa profunda, aunque sólo se consiga la demostración radiológica en un 10% de los casos. Otras causas de embolismo distintas al cardíaco son: embolia grasa, gaseosa y por cuerpo extraño.

Las zonas donde se alojan preferentemente los émbolos son: bifurcaciones arteriales (p. ej., entre la arteria cerebral media y la anterior), divisiones mayores de la arteria

cerebral media, tercio distal de la arteria basilar y arterias cerebrales posteriores, áreas arteriales estenosadas por ateromatosis y ramas arteriales distales. (Castillo & Bogousslavsky, 1997)

Territorios Vasculares

Carótida primitiva.- ocasiona el 1% de los síndromes carotideos. Causa: placa ateromatosa, radioterapia de cabeza y cuello. Sus síntomas y signos son similares a la oclusión de carótida interna.

Carótida interna.- origina el 30 a 40% de los casos, es asintomática gracias a la colateralidad ofrecida por el Polígono de Willis y la órbita. La isquemia distal perjudica la superficie de la arteria cerebral media y puede afectar la arteria cerebral anterior. La región de mayor isquemia se encuentra en la comunicación de los territorios de la cerebral anterior y media y en la cuenca interna.

La sintomatología y signos son parecidos a la oclusión de la arteria cerebral anterior y media. La ceguera monocular puede ser temporal como pródromo, su instauración invariable es poco frecuente por la circulación colateral. Podría existir soplo carotideo y pulso reducido en el cuello.

Arteria cerebral media (ACM)).- sus ramas corticales van a estar irrigando la parte lateral del hemisferio cerebral a nivel del lóbulo frontal, parietal y temporal. Sus ramas profundas van a irrigar los núcleos grises centrales, rama posterior de cápsula interna y corona radiata. La causa suele ser embólica preponderantemente, trombotica y por insuficiencia circulatoria.

La clínica va a estar dada según el compromiso y sitio de lesión: *completo*: hemiplejía, hemianestesia, hemianopsia homónima contralateral; desviación conjugada de cabeza y ojos hacia la lesión; afasia global (lado dominante); asomatognosia y anosognosia (lado no dominante)

Rama superior: hemiparesia y hemianestesia facio braquial contralateral, afasia de Broca (hemisferio dominante), desviación conjugada de la mirada.

Rama inferior: afasia de Wernicke (hemisferio dominante); negligencia visual (hemisferio no dominante), cuadrantopsia superior o hemianopsia homónima.

Territorio profundo: hemiparesia con o sin hemianopsia.

Arteria cerebral anterior (ACA).- sus ramas corticales irrigan la superficie medial del hemisferio cerebral y las penetrantes, la cápsula interna y núcleos grises centrales. Su causa: regularmente es embólica, la oclusión precomunicante anterior da escasa sintomatología gracias al flujo contralateral.

La obstrucción distal origina déficit sensitivo (leve) y motor de miembro inferior contralateral, rigidez paratónica, incontinencia de orina y reflejo de prensión. Afasia transcortical (en lado dominante).

Lesión bilateral (por origen común o cirugía sobre comunicante anterior), produce paraparesia con trastornos sensitivos y de esfínteres, variaciones en el comportamiento y mutismo aquinético.

Arteria cerebral posterior (ACP).- consta de ramas proximales que van a estar irrigando los pedúnculos cerebrales mediales, núcleos y nervios oculomotores, núcleo rojo, sustancia negra, fascículo longitudinal medio y lemnisco medial (arterias interpedunculares); tálamo anterior, medial e inferior (arterias talámicas perforantes); tálamo posterior central y cuerpo geniculado lateral (arterias tálamogeniculadas); pedúnculo cerebral lateral y tubérculos cuadrigénimos (arterias mediales).

Arteria basilar.- va a irrigar la protuberancia y el cerebelo por medio de sus ramas paramedianas, circunferenciales cortas y circunferenciales largas (arteria cerebelosa superior y arteria cerebelosa anteroinferior o AICA). Causa: la trombosis va estar afectando el tercio inferior, en cambio la embolia afecta el tope de la basilar.

Sintomatología y signos: se van a presentar signos bilaterales, coma, cuadriplejía, mutismo aquinético, parálisis bilateral de mirada horizontal.

-Tope de basilar: (infarto de mesencéfalo, tálamo bilateral, lóbulo occipital bilateral y temporal medial). Somnolencia, confusión + agitación, alucinaciones visuales, trastornos de motilidad ocular.

-*Ramas paramedianas*: Síndrome protuberancial medial (Millard Gubler): hemiparesia e hipoestesia contralateral + VI y VII par ipsilateral y si afecta la formación reticular medial (FRM), da oftalmoplejía internuclear ipsilateral. Síndrome del uno y medio: por afectación del VI par + FRM.

-*Ramas circunferenciales cortas*: síndrome protuberancial lateral: V, VII y VIII par ipsilateral, anestesia termoalgésica contralateral, síndrome cerebeloso ipsilateral. Si lesión bilateral de base protuberancial: síndrome de cautiverio (parpadeo, movilidad vertical y conciencia conservadas con anartria disfagia y tetraplejía).

-*Arteria cerebelosa superior*: ataxia cerebelosa ipsilateral, náuseas, vómitos, anestesia termoalgésica contralateral, Horner ipsilateral, sordera, temblor estático ipsilateral.

-*Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA)*: ataxia cerebelosa ipsilateral, náuseas, vómitos, anestesia termoalgésica contralateral, nistagmus, acufenos + debilidad facial, paresia de mirada lateral conjugada, hemiplejía.

Arteria vertebral.- va a irrigar el bulbo raquídeo y el cerebelo. Causa: traumática, por disección, aterotrombosis en su nacimiento y cercano a la basilar.

Sintomatología y signos: -Síndrome bulbar medial: parálisis contralateral braquiocrural, hemianestesia contralateral, parálisis de lengua homolateral.

-Síndrome bulbar lateral (Wallenberg), por compromiso de la arteria cerebelosa posteroinferior *proximal*: se presentara vértigo, nistagmus, náuseas, vómitos; anestesia termoalgésica contralateral, Horner ipsilateral, disfagia, ronquera o afonía, compromiso del paladar ipsilateral y del reflejo nauseoso, diplopía vertical, ataxia de miembros y lateropulsión ipsilateral. (Stroke, Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke, 2003).

Tratamiento del Evento Cerebro Vascular isquémico.- El manejo de la tensión arterial persiste en controversia. El tratamiento se recomienda en pacientes con presión arterial muy aumentada o ya sea por indicación médica. Las Guías Americanas de Resucitación recomiendan tratarlo según si es isquémico o hemorrágico, y dependiendo

si recibirán tratamiento fibrinolítico o no. El tratamiento antihipertensivo sería: (Cremades, et al., 2001)

PACIENTES NO CANDIDATOS PARA TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO	
1. PAD >140 mmHg	Nitroprusiato (0,5 µcg/kg/min) hasta la reducción de un 10-20% de la TAD
2. PAS >220 mmHg, PAD 121 a 140 o PAM >130 mmHg	10 a 20 mg Labetalol i.v. en 1 ó 2 min. Puede repetirse cada 20 min hasta un máximo de 150 mg
3. PAS <220 PAD <120 PAM <130	El tratamiento antihipertensivo puede ser diferido en ausencia de disección de aorta, IAM, ICC o en encefalopatía hipertensiva

Los antihipertensivos podrían ser dañinos ya que al reducir la PPC puede empeorar la isquemia. Se recomienda en pacientes hipertensos: TAS 180 mmHg; TAD 100-105 mmHg. Y en pacientes normotensos: TAS 160-180 mmHg; TAD 90-100 mmHg.

PACIENTES CANDIDATOS A TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO	
Pretratamiento	
PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg	2,5 a 5 cm de NPS o 1 o 2 dosis de 10 a 20 mg de labetalol i.v. Si la PA no disminuye por debajo de esos niveles, no administrar fibrinolíticos.
Durante y después del tratamiento	
1. Monitorizar PA	Cada 15 min durante 2 horas, después cada 30 min durante 6 horas y luego cada hora durante 16 horas
2. PAD > 140 mmHg NPS (0,5 µcg/kg/min)	
3. PAS > 230 mmHg o PAD 121 a 140 mmHg	10 mg de labetalol i.v. en 1 o 2 min se puede repetir la dosis de labetalol o doblar la dosis hasta un máximo de 150 mg, o dar un bolo inicial de labetalol y posteriormente iniciar una perfusión de labetalol a 2-8 mg/min Si no se controla con labetalol, considerar NPS
4. PAS 180 a 230 mmHg o PAD 105 a 120 mmHg	10 mg de labetalol i.v. Repetir la dosis de labetalol cada 10 o 20 min hasta un máximo de 150 mg o dar bolo inicial de labetalol y posteriormente infusión continua a 2-8 mg/min

Tratamiento antiplaquetario.- En pacientes que han sufrido un evento cerebro vascular isquémico las plaquetas se hallan estimuladas. La terapia antiplaquetaria podría amenorar el daño cerebral provocado por la isquemia, así como también disminuir la recurrencia del ictus.

En el metaanálisis hecho por el grupo de trabajo Cochrane señala que el tratamiento con ácido acetilsalicílico (ASA) en dosis de 160 a 300 mg/día dentro de las primeras 48 horas de iniciado el ictus, amenora la probabilidad de muerte y de invalidez en términos totales.

En el equipo manejado con ASA se evidencia un elevado porcentaje de regeneración neurológica total, reduce la incidencia de ictus y optimiza el pronóstico a largo plazo, sin acrecentar el riesgo de hemorragias. (Gubitz, Sandercock, & Counsell, 2001)

Tratamiento anticoagulante.- gran parte de los ictus isquémicos son originados por un coágulo sanguíneo que ocasiona el taponamiento de una arteria del cerebro. El tratamiento preventivo anticoagulante puede causar un impacto significativo en la supervivencia, discapacidad y recurrencia del ictus isquémico.

Se utilizan anticoagulantes, como la heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular, heparinoides, anticoagulantes orales e inhibidores de la trombina y el beneficio del tratamiento se evalúa en la fase del ictus isquémico.

La Cochrane ejecuta una revisión de estudios clínicos cuyo principal objetivo es manifestar si el tratamiento con anticoagulantes en el periodo de inicio del ictus va a disminuir el riesgo de mortalidad y discapacidad. En conclusión un tratamiento anticoagulante adyacente tras un ictus isquémico no se asocia con el beneficio ni a corto ni a largo plazo e incrementa la incidencia de hemorragias intracraneales sintomáticas y hemorragias extracraneales graves.

Por tanto no se recomienda el uso de anticoagulantes en la fase aguda del ictus isquémico. (Gubitz & Cols, 2001)

Otros tratamientos

Existen muchos estudios acerca de los agentes neuroprotectores que se podrían utilizar en los pacientes con ictus isquémicos y/o hemorrágicos.

Los antagonistas del calcio no muestran una ventaja de acuerdo al pronóstico ni reducción de la tasa de mortalidad, su administración intravenosa se relacionaría a mal pronóstico. (Stroke, 2001)

Tratamiento trombolítico

Un ictus isquémico agudo es la consecuencia del taponamiento agudo de una arteria del cerebro como causa de un trombo de sangre. La gran certeza de este tipo de tratamiento en el infarto agudo de miocardio (IAM) lleva a que algunos investigadores trasladen este efecto que da el tratamiento al del ictus isquémico. Una resolución apresurada del trombo que obstruye la arteria cerebral, puede llevar a disminuir el daño cerebral y así mejorar su pronóstico tanto en lo que corresponde a mortalidad como en la discapacidad que este produce, pero incluso puede llevar a cuadros hemorrágicos intracraneales graves.

