



Nursing interventions applied to a person with ischemic CVE secondary to SARS-CoV-2 infection

Intervenciones de enfermería aplicadas a una persona con EVC isquémico secundario a infección por SARS-CoV-2

Jessica Mendoza Galarza¹  Joseph Tiulenin Dimas Carrera¹ 

Abstract

Introduction: This case study showcases the impact of SARS-CoV-2 infection, particularly its neurological manifestations, which include anosmia, ageusia, adynamia, confusion, altered consciousness and alterations in cerebral circulation, which can lead to sequelae such as ischemic stroke (CVD).

Objective: To apply specialized interventions and actions to a patient with a SARS-CoV-2-related ischemic stroke (CVD) based on Dorothea Orem's Self-Care Deficit Nursing Theory.

Materials and Methods: A neurological assessment of the patient was conducted through the use of an assessment tool developed by Neurological Nursing postgraduate students based on the universal self-care deficits proposed by Dorothea Orem. A holistic follow up was maintained, and care was provided in line with specific intervention plans for the presented alterations.

Description of the clinical case: Patient diagnosed with (CVD) ischemic stroke of the left-middle cerebral artery. Due to the patient's health condition at the time of the application of the assessment instrument, the acquisition of data was supported by the responsible person through their informed consent.

Relevance: COVID-19, caused by SARS-CoV-2 infection, is characterized by the virus' affinity to ACE2 receptors present throughout the human body. Due to the multiple receptors of this type it retains, the brain portrays specific symptoms. This leads to neurological conditions that, depending on the the severity of the disease, could result in lasting sequelae on the infected person.

Conclusions: Due to the specialized care they provide in the process of stabilization and recovery, nursing personnel plays a critical role in the care of individuals infected with SARS-CoV-2

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, Post-acute COVID-19 sequelae, Risk factors, Thrombosis, Cytokine release syndrome, Stroke

Citación: Mendoza Galarza J, Dimas Carrera JT. Intervenciones de enfermería aplicadas a una persona con EVC isquémico secundario a infección por SARS-CoV-2. Rev Enferm Neurol. 2023;22(2): pp. 168-183.

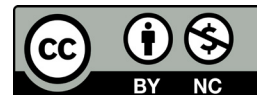
Correspondencia: Jessica Mendoza Galarza

Email: galarza1421jess@gmail.com

¹ Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

Recibido: 31 enero 2023

Aceptado: 17 octubre 2023



Resumen

Introducción: El presente estudio de caso muestra el impacto de la infección por SARS-CoV-2, en particular, sus manifestaciones neurológicas, que incluyen la anosmia, ageusia, adinamia, confusión, alteración en el estado de conciencia y alteración en la circulación cerebral, y que pueden generar secuelas como el evento vascular cerebral (EVC) isquémico.

Objetivo: aplicación de intervenciones y acciones especializadas a un paciente con EVC isquémico secundario a infección por SARS-CoV-2, con base en la teoría del autocuidado.

Material y métodos: se realizó una valoración neurológica del paciente mediante un instrumento de valoración elaborado por estudiantes del posgrado de Enfermería Neurológica con base en los requisitos de autocuidado universal planteados por Dorothea Orem. Se mantuvo un seguimiento holístico, y se proporcionaron cuidados según planes de intervención específicos para las alteraciones presentadas.

Descripción del caso clínico: paciente con diagnóstico médico de EVC isquémico de la arteria cerebral media izquierda. Debido al estado de salud que presentaba durante la aplicación del instrumento de valoración, para la adquisición de datos se contó con el apoyo de la persona responsable, mediante consentimiento informado.

Relevancia: La COVID-19, ocasionada por la infección de SARS-CoV-2, se caracteriza por la afinidad del virus a los receptores ECA2 presentes en todo el organismo humano. El cerebro, debido a los múltiples receptores de este tipo que presenta, genera una sintomatología específica. Esto deriva en cuadros neurológicos que, dependiendo de la gravedad de la enfermedad, podrían ocasionar secuelas en la persona infectada.