Se han ejecutado algunas investigaciones clínicas, con agentes trombolíticos como lo es el activador tisular del plasminógeno – rt-PA, estreptoquinasa, uroquinasa, ancrod, y prouroquinasa, como por vía intra-arterial e intravenosa, con el objetivo de evaluar la eficacia en esta patología.

En 1996 la FDA (Foods and Drugs Administration) certificó el uso de rt-PA intravenosos para tratar del ictus isquémico en pacientes con síntomas iniciales dentro de las primeras 3 horas. Esta disposición se tomó después de respuestas de estudios hechos por el NINDS (National Institute for Neurological Disorders and Stroke) que mostraron importante ayuda alrededor de los 3 meses en aquellos pacientes que se les administro rt-PA intravenoso versus los que recibieron placebo. Aunque se mostró un aumento de hemorragia cerebral (6,4% versus 0,6% en el grupo placebo), el porcentaje no se relacionaba a un aumento de la mortalidad. (Kindler, Lopez, & Cols, 2000).

Protocolos terapéuticos nacionales del Ministerio de Salud Pública del Ecuador

Medicamento de primera elección: ácido acetilsalicílico

Presentación: tabletas de 100 y 375 mg.

Posología: 375mg diarios en la fase aguda y 100 mg diarios, durante la fase de recuperación.

Clopidrogel: tabletas 75 mg

Empezar con 300mg una vez y luego 75mg vía oral diario.

En una combinación con aspirina puede reducir la incidencia de morbi-mortalidad.

Medicamentos de segunda elección:

Heparina

Heparina no fraccionada solución inyectable de 25.000UI/5ML

Heparina de bajo peso molecular solución inyectable (Enoxaparina)

Posología: Heparina IV 5000UI pasar como bolo, luego por 1000 a 1.200UI/HORA, es mejor que sea administrada por infusión continua, luego se cambia a la heparina de bajo peso molecular en dosis de 30SC cada 12 horas por 7 días.

Warfarina: tabletas de 5 mg por día al inicio y luego dosis de mantenimiento entre 2 a 3.

Simvastatina: tabletas de 10 y 40 mg.

Dosis inicial de 20 a 40 mg diaria.

VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACIÓN

VARIABLE # 1:

Toma de decisiones en el manejo del Evento Cerebro Vascular Isquémico.

Definición	Dimensión	Indicador	Escala
El “evento cerebro vascular” (ECV), es el término clínico que describe la injuria cerebral aguda que dura más de 24 horas o lleven a la muerte por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.	Características generales	Edad	31-41 Años 42-52 Años 53-63 Años 64-74 años >74años
		Genero	- Masculino - Femenino
		Estado Civil	- Soltero - Casado - Unión Estable - Viudo - Divorciado
		Procedencia	- Rural - Urbana
		Ocupación	- Empleado - Desempleado - Jubilado - Otro
	Factores de riesgo	Nivel de instrucción	- Ninguna - Primaria - Secundaria - Superior
		Hábitos	- Alcohol - Tabaco - Drogas - Ninguno
		Antecedentes patológicos familiares de ECV	-Madre -Padre -Abuelo paterno -Abuela paterna -Abuela materna -Abuela paterna
		Antecedentes patológicos personales	- I.A.M - DM - ECV previo - HTA - IR - Dislipidemia - Fibrilación Auricular

	MANEJO DEL PROFESIONAL	Equipo de salud	- Médico Residente - Emergenciólogo - Neurólogo - Neurocirujano - Cardiólogo - Endocrinólogo - Fisioterapista - Nutricionista - Cirujano Vascular
	Manejo del tratamiento	Días de estancia hospitalaria	-0-5 -6-11 -12-17 -18-24 ->24

VARIABLE # 2:

Pronóstico.

Concepto	Dimensión	Indicador	Escala
Es el conjunto de datos que posee la ciencia médica sobre la probabilidad de que ocurran determinadas situaciones en el transcurso del tiempo o historia natural de la enfermedad	ATENCIÓN MEDICA	Inicio de los síntomas hasta la atención medica	-<1hora -1-2horas -2-3horas -3-4horas ->5horas
		Valoración clínica inicial	- Médico residente - Emergenciólogo - Neurólogo
		Presión Arterial al Ingreso	- Sistólica igual o menor de 220 o diastólica menor o igual de 120 mm Hg - Sistólica mayor de 220 ó diastólica entre 121 y 140 mm Hg - Diastólica mayor de 140 mm Hg
		Glicemia primeras 24 horas	- <90 - 90-110 - 111-140 - >140
		Manejo Vía Aérea	-Intubación -Cánula Nasal -Mascarilla -Tubo en T
		RCP Avanzado	No requirió 15min 15-30Min 30-45min 45-60min
	Valoración nivel de conciencia	Escala de Glasgow	-Alerta -Obnubilado -Estupor -Coma
	Tratamiento	Aplicación de protocolo MSP	- Antiagregante plaquetario - Anticoagulante - Estatinas -Trombolisis (rt-PA)

CAPITULO III

DISEÑO METODOLÓGICO

PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.

Noviembre 2013 – Mayo 2014

TIPO DE ESTUDIO.

Retro prospectivo. Es retro prospectivo porque se recolecto información de los pacientes ingresados en el Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda con diagnóstico de Evento Cerebro Vascular Isquémico, los cuales se investigaron en el periodo ya descrito.

Descriptivo. Este estudio es Descriptivo porque se indagó sobre la salud de los pacientes con diagnóstico de Evento Cerebro Vascular Isquémico.

Bibliográfica y documental. Debido a que se recopiló información de textos, revistas, manuales, folletos, así como del internet y de las historias clínicas, que permitieron completar la información requerida.

UNIVERSO Y MUESTRA

La población de estudio la conformaron 50 pacientes con diagnóstico de Evento Cerebro Vascular Isquémico ingresados en el Hospital Provincial Verdi Cevallos, durante el periodo de la Investigación.

LÍNEA DE LA INVESTIGACIÓN

Enfermedad orgánica aguda

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Edad igual o mayor a 31 años.

Género masculino y femenino.

Pacientes con diagnóstico de Evento Cerebro Vascular Isquémico.

Pacientes hospitalizados durante el periodo en estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Edad menor a 31 años.

Pacientes no diagnosticados con Evento Cerebro Vascular Isquémico.

Pacientes no hospitalizados durante el periodo en estudio.

TÉCNICA Y RECOLECCION DE DATOS

Se realizó por medio de:

Encuesta.- fue realizada a los usuarios y/o familiares hospitalizados con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico, la cual consto de 9 items, los cuales sirvieron para recolectar datos personales.

Escala de Glasgow.- se la utilizo para la valoración de la conciencia

Historias clínicas.- se revisaron las historias clínicas para poder recaudar información necesaria para la investigación.

Técnicas para la elaboración de gráficos y tablas estadísticas.

RECURSOS HUMANOS

Investigadores.

Director del proyecto de investigación

Talento Humano del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda.

Talento Humano del Tribunal de revisión del proyecto.

RECURSOS FISICOS

Historias clínicas.

Computadora.

Tratados de Medicina Interna, Neurología

Conexión a Internet.

Cámara fotográfica

Cuadernos

Impresora

Se utilizó el programa anti-plagio URKUND para corroborar la autenticidad de la Investigación.

RECURSOS INSTITUCIONALES

Departamento de Estadística del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda de Portoviejo.

Subproceso de Medicina Interna, Emergencia del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda de Portoviejo.

Universidad Técnica de Manabí.

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Para la presentación de los resultados de esta investigación se usaron gráficos y tablas en base a los datos de las variables.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

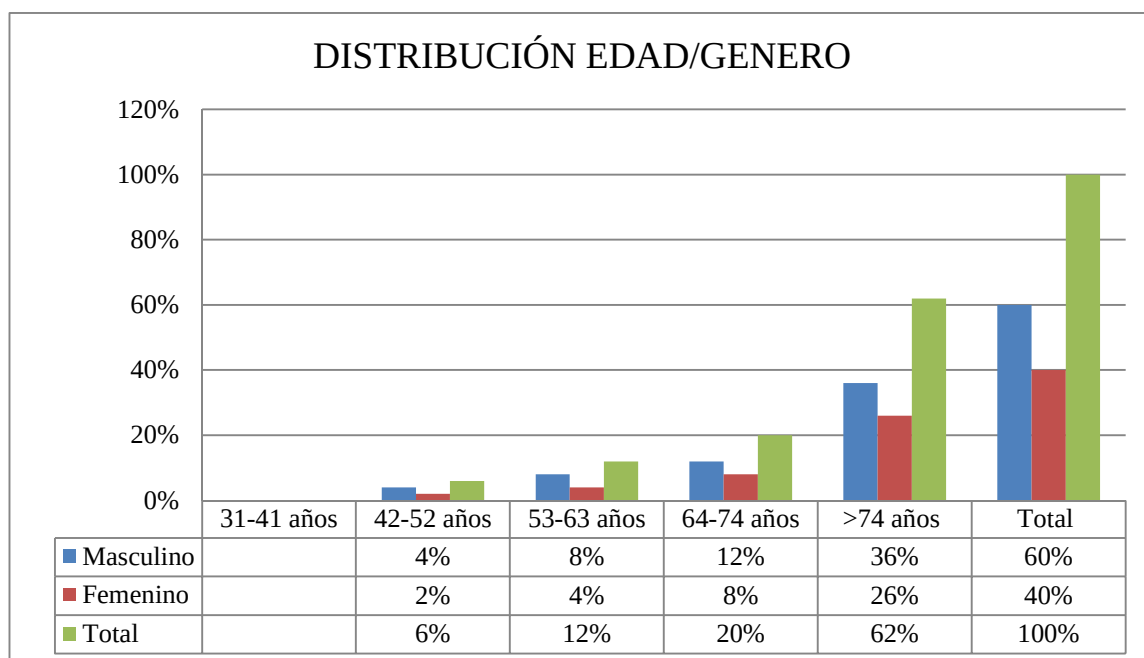
GRAFITABLA # 1

Distribución según edad y género de los usuarios con evento cerebro vascular isquémico atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 - Mayo 2014.

Edad	Genero				Total	
	Masculino		Femenino			
	F	%	F	%	F	%
31-41 años	-	-	-	-	-	-
42-52 años	2	4%	1	2%	3	6%
53-63 años	4	8%	2	4%	6	12%
64-74 años	6	12%	4	8%	10	20%
>74 años	18	36%	13	26%	31	62%
Total	30	60%	20	40%	50	100%

Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

El género más afectado es el masculino con un 60% frente al género femenino con el 40%. La edad más frecuente de presentación del Evento Cerebro Vascular en este grupo de estudio es en usuarios mayores de 74 años, mientras que de 42 a 52 años es menos frecuente.

Según Garcia-Santibañez, R; Santibañez, V; et .al (2010) el Evento Cerebro Vascular es más frecuente en usuarios del género masculino con un 70.5% versus el 29.5 femenino, tendencia que se mantiene en este estudio. Al ser la edad un factor de riesgo no modificable se establece que a mayor edad mayor es el riesgo de sufrir un Evento Cerebro Vascular.

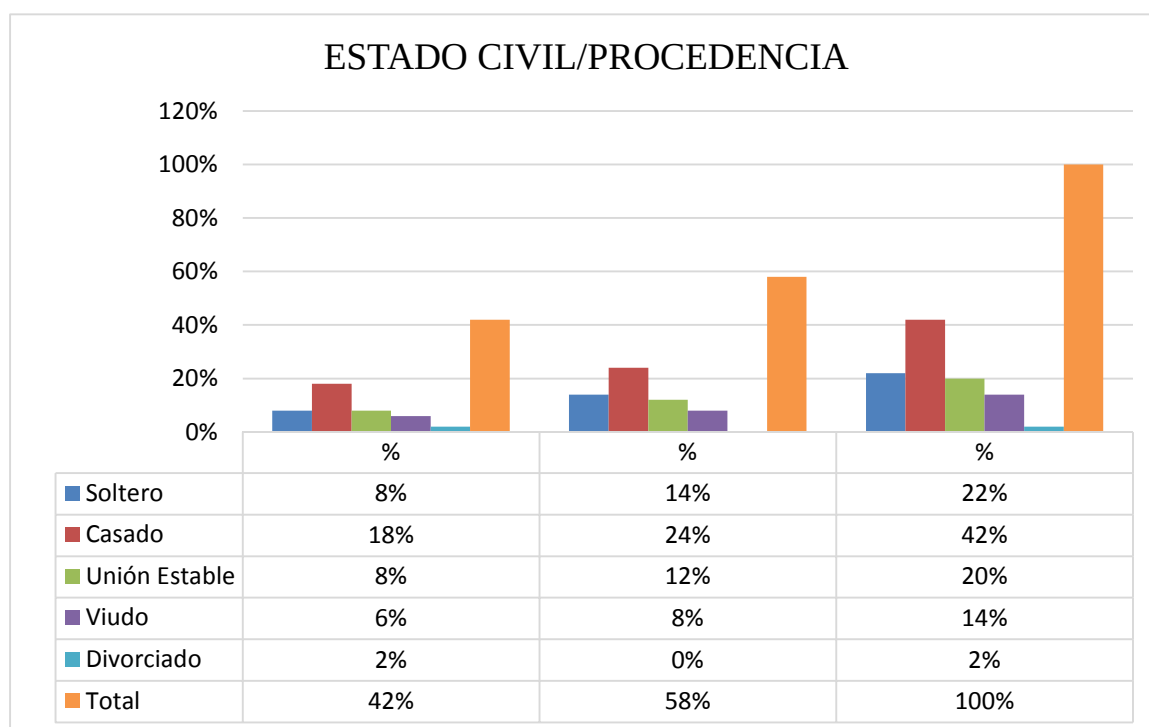
GRAFITABLA # 2

Distribución según estado civil y procedencia de los usuarios con Evento Cerebro Vascular isquémico atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

Estado Civil	Procedencia				Total	
	Urbana		Rural			
	F	%	F	%	F	%
Soltero	4	8%	7	14%	11	22%
Casado	9	18%	12	24%	21	42%
Unión Estable	4	8%	6	12%	10	20%
Viudo	3	6%	4	8%	7	14%
Divorciado	1	2%	0	0%	1	2%
Total	21	42%	29	58%	50	100%

Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Mieles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Mieles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANÁLISIS E INTERPRETACION

El 42% procede del área urbana y el 58% del área rural, el 42% es de estado civil casado, distribuidos el 18% en el área urbana y el 24% en el área rural.

Según el Censo INEC 2010, en Manabí el 37% de la población es casada, el 30% es soltera, el 28% está en unión estable, el 4% viudo y el 1% divorciado, cifras que no se reflejan en este estudio.

No existen datos que reflejen la influencia de la procedencia del usuario, sin embargo podemos deducir que a mayor ruralidad mayor va a ser la dificultad para acceder a las redes de salud, esto sumado a la idiosincrasia de la cultura rural que está más enfocada a la medicina tradicional, lo que dificulta la adherencia al tratamiento convencional cuando la población tiene factores de riesgo modificables.

GRAFITABLA # 3

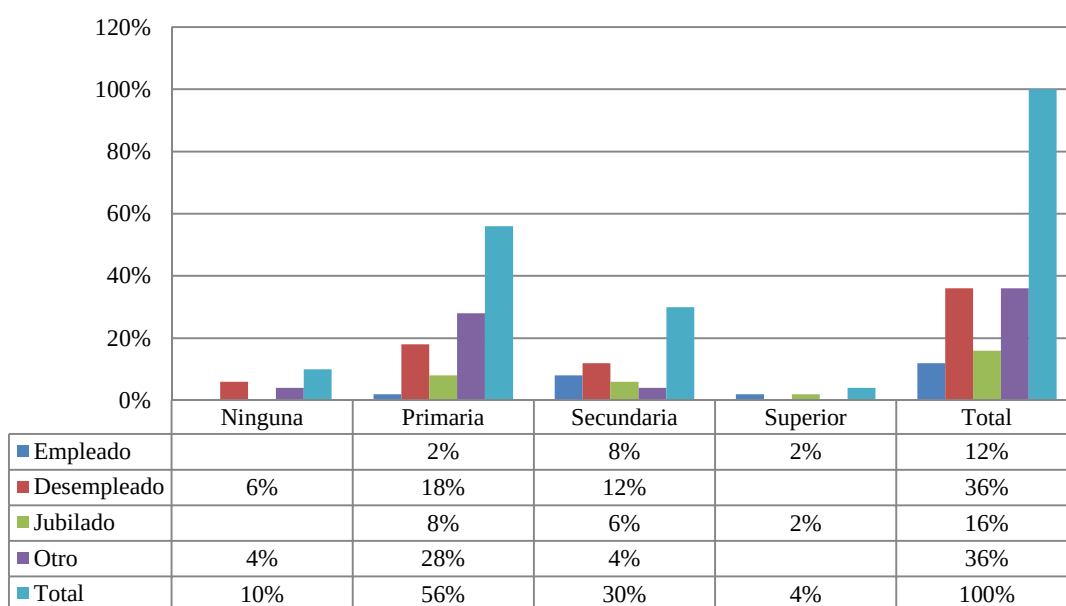
Distribución según la ocupación y nivel de instrucción de los usuarios con Evento Cerebro Vascular atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

Nivel de instrucción	Ocupación								Total	
	Empleado		Desempleado		Jubilado		Otro			
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Ninguna	-	-	3	6%	-	-	2	4%	5	10%
Primaria	1	2%	9	18%	4	8%	14	28%	28	56%
Secundaria	4	8%	6	12%	3	6%	2	4%	15	30%
Superior	1	2%	-	-	1	2%	-	-	2	4%
Total	6	12%	18	36%	8	16%	18	36%	50	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaborado por: Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

NIVEL DE INSTRUCCIÓN/ OCUPACIÓN



Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaborado por: Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

El 56% de los usuarios tiene nivel de instrucción primaria, el 30% secundaria y el 10% sin instrucción. El 36% se dedican a actividades no remuneradas, el 12% son empleados, el 36% desempleados y el 16% es jubilado.

En algunos casos los usuarios son los que sustentan a sus familias, luego de sufrir un Evento Cerebro Vascular estas condiciones se alteran, no pueden ejercer actividades de autocuidado y no regresan a sus actividades cotidianas puesto que quedan con secuelas que se los impide.

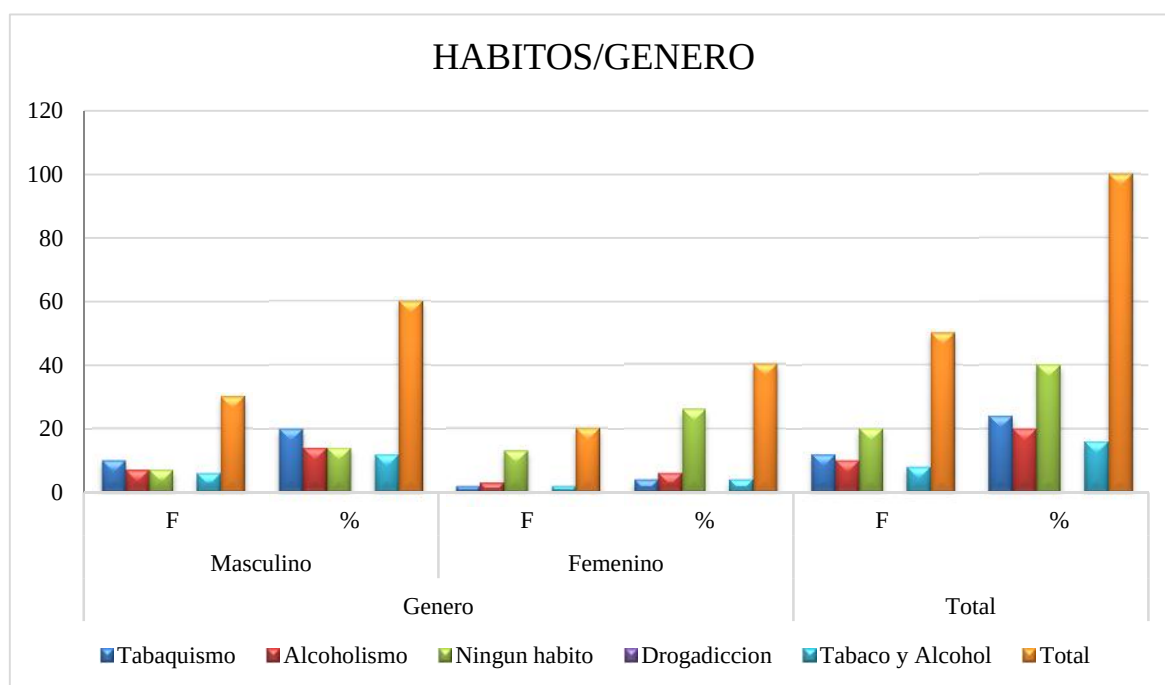
GRAFITABLA # 4

Distribución según el género y los hábitos de los usuarios con Evento Cerebro Vascular atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda, Noviembre 2013 a Mayo 2014.

Hábitos	Genero				Total	
	Masculino		Femenino			
	F	%	F	%	F	%
Tabaquismo	10	20	2	4	12	24
Alcoholismo	7	14	3	6	10	20
Ningún habito	7	14	13	26	20	40
Drogadicción	0	0	0	0	0	0
Tabaco y Alcohol	6	12	2	4	8	16
Total	30	60%	20	40%	50	100%

Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

El 24% admite ser fumador, el 20% tiene como habito el alcohol, mientras que un 16% tiene ambos hábitos. El mayor porcentaje de estos hábitos prevalece en el género masculino, lo cual se refleja en la población total de pacientes.

El consumo del tabaco casi duplica el riesgo de una persona de sufrir un evento cerebro vascular isquémico, independientemente de otros factores de riesgo. Es responsable directamente de un mayor porcentaje del número total de Eventos Cerebro Vasculares en adultos jóvenes. (Martínez-Vila, 2003).