Conclusiones: El personal de enfermería tiene un papel importante en el cuidado de las personas infectadas por SARS-CoV-2, ya que mediante los cuidados especializados que brindan posibilitan su estabilización y recuperación.

Palabras clave: SARS-CoV-2, COVID-19, síndrome post agudo de COVID-19, factores de riesgo, trombosis, síndrome de liberación de citoquinas, accidente cerebrovascular.

Introducción

A finales del año 2019, el mundo se enfrentó a una situación sanitaria compleja derivada del descubrimiento de una nueva variante de un virus de la familia coronavirusidae, el cual se distingue por su rápida transmisibilidad y gran impacto en las personas infectadas.

La COVID-19 es una enfermedad de aparición reciente ocasionada por la infección de SARS-CoV-2 y caracterizada por la afinidad del virus a los receptores ECA2 presentes en todo el organismo humano. Esta particularidad,

en conjunto con las condiciones del huésped (respuesta inmunitaria, presencia de factores de riesgo, sintomatología de inicio de la enfermedad, manejo y seguimiento) hace posible el desarrollo de secuelas en la persona infectada.

Debido a los múltiples receptores de ECA2 que presenta, el cerebro genera una sintomatología específica que puede manifestarse en las personas infectadas como anosmia, ageusia, adinamia, alodinia, cefalea, mareos, alteración del estado de conciencia, confusión, ataxia y alteraciones en la circulación cerebral. Esta última es consecuencia de un conjunto de

fenómenos inflamatorios sistémicos, en los cuales la respuesta inmunológica del huésped es directamente proporcional a la gravedad de la enfermedad. Si la respuesta inflamatoria no se controla adecuada y oportunamente, comienzan a desarrollarse cambios en la circulación cerebral que pueden generar las condiciones óptimas para el desarrollo de un evento vascular cerebral de tipo isquémico, lo cual se considera una secuela de la infección por SARS-CoV-2.

Antecedentes

En diciembre de 2019, un grupo de casos de neumonía grave con etiología desconocida se presentó en la ciudad de Wuhan, China. Dos tercios de los casos habían reportado haber visitado el mercado de mariscos de Wuhan, por lo que el 30 de diciembre del mismo año fue clausurado. Al siguiente día, se notificó la existencia de dichos casos de neumonía de etiología idiopática a la Organización Mundial de la Salud (OMS).¹

El 12 de enero de 2020 se analiza el genoma del nuevo virus, que recibe por nombre 2019-nCov.¹ Posteriormente, el 11 de febrero, la enfermedad se designa taxonómicamente como síndrome respiratorio agudo por coronavirus-2 (SARS-CoV-2), para luego ser nombrada coronavirus disease 2019 (COVID-19).² Luego de la presencia de casos de dicho coronavirus en países como Tailandia, Nipón, Corea, España y otros 109 países, el 11 de marzo de 2020, la OMS declara un estado de emergencia de salud pública global debido a la pandemia de COVID-19.^{1,2}

El término coronavirus deriva del aspecto de corona que tiene la envoltura del virus, observable mediante microscopía electrónica. Se trata de un virus con ARN de cadena única y una gran diversidad genética, lo cual hace que se recombine con facilidad y genere nuevos tipos, algunos

capaces de infectar al ser humano.¹ Los coronavirus pertenecen a la familia *Coronaviridae*, subfamilia *Orthocoronavirinae*, que está constituida por cuatro géneros (alfa, beta, delta y gammacoronavirus),³ y se pueden clasificar como leve o altamente patógenos, dependiendo del cuadro clínico que ocasionen.⁴

Conforme a su estructura viral, está compuesto de cuatro proteínas: la proteína de superficie (S, glicoproteína de fusión trimérica de clase I), la proteína de envoltura (E), la proteína de matriz (M) y la proteína de nucleocápside (N). La proteína S desempeña un papel importante en la determinación del tropismo tisular en el huésped.⁵