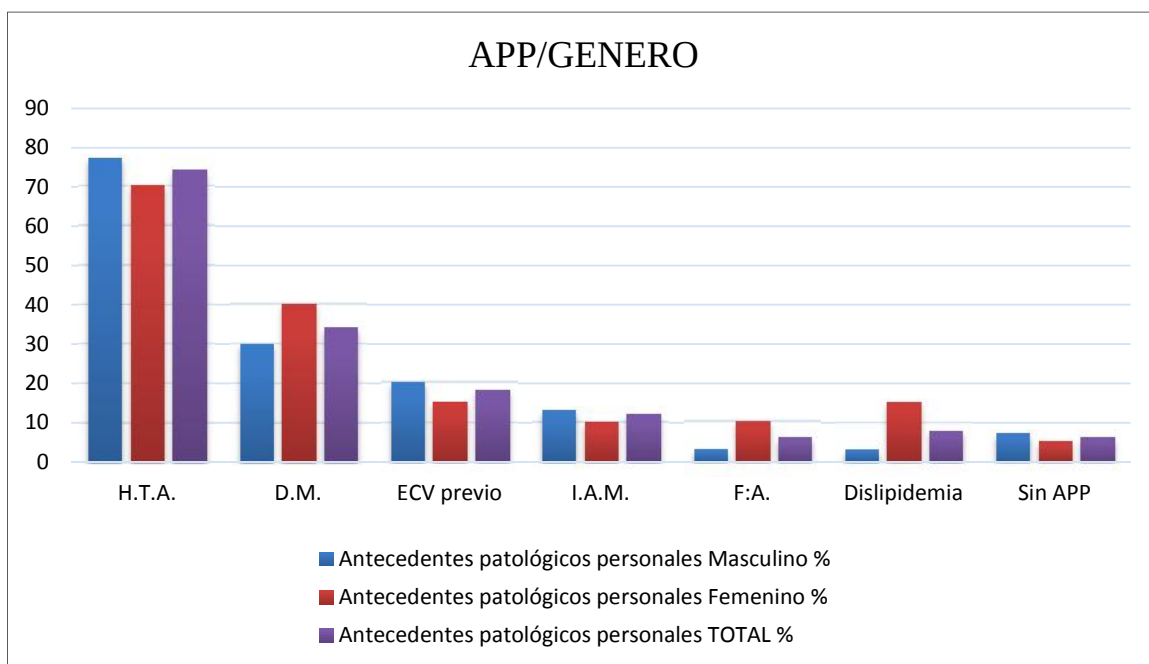
GRAFITABLA #5

Antecedentes patológicos personales y género de los usuarios con Evento Cerebro Vascular Isquémico atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

Antecedentes patológicos personales	Genero				Total	
	Masculino		Femenino			
	F	%	F	%	F	%
H.T.A.	23	77%	14	70%	37	74%
D.M.	9	30%	8	40%	17	34%
ECV previo	6	20%	3	15%	9	18%
I.A.M.	4	13%	2	10%	6	12%
F:A.	1	3%	2	10%	3	6%
Dislipidemia	1	3%	3	15%	4	8%
Sin APP	2	7%	1	5%	3	6%

Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Ficha de recoleccion de datos

Elaborado por:Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

En el 74% de los pacientes prevalece la hipertensión arterial, seguida con un 34% la diabetes y con el 18% el Evento Cerebro Vascular previo.

Garcia-Santibañez, R; et.al (2010) establece a la hipertensión arterial como el factor de riesgo que más prevalece para el desarrollo del Evento Cerebro Vascular, con un 81% seguido de la diabetes con un 27%. Datos que se confirman es este estudio.

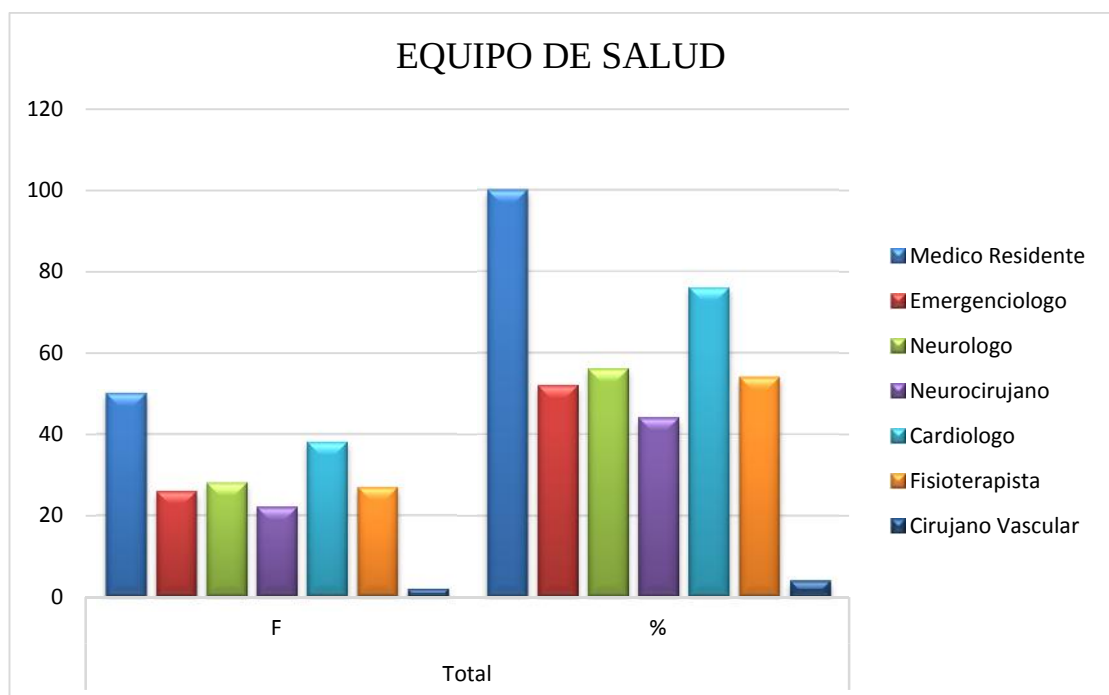
GRAFITABLA # 6

Equipo de salud que intervino en el manejo de los usuarios con Evento Cerebro Vascular atendidos en el hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 Mayo 2014.

Equipo de Salud	Total	
	F	%
Médico Residente	50	100
Emergenciólogo	26	52
Neurólogo	28	56
Neurocirujano	22	44
Cardiólogo	38	76
Fisioterapista	27	54
Cirujano Vascular	2	4

Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

Podemos observar que los usuarios en estudio fueron atendidos en un 100% por el médico residente, así como también el 100% por el neurólogo y neurocirujano, dividido en el 56% y 44% respectivamente.

Un importante rol en el manejo de estos usuarios cumple el cardiólogo, el cual intervino en un 76% de los casos.

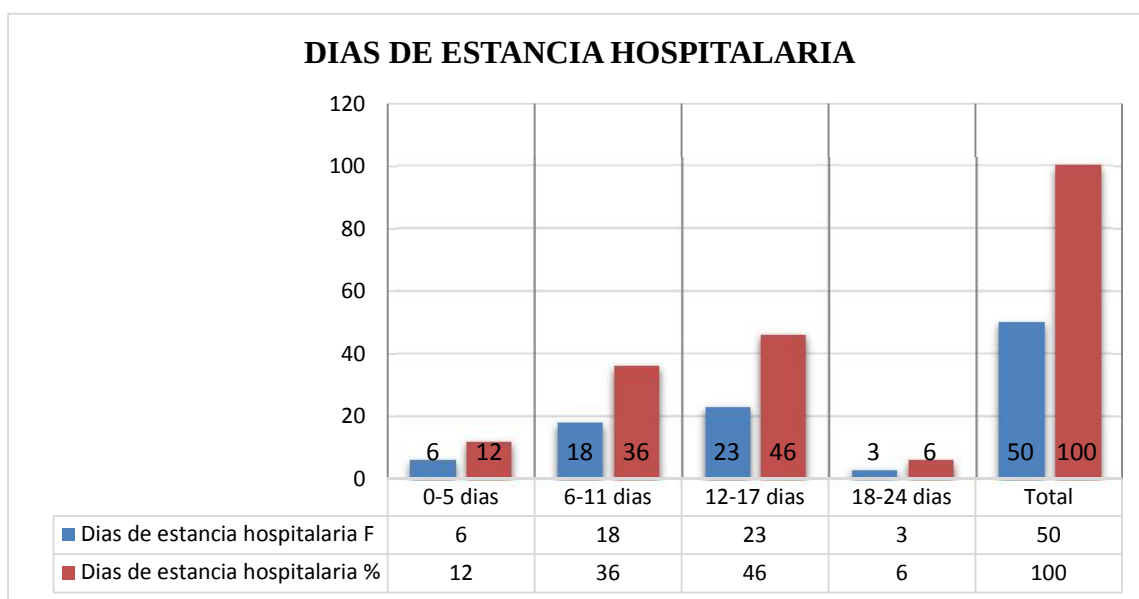
GRAFITABLA # 7

Días de estancia hospitalaria de los usuarios con evento cerebro vascular atendidos en el hospital Verdi Cevallos Balda de noviembre 2013 a mayo 2014.

Días de estancia hospitalaria	F	%
0-5 días	6	12%
6-11 días	18	36%
12-17 días	23	46%
18-24 días	3	6%
>24 días	0	0%
Total	50	100%

Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En este gráfico podemos evidenciar los días promedios de estancia hospitalaria, el mayor porcentaje se refleja entre los 12-17 días, con un 46%; seguido de los 6-11 días que corresponde al 36%.

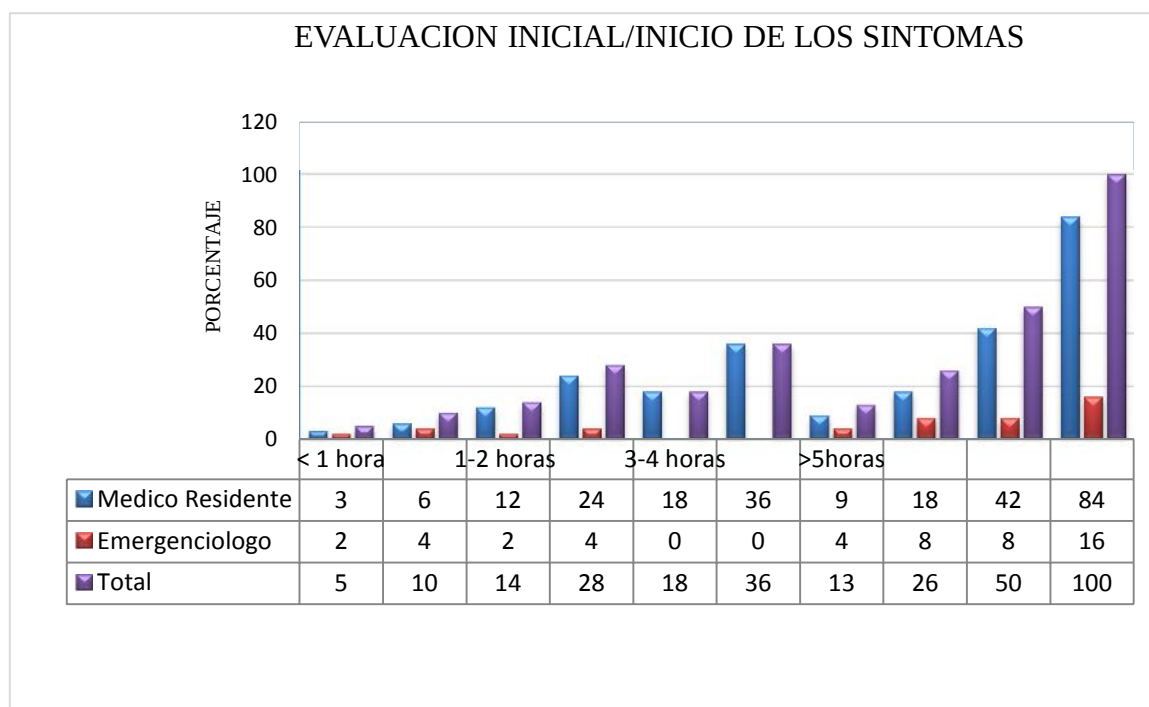
GRAFITABLA # 8

Inicio de los síntomas y la evaluación inicial de los usuarios con evento cerebro vascular atendidos en el hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 - Mayo 2014.

Evaluador inicial	Inicio de los síntomas hasta la atención medica								Total	
	< 1 hora		1-2 horas		3-4 horas		>5horas			
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Médico Residente	3	6	12	24	18	36	9	18	42	84
Emergenciólogo	2	4	2	4	-	0%	4	8	8	16
Neurólogo	-	0%	-	0%	-	0%	-	0%	-	0%
Total	5	10%	14	28%	18	36%	13	26%	50	100%

Fuente: Historias Clinicas

Elaborado por:Ramírez Mieles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Historias Clinicas

Elaborado por:Ramírez Mieles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

El 10% de los pacientes recibió atención médica inicial dentro de la primera hora después del inicio de los síntomas, el 28% entre 1 y 2 horas después, el 36% recibió atención médica entre 3 y 4 horas, y el 26% lo hizo después de 5 horas de haber iniciado con la sintomatología del ECV.

El 84% de los usuarios recibió atención inicial por parte del médico residente y el 16% por parte del emergenciólogo.

Ninguna célula es capaz de sobrevivir sin flujo sanguíneo que le aporte los elementos necesarios para que desarrolle sus funciones normales, una lesión isquémica puede ser restaurada si se implanta un tratamiento adecuado a tiempo, de ahí la importancia de un reconocimiento temprano de los síntomas, lo cual mejora el pronóstico y calidad de vida del usuario que padece un evento cerebro vascular.

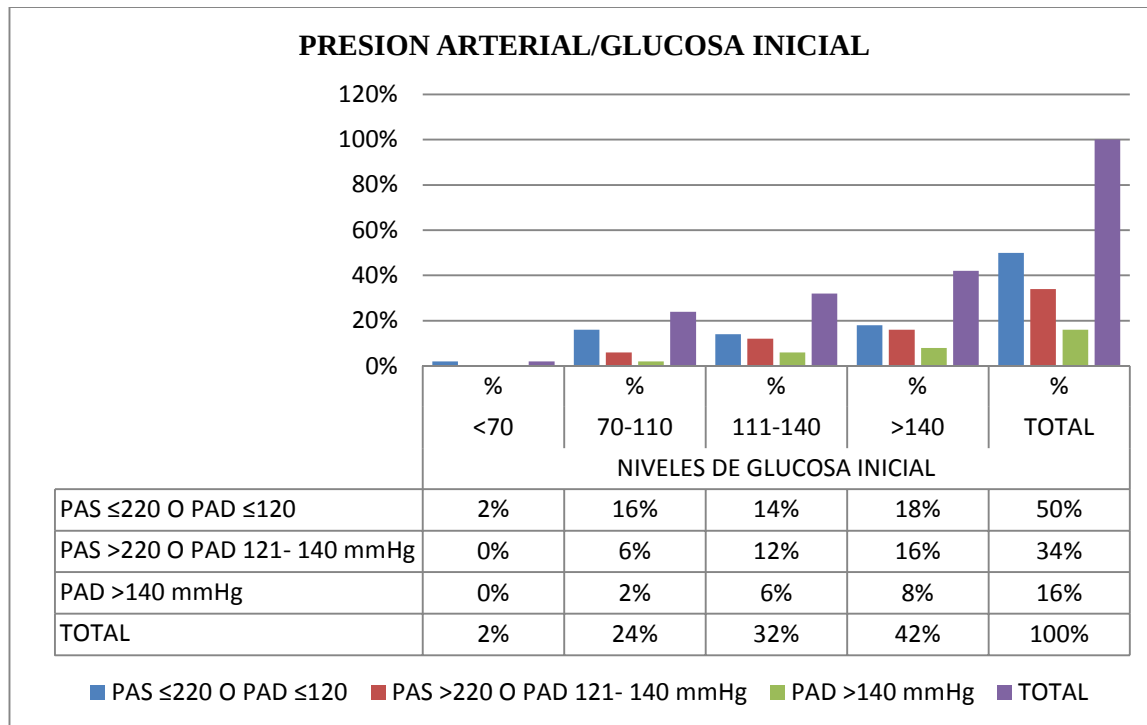
GRAFITABLA # 9

Niveles iniciales de presión arterial y glucosa de los usuarios con evento cerebro vascular atendidos en el hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

Presión arterial inicial	NIVELES DE GLUCOSA INICIAL									
	<70		70-110		111-140		>140		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
PAS ≤220 O PAD ≤120 mm Hg	1	2%	8	16%	7	14%	9	18%	25	50%
PAS >220 O PAD 121-140 mm Hg	0	0%	3	6%	6	12%	8	16%	17	34%
PAD >140	0	0%	1	2%	3	6%	4	8%	8	16%
TOTAL	1	2%	12	24%	16	32%	21	42%	50	100%

Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

El 50% tuvo una presión arterial Sistólica igual o menor de 220 o diastólica menor o igual de 120 mm Hg, el 34% tuvo una presión Sistólica mayor de 220 o diastólica entre 121 y 140 mm Hg, y el 16% de los usuarios tuvo una presión inicial con una diastólica mayor de 140 mm Hg.

Los valores de presión arterial suelen ser más altos en pacientes que han sufrido un ECV por la pérdida de los mecanismos de autorregulación.

La mortalidad en los usuarios con Evento Cerebro Vascular aumenta proporcionalmente con los niveles de presión arterial durante los primeros días de ocurrido el evento, Leonardi J et al. (Stroke 2002) estima que la mortalidad aumenta 17,9 % con cada 10 mmHg debajo de 150 mmHg y un 3,8 % cada 10 mmHg encima de 150 mmHg.

El 42% presento niveles de glucosa mayores a 140 gr/dl, mientras que un 32 % tuvo valores entre 111 y 140 gr/dl.

La hiperglucemia es común en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo y a menudo ocurren sin diagnóstico previo de diabetes. (Kiers L, et al. 1992)

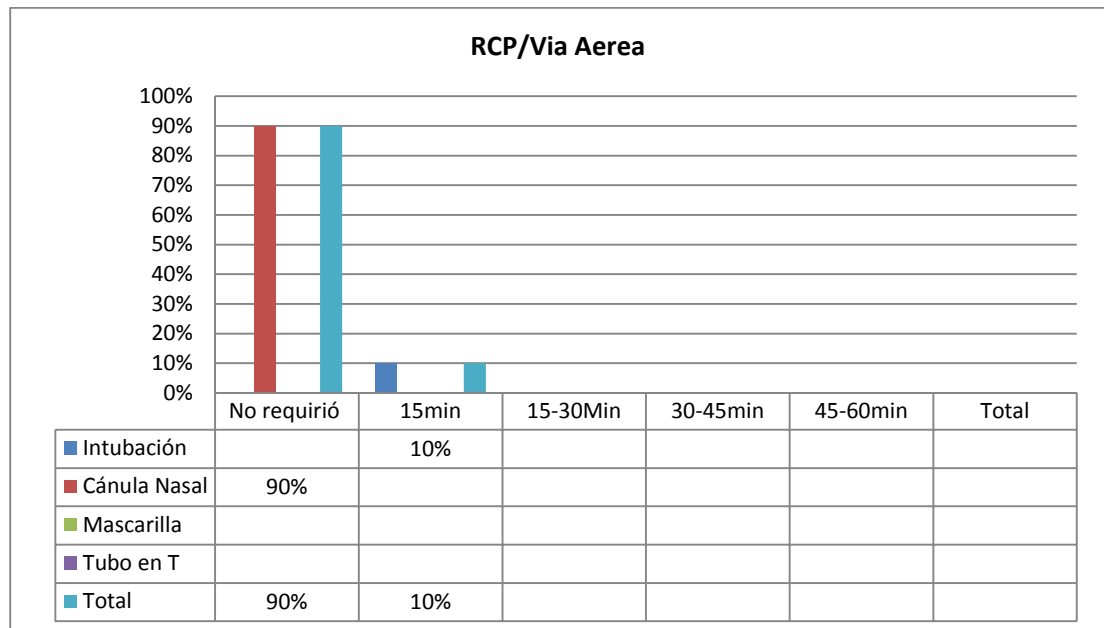
GRAFITABLA # 10

Distribución según el manejo de la vía aérea y la resucitación cardio pulmonar de los usuarios con evento cerebro vascular atendidos en el hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

RCP	Manejo de vía aérea								Total	
	Intubación		Cánula Nasal		Mascarilla		Tubo en T			
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
No requirió	-	-	45	90%	-	-	-	-	45	90%
15min	5	10%	-	-	-	-	-	-	5	10%
15-30Min	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30-45min	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
45-60min	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	5	10%	45	90%	-	-	-	-	50	100%

Fuente: Historias Clinicas

Elaborado por: Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Historias Clinicas

Elaborado por: Ramirez Miele Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANÁLISIS E INTERPRETACION

Observamos la relación del RCP y el manejo de la vía aérea en los usuarios con Evento Cerebro Vascular que forman parte de este estudio, el 10% recibió manejo avanzado de la vía aérea con el método de intubación oro traqueal, el mismo 10% que requirió la asistencia de RCP. El 90% de los usuarios recibieron un manejo básico de la vía aérea con oxígeno suplementario mediante el uso de cánula nasal, puesto que mantenían niveles adecuados de conciencia y estabilidad hemodinámica.

El manejo avanzado de la vía aérea está reservado a pacientes con deterioro importante del nivel de conciencia, puesto que este aumenta el riesgo de broncoaspiración lo que a su vez aumenta la morbimortalidad del paciente.

GRAFITABLA # 11

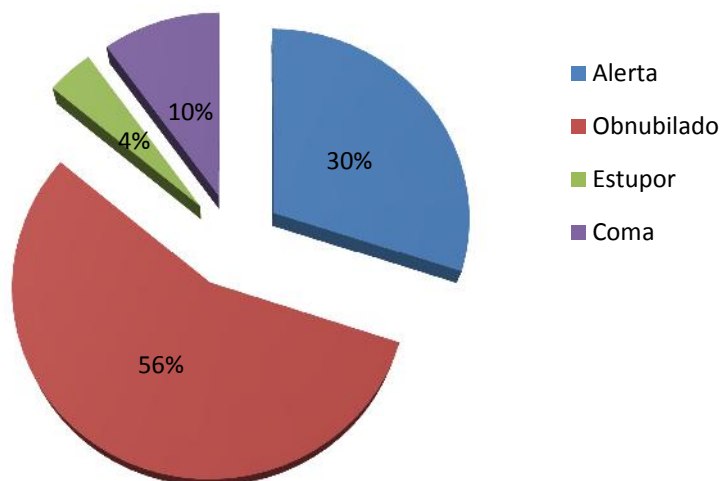
Valoración inicial del estado de conciencia con la escala de Glasgow de los usuarios con evento cerebro vascular atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

Escala de Glasgow	Total	
	F	%
Alerta	15	30%
Obnubilado	28	56%
Estupor	2	4%
Coma	5	10%
Total	50	100%

Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por: Ramirez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

VALORACION ESTADO DE CONCIENCIA



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por: Ramirez Míeles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

El 56 % de los pacientes estaban en estado obnubilado, el 30 % se encontraban alerta, el 4 % en estupor y el 10 % en estado de coma.

El deterioro cefalocaudal que presenta una persona que sufre un ECV depende del territorio afectado por la isquemia, el pronóstico de los pacientes empeora a medida que se deteriora el nivel de conciencia.

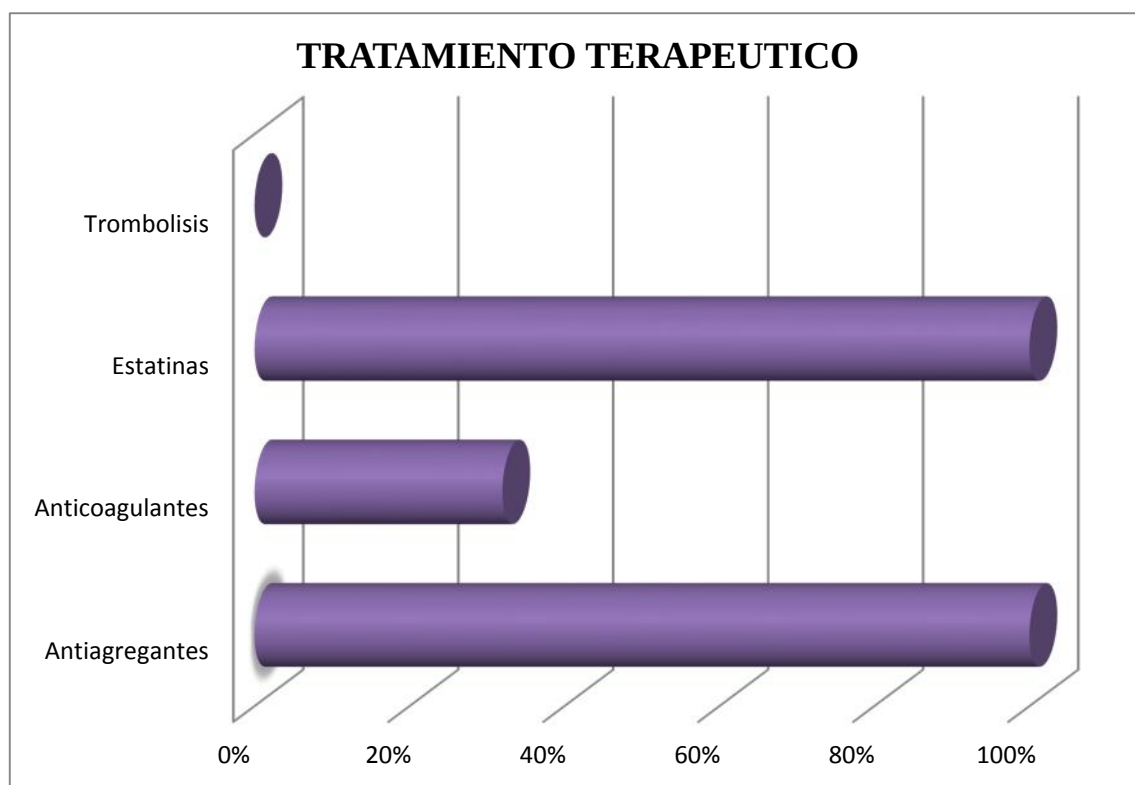
GRAFITABLA # 12

Cumplimiento del protocolo terapéutico aplicado a los usuarios con evento cerebro vascular isquémico atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Noviembre 2013 a Mayo 2014.

TRATAMIENTO	Total	
	F	%
Antiagregantes plaquetarios	50	100%
Anticoagulantes	16	32%
Estatinas	50	100%
Trombolisis	0	0%

Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Mieles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto



Fuente: Historias Clínicas

Elaborado por:Ramírez Mieles Mary Lady, Triviño Moreira Danilo Adalberto

ANALISIS E INTERPRETACION

Según se observa en el gráfico, en el 100 % de los pacientes se utilizó antiagregantes plaquetarios en combinación (aspirina-clopidogrel) lo cual disminuye la incidencia de morbi-mortalidad.

Los antiagregantes son efectivos para disminuir el riesgo de nuevo ECV isquémico en alrededor del 27%. Hay suficientes estudios aleatorios (nivel de evidencia A) que han demostrado que el uso de aspirina desde las primeras 48 horas de ocurrido el ECV isquémico reduce la recurrencia de este y la mortalidad. (Helgasen, 2000)

La anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, se la administro al 32% de los pacientes, teniendo en cuenta que no todos los pacientes la requieren, se concluye que se da buen uso.

La heparina puede limitar la progresión de la trombosis y disminuir el riesgo de recurrencia del embolismo, mejorando así la morbilidad y la supervivencia. Por otro lado, también puede convertir infartos isquémicos en hemorrágicos o infartos con mínima hemorragia en grandes hematomas. (Stroke, 1984)

Respecto a las estatinas, se las aplico al 100% de los pacientes, siendo en este caso la atorvastatina la que se usa frecuentemente, ya que en la farmacia de la institución solo se cuenta con esta.

La trombolisis con rt-PA es una terapia efectiva en la fase aguda del accidente cerebrovascular, pero en el hospital Verdi Cevallos Balda no se la utiliza ya que no cuenta con un centro especializado (unidad de ictus)

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

De acuerdo al análisis de los resultados obtenidos tenemos las siguientes conclusiones:

En una población de 50 usuarios, predomina el género masculino sobre el femenino con el 60% y 40% respectivamente, y el rango de edad con mayor incidencia de evento cerebro vascular isquémico es la correspondiente a mayores de 74 años, para ambos géneros, con un promedio de 82,8 años para este grupo.

El 58% de los usuarios proceden del área rural, lo que dificulta la atención primaria y preventiva en el enfoque de los factores de riesgo, sumado a esto el 56% de la población solo consta de instrucción primaria lo cual se ve evidenciado en la falta de conocimiento de factores prevenibles y modificables de un evento cerebro vascular.

Se demostró un elevado índice de consumo de tabaco en la población masculina, la cual lo consume en un 33% y apenas un 10% de la femenina, siendo este un importante factor de riesgo, lo cual se ve reflejado en la mayor incidencia masculina.

Se concluyó que la hipertensión arterial fue el antecedente patológico más predominante en esta patología con el 74%, seguida de la diabetes mellitus y de un Evento Cerebro Vascular previo, con el 34% y 18% respectivamente.

A pesar de que el Hospital Verdi Cevallos Balda no cuenta con un protocolo de seguimiento estandarizado, el protocolo terapéutico nacional del Ministerio de Salud Pública para el evento cerebro vascular isquémico en el cual nos basamos es aplicado en un 100%, ya que los antiagregantes plaquetarios y las estatinas se las utilizo en la totalidad de los pacientes, y la anticoagulación que correspondió al 32% de los pacientes se la utilizo a criterio del médico tratante.

Tratamiento como la trombolisis con el activador tisular recombinante del plasminogeno (rt-PA) no se utiliza en esta institución ya que no cuenta con un centro especializado como la unidad de ictus.

RECOMENDACIONES:

Al Ministerio de Salud Pública:

Recomendar a las autoridades de la salud, que a más del diagnóstico y tratamiento, se conforme un equipo disciplinario para la prevención y futuras complicaciones mediante programas de difusión y charlas sobre las patologías y factores de riesgo, para disminuir la incidencia de esta enfermedad.

Capacitar al personal de atención primaria de la salud a nivel nacional sobre el diagnóstico oportuno o sospecha de esta patología para su pronta referencia a centros de atención especializada.

Concientizar a los pacientes sobre la importancia de un adecuado control y del cumplimiento del esquema terapéutico de patologías como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, las cuales aumentan considerablemente el riesgo de un evento cerebrovascular, para evitar posteriores complicaciones y mejorar su calidad de vida.

Al Hospital Verdi Cevallos Balda:

Difundir los resultados del presente trabajo de investigación para que de ésta manera se impulsen programas de prevención que permitan a los adultos mayores adoptar hábitos saludables.

Es fundamental la formación de un grupo poli funcional (informativo-apoyo) para incentivar la adherencia al tratamiento preventivo en los pacientes con factores de riesgos modificables

Implementar programas informativos y de capacitación dirigidos a los pacientes que han padecido esta patología para mejorar su calidad de vida.

Gestionar la implementación de una unidad o centro especializado de Stroke o Ictus para una mejor resolución terapéutica.

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Manabí:

Enfocarse en actividades con las comunidades de sectores rurales que permitan informar y capacitar a las personas sobre los factores de riesgo y hábitos modificables, para disminuir la incidencia del Evento Cerebro Vascular.

Capacitar a sus estudiantes sobre los factores de riesgos modificables y no modificables para que puedan impartir charlas a la comunidad

CAPÍTULO V

PROPUESTA

TÍTULO

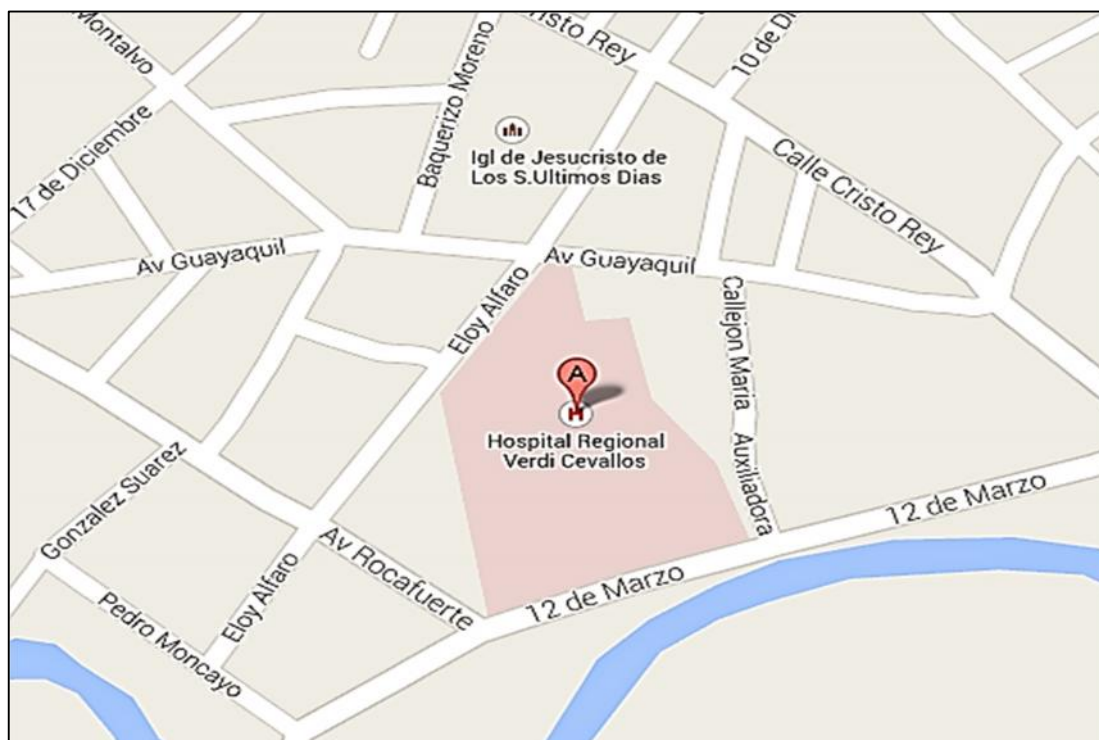
Expandir conocimientos sobre el protocolo terapéutico de manejo del evento cerebro vascular isquémico en los médicos residentes de medicina interna del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda para mejorar la calidad de atención en los usuarios.

RESPONSABLES

Desarrolladores del proyecto de titulación: Ramírez Mieles Mary Lady y Triviño Moreira Danilo Adalberto.

UBICACIÓN SECTORIAL O FÍSICA

La propuesta se llevó a cabo en las instalaciones del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo, ubicada en la calle 12 de Marzo y Rocafuerte.



JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a los datos analizados anteriormente es necesario dar a conocer un protocolo terapéutico del manejo de evento cerebro vascular isquémico, para poder estandarizarlo y se lo utilice en todas las áreas del Hospital Verdi Cevallos Balda, tanto para el manejo terapéutico como el preventivo.

FUNDAMENTACIÓN

En el Hospital Provincial Dr. Verdi Cevallos Balda es una de las patologías más comunes en los servicios de emergencia, por lo que es fundamental conocer el protocolo terapéutico nacional del ministerio de salud pública en el evento cerebro vascular isquémico, así como el tratamiento o manejo de la presión arterial durante el evento cerebro vascular agudo y también la utilización del tratamiento trombolítico (rt-PA), para de esta manera fomentar la aplicabilidad de un protocolo estandarizado que se utilice oportunamente en estos pacientes.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Expandir conocimientos sobre el protocolo terapéutico nacional de Ministerio de Salud Pública de manejo del evento cerebro vascular isquémico en los médicos residentes de medicina interna del Hospital Provincial Verdi Cevallos Balda para mejorar la calidad de atención en los usuarios.

OBJETIVO ESPECÍFICOS:

Informar mediante la difusión del protocolo de manejo terapéutico del evento cerebro vascular isquémico a los médicos residentes de medicina interna del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

Elaborar un programa educativo a base de trípticos dirigido a los familiares de los pacientes afectados con esta patología, para dar a conocer sus causas y factores de riesgo, para disminuir la incidencia.

BENEFICIARIOS

Los beneficiarios de esta propuesta serán: el hospital provincial Verdi Cevallos Balda como institución, ya que permitirá a su personal médico y paramédico ceñirse a un protocolo que les permitirá obtener mejores resultados en su tratamiento; y finalmente, serán los pacientes con evento cerebro vascular isquémico que se atenderán en esta institución de salud.

FACTIBILIDAD

Esta propuesta es factible ya que fue realizada en el área de emergencia y hospitalización del Hospital Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo, donde hay una considerable incidencia de esta patología y cuenta con la infraestructura y los recursos humanos necesarios para la atención de estos pacientes, razón por la cual se necesitó un periodo de 6 meses para completar la investigación.

Además se contó con la colaboración de las autoridades de esta entidad, de ahí la importancia de informar mediante estrategia educativa los síntomas típicos, atípicos, manejo integral y complicaciones de esta enfermedad.

ACTIVIDADES

Entrega de folletos informativos al personal de salud del Hospital Verdi Cevallos Balda, dando a conocer el protocolo terapéutico nacional del Ministerio de Salud Pública sobre el manejo del evento cerebro vascular isquémico

Distribución de trípticos que permitan conocer acerca de la patología, factores de riesgos y prevención, a los familiares de los pacientes hospitalizados.

Donación de gigantografía al área de emergencia de Medicina Interna del Hospital Verdi Cevallos Balda, sobre el manejo de la hipertensión arterial en el evento cerebro vascular isquémico agudo.

RECURSOS HUMANOS:

Departamento de medicina interna del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

Pacientes

Investigadores.

MATERIALES:

Trípticos

Folletos

Hojas volantes

Gigantografía

INFRAESTRUCTURA.

Instalaciones del área de Medicina Interna del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Contenido	Lugar	Recursos	Responsables
Distribución de trípticos	¿Qué es un evento cerebro vascular? ¿Causas? ¿Que lo origina? ¿Cuáles son sus consecuencias?	Área de emergencia y hospitalización del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda	Trípticos	Investigadores
Entrega de un manual	Protocolos terapéuticos nacionales del Ministerio de Salud Pública	Área de emergencia de Medicina Interna del hospital Verdi Cevallos Balda	Folletos	
Gigantografía	Manejo de la hipertensión arterial en el evento cerebro vascular isquémico agudo.		Gigantografía	

PRESUPUESTO DE LA PROPUESTA

ITEMS	VALOR
Copias	10,00
Transporte	15,00
Impresión	10,00
Gigantografía	20,00
Total	55,00

IMPACTO

Con esta propuesta se pretende mejorar la toma de decisiones en el manejo del evento cerebro vascular agudo desde el primer momento que llega a la emergencia, ya que con una pronta actuación y tratamiento eficaz se logra una significativa disminución del daño cerebral y sus posteriores secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, P & Cols. (1993). Clasification of subtypes of acute ischemia stroke. En Toast investigator, *Stroke* (págs. 35-41).
- Anonimo. (2003). Mortalidad cardiovascular en España. *Boletin epidemiologico semanal*.
- Anonimo. (26 de Noviembre de 2011). *Accidente cerebro vascular*. Obtenido de Intramed: http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual/pdf/53.pdf
- Bandera, E, Botteri, M, & Cols. (2006). Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke a systematic review. En *Stroke* (págs. 37:1334-9).
- Brott, J & Bogousslavsky, J. (2000). Treatment of acute ischemic stroke. *N Eng J Med*.
- Castillo, V & Bogousslavsky, J. (1997). Today classification of stroke. En *Cerebrovascular diseases* (págs. 5-11).
- Cremades, I, Sotillo, C, Villanova, M., Andrade, G, Bueno, B, & Dominguez, E. (2001). El Ictus Isquemico. Manejo clasico y las nuevas perspectivas. En *Emergencias y Catastrofes* (pp. 117-124). Madrid.
- Diez-Tejedor, E. (1999). Concepto y clasificacion de las enfermedades vasculares cerebrales. En *Manual de enfermedades vasculares cerebrales* (págs. 43-54). Barcelona: Prous Science.
- Dugan, L & Choi, D. (1994). *Excitotoxicity, free radicals, and cell membrane changes*. Ann Neurol.
- E. Martinez-Vila, M. M. (2011). Enfermedades CerebroVasculares. En *Departamento de Neurología y Neurocirugía Clínica Universitaria Avda Pío XII, 36 31008* (págs. 871-881). Pamplona: ELSEVIER.
- Friedlander, R. (2003). Apoptosis and caspases in neurodegenerative diseases.

- Gubitz, G & Cols. (2001). Anticoagulants for acute ischaemic stroke. Oxford: Cochrane Library.
- Gubitz, G, Sandercock, P & Counsell, C. (2001). *Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke*. Oxford: The Cochrane Library, Issue 1.
- Kindler, D, Lopez, G & Cols. (2000). *Update on therapies for acute ischemic stroke*. Wardlaw.
- Marler, J. (2005). Thrombolysis for acute stroke. En H. Adams, *Handbook of cerebrovascular diseases* (Segunda ed., págs. 363-379). New York, USA: Marcel Dekken.
- OPS. (1994). *Revista ciencias*. Obtenido de <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEApkukAZZzXLHwXYV.php>
- Sinard, J, Kent, T, Chen, M., & Cols. (2007). Brain edema in focal ischemia molecular pathophysiology and theoretical implications. En *Lancet Neurol* (págs. 258-268).
- Stroke. (2001). The blood pressure in Acute stroke Collaboration BASC. En *Vasoactive drugs for acute stroke*. Oxford: Cochrane Library.
- Stroke. (2003). Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. En C. Argerich, *Sistemica de Diagnostico y Tratamiento en Medicina Interna* (págs. 1056-1083). España: Intramed.
- Stroke. (2012). *Acute stroke pathophysiology diagnosis and treatment*. Obtenido de http://traumatologiauc.saluduc.cl/medios/EnfermeriaUC/curso_actualizacion_2012/SPANISH-acute_stroke_pathophysiology_diagnosis_and_treatment.pdf

ANEXOS



Foto N° 1.- Entrega de trípticos a familiares de los pacientes



Foto N° 2.- Entrega de trípticos a familiares de los pacientes



Foto N° 3. Dr. Lara, en el Dpto de Neurología del Hospital Verdi Cevallos Balda

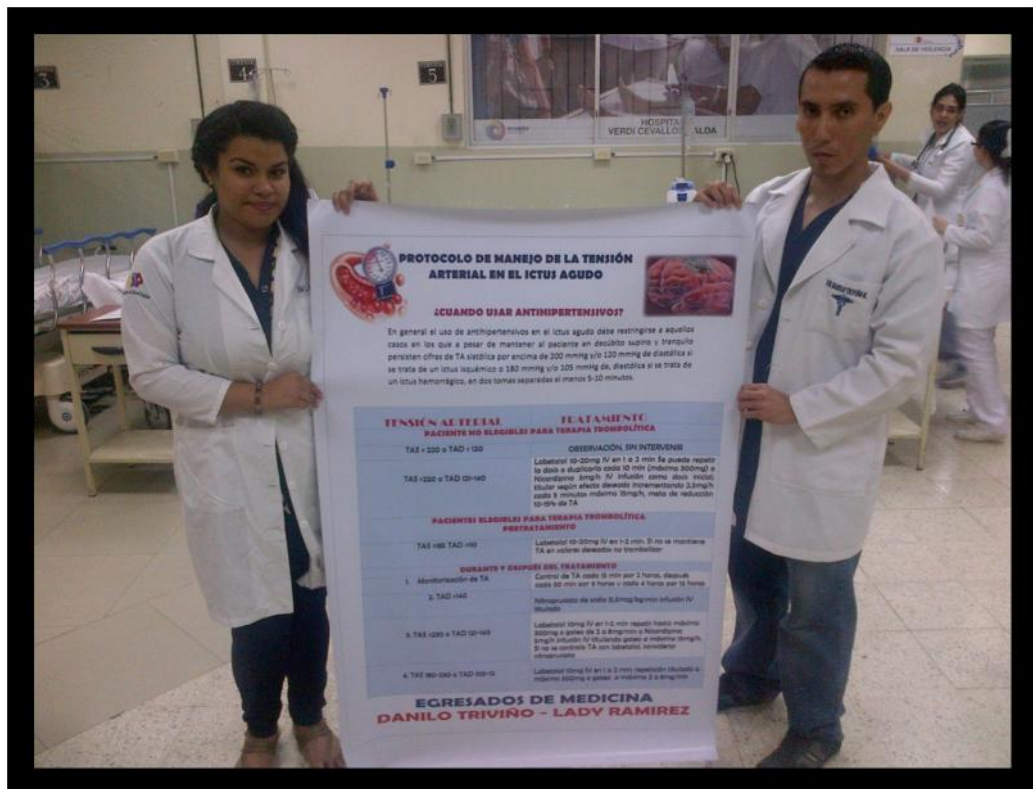
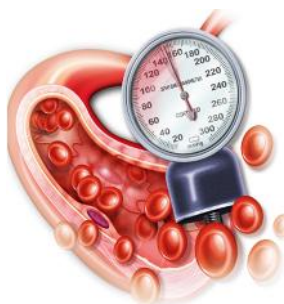


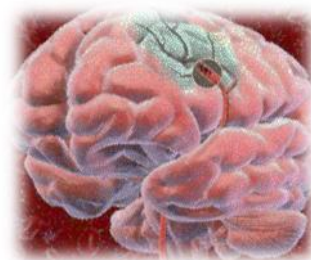
Foto N 4. Gigantografía donada al servicio de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda



Foto N° 5.- Entrega de folletos y hojas volantes a los médicos residentes del área de emergencia del HVCB



PROTOCOLO DE MANEJO DE LA TENSIÓN ARTERIAL EN EL ICTUS AGUDO



¿CUANDO USAR ANTIHIPERTENSIVOS?

En general el uso de antihipertensivos en el ictus agudo debe restringirse a aquellos casos en los que a pesar de mantener al paciente en decúbito supino y tranquilo persisten cifras de TA sistólica por encima de 200 mmHg y/o 120 mmHg de diastólica si se trata de un Ictus isquémico o 180 mmHg y/o 105 mmHg de, diastólica si se trata de un Ictus hemorrágico, en dos tomas separadas al menos 5-10 minutos.

TENSIÓN ARTERIAL	TRATAMIENTO
PACIENTE NO ELEGIBLES PARA TERAPIA TROMBOLÍTICA	
TAS < 220 o TAD < 120	OBSERVACIÓN, SIN INTERVENIR
TAS >220 o TAD 121-140	Labetalol 10-20mg IV en 1 a 2 min Se puede repetir la dosis o duplicarla cada 10 min (máximo 300mg) o Nicardipina 5mg/h IV infusión como dosis inicial; titular según efecto deseado incrementando 2,5mg/h cada 5 minutos máximo 15mg/h, meta de reducción 10-15% de TA
PACIENTES ELEGIBLES PARA TERAPIA TROMBOLÍTICA PRETRATAMIENTO	
TAS >185 TAD >110	Labetalol 10-20mg IV en 1-2 min. Si no se mantiene TA en valores deseados no trombolizar
DURANTE Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	
1. Monitorización de TA	Control de TA cada 15 min por 2 horas, después cada 30 min por 6 horas y cada 4 horas por 16 horas
2. TAD >140	Nitroprusiato de sodio 0,5mcg/kg/min infusión IV titulado
3. TAS >230 o TAD 121-140	Labetalol 10mg IV en 1-2 min repetir hasta máximo 300mg o goteo de 2 a 8mg/min o Nicardipina 5mg/h infusión IV titulado goteo a máximo 15mg/h. Si no se controla TA con labetalol, considerar nitroprusiato
4. TAS 180-230 o TAD 105-12	Labetalol 10mg IV en 1 a 2 min; repetición titulada a máximo 300mg o goteo a máximo 2 a 8mg/min

Diseño de la gigantografía y hojas volantes entregada al área de emergencia

UNIVERSIDAD TECNICA DE MANABI

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

De la manera más respetuosa, nosotros los investigadores, le informamos que estamos realizando la encuesta sobre la toma de decisiones en el manejo del evento cerebro vascular isquémico, la cual nos permitirá recolectar datos de usted, que aportara de manera veraz a nuestro trabajo de titulación para la obtención del título de Médico Cirujano.

Este tipo de estudio se realiza para poder identificar las características socio epidemiológicas y los factores de riesgo en los pacientes diagnosticados con evento cerebro vascular isquémico.

Su participación es completamente voluntaria, si su respuesta es negativa no le causara ningún inconveniente con el servicio que actualmente está solicitando.

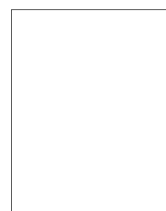
Lea toda la información que se le ofrece en este documento y conteste todas las preguntas, si necesita ayuda en alguna de las preguntas, solicítele al investigador que se la explique, antes de tomar una decisión.

A continuación, firme o coloque su huella del dedo pulgar de la mano izquierda y su número de cedula para autorizar la realización de la presente encuesta.

Gracias por su colaboración.

DOCUMENTO DE IDENTIDAD

FIRMA



UNIVERSIDAD TECNICA DE MANABI

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

CONSENTIMIENTO INFORMADO

De la manera más respetuosa, nosotros los investigadores, le informamos que estamos realizando la encuesta sobre la toma de decisiones en el manejo del evento cerebro vascular isquémico, la cual nos permitirá recolectar datos de usted, que aportará de manera vital a nuestro trabajo de titulación para la obtención del título de Médico Cirujano.

Este tipo de estudio se realiza para poder identificar las características socio epidemiológicas y los factores de riesgo en los pacientes diagnosticados con evento cerebro vascular isquémico.

Su participación es completamente voluntaria, si su respuesta es negativa no le causará ningún inconveniente con el servicio que actualmente está solicitando.

Lee toda la información que se le ofrece en este documento y conteste todas las preguntas, si necesita ayuda en alguna de las preguntas, solicite al investigador que se la explique, antes de tomar una decisión.

A continuación, firme o coloque su huella del dedo pulgar de la mano izquierda y su número de cédula para autorizar la realización de la presente encuesta.

Gracias por su colaboración.

DOCUMENTO DE IDENTIDAD

130733241-9

FIRMA



Foto N°6.- Consentimiento firmado por uno de los usuarios



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA



ENCUESTA APLICADA A LOS USUARIOS Y/O FAMILIARES CON ECV ISQUEMICO INGRESADOS EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, DURANTE EL PERIODO NOVIEMBRE 2013 A MAYO 2014.

ESTA ENCUESTA TIENE COMO OBJETIVOS IDENTIFICAR LAS CARACTERÍSTICAS SOCIO EPIDEMIOLÓGICAS Y LOS FACTORES DE RIESGOS EN LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO

Señor usuario marque con una (x) las siguientes preguntas.

1.- EDAD

31-41 Años () 42-52 Años () 53-63 Años () 64-74 años () >74años ()

2.- GENERO

Masculino () Femenino ()

3.- ESTADO CIVIL

Soltero () Casado () Unión estable () Viudo () Divorciado ()

4.-PROCEDENCIA

Urbana () Rural () Urbano Marginal ()

5.- OCUPACIÓN

Empleado () Desempleado () Jubilado () Otro ()

6.- NIVEL DE INSTRUCCIÓN

Primaria () Secundaria () Superior () Ninguno ()

7.- HÁBITOS

Tabaco () Alcohol () Drogas () Ninguno ()

8.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES.

Hipertensión Arterial () Diabetes Mellitus () ECV Previo () Insuficiencia Renal ()

IAM () Dislipidemia () Fibrilación Auricular ()

9.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES DE ECV

Madre () Padre () Abuelo paterno () Abuela paterna ()

Abuela materna () Abuela paterna () Ninguno ()



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA



ENCUESTA APLICADA A LOS USUARIOS Y/O FAMILIARES CON ECV ISQUEMICO
INGRESADOS EN EL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA, DURANTE EL PERIODO
NOVIEMBRE 2013 A MAYO 2014.

ESTA ENCUESTA TIENE COMO OBJETIVOS IDENTIFICAR LAS CARACTERÍSTICAS
SOCIO EPIDEMIOLÓGICAS Y LOS FACTORES DE RIESGOS EN LOS PACIENTES
DIAGNOSTICADOS CON EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO

Señor usuario marque con una (x) las siguientes preguntas.

1.- EDAD

31-41 Años () 42-52 Años () 53-63 Años () 64-74 años (x) >74 años ()

2.- GENERO

Masculino (x) Femenino ()

3.- ESTADO CIVIL

Soltero () Casado (x) Unión estable () Viudo () Divorciado ()

4.- PROCEDENCIA

Urbana () Rural (x) Urbano Marginal ()

5.- OCUPACIÓN

Empleado () Desempleado (x) Jubilado () Otro ()

6.- NIVEL DE INSTRUCCIÓN

Primaria (x) Secundaria () Superior () Ninguno ()

7.- HÁBITOS

Tabaco (x) Alcohol () Drogas () Ninguno ()

8.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES.

Hipertensión Arterial (x) Diabetes Mellitus (x) ECV Previo () Insuficiencia Renal ()

IAM () Dislipidemia () Fibrilación Auricular ()

9.- ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES DE ECV

Madre () Padre () Abuelo paterno () Abuela paterna ()

Abuela materna () Abuela paterna () Ninguno (x)

Foto N°6. Encuesta realizada a los pacientes y/o familiares con ECV



SÍNTOMAS DE UN ATAQUE CEREBRAL

SI SÚBITAMENTE SENTÍS

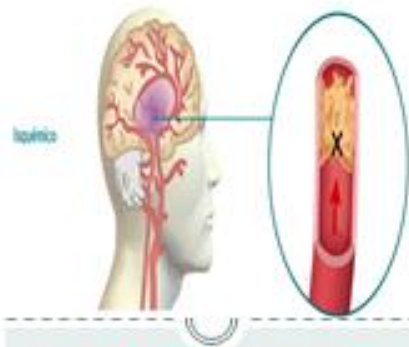
- 1** DEBILIDAD O ADORMECIMIENTO EN UN BRAZO, UNA PIERNIA O LA MITAD DE LA CARA.
- 2** CONFUSIÓN O DIFICULTAD PARA HABLAR O ENTENDER.
- 3** PROBLEMAS PARA VER CON UN OJO O AMBOS.
- 4** PÉRDIDA DEL EQUILIBRIO O DE COORDINACIÓN.
- 5** DOLOR DE CABEZA MUY INTENSO.

LLAMÁ DE INMEDIATO AL SERVICIO DE EMERGENCIAS

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO



¿QUÉ ES UN EVENTO CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO?

También denominado (infarto cerebral) es una lesión cerebral causada por una interrupción del flujo de sangre debido a un taponamiento de una arteria a causa de un coágulo sanguíneo o depósitos de grasa.

¿Qué lo Origina?

- ♦ Deposito de grasa en las arterias(Ateroesclerosis)
- ♦ Tabaquismo
- ♦ Hipertensión arterial
- ♦ Obesidad
- ♦ Diabetes
- ♦ Alcohol



¿Cómo se puede evitar?

- Mantener un peso adecuado
- Evitar el uso de drogas que se sabe aumentan la presión sanguínea.
- Disminuir el uso de la sal.
- Comer frutas y vegetales para aumentar el potasio en su dieta.



CRONOGRAMA DE LA INVESTIGACIÓN

MESES Y SEMANAS	MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO			
ACTIVIDADES	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
PROBLEMATIZACIÓN																								
OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN																								
MARCO TEÓRICO																								
DISEÑO METODOLÓGICO																								
RECOLECCIÓN DE DATOS																								
TABULACIÓN DE LA INFORMACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS																								
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES																								
PROPUESTA																								
ELABORACIÓN DE INFORME FINAL																								
TRÁMITES ADMINISTRATIVOS																								