Se ha sugerido que la alta invasión del SARS-CoV-2 al organismo humano se debe a la unión del virus con un receptor de la enzima convertidora de la angiotensina II (ECA2), cuyo receptor diana se encuentra en los pulmones, pero también está presente en el sistema nervioso central, riñones y otros órganos. El ciclo de invasión comienza cuando la proteína S del SARS-CoV-2 se une a los receptores de la ECA2, ocasionando una alteración estructural de la proteína S, que facilita la unión de la envoltura vírica con la membrana celular y con ello la liberación del ARN viral dentro de la célula del huésped.^{1,6,7}

El neurotropismo es la capacidad que posee un agente patógeno para invadir y sobrevivir en el sistema nervioso.⁸ En la infección por SARS-CoV-2 se ha reportado su presencia en neuronas dopaminérgicas, astrocitos, oligodendrocitos, ventrículos, giro temporal medial, corteza posterior del cíngulo y bulbo olfatorio.^{5,8}

Existen diversas hipótesis sobre el acceso del SARS-CoV-2 al sistema nervioso central (SNC) mediante las siguientes vías:

- Infección directa: se ha detectado material genético del virus en muestras de tejido

del sistema nervioso, lo cual sugiere que el virus invade directamente el sistema nervioso a través de los receptores ECA2 presentes en él.⁸

- Hematógena: la barrera hematoencefálica se compone de endotelio vascular, astrocitos, pericitos y matriz extracelular, siendo el endotelio vascular la estructura que aloja los receptores ECA2.^{1,6,7,8} Una vez que el virus ingresa a la circulación sanguínea, ocurre una producción de citocinas, lo cual genera una mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica, y promueve la entrada viral al SNC.⁸
- Neuronal: es el mecanismo más importante por el cual ingresan los virus neurotrópicos al SNC. Su acceso ocurre a través del nervio olfatorio o trigémino, donde se disemina localmente a través de la placa cribiforme del hueso etmoides.^{1,6,7} Posteriormente se aloja en el parénquima cerebral y en el líquido cefalorraquídeo, provocando una reacción de inflamación y desmielinización.⁸
- Digestiva: La replicación viral alojada en el intestino ocasiona necrosis celular, inflamación y disbiosis, que generan una ruptura de la barrera intestinal, lo que facilita que el virus pase directamente a la circulación sanguínea o linfática.⁹

Las manifestaciones clínicas se presentan de diferente manera en cada individuo debido a sus características propias, entre las que destacan:

- Factores de riesgo: comorbilidad con diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cáncer, cardiopatía, obesidad, sobrepeso, tabaquismo, hipercolesterolemia, hipertrigliceremia, sedentarismo, poco acceso a servicios de salud, enfermedad vascular previa (aneurismas), edad mayor a 60 años.^{10,11}
- Interacción del virus con los receptores de la

ECA2: esta se encuentra presente en varias células del organismo humano, y es la encargada de convertir la angiotensina I en angiotensina II y obtener efectos vasodilatadores, antifibrosis, antiinflamatorios, y promover la natriuresis.¹²

- Respuesta de inmunidad innata: esta se encarga de activar una respuesta antiviral (interacción de macrófagos, neutrófilos, células dendríticas y las células epiteliales del órgano blanco), limitando la replicación del virus y favoreciendo la adecuada adaptación de la respuesta inmune del huésped.^{8,10}

Al instalarse en el SNC, el SARS-CoV-2 puede desencadenar manifestaciones neurológicas, que por sus características se agrupan de la siguiente manera:⁴

- 1) Cuadros neurológicos secundarios al proceso infeccioso, como el EVC isquémico, así como cuadros asociados a la afinidad del receptor de la ECA2, lo que puede ocasionar un EVC hemorrágico.
- 2) Cuadros neurológicos asociados a inmunosupresión y enfermedades oportunistas.
- 3) Cuadros neurológicos propios del paciente crítico, especialmente disfunciones musculares o rhabdomiólisis.
- 4) Cuadros neurológicos desencadenados por invasión viral en áreas neurológicas o musculares, que generan alteraciones olfatorias y gustativas, o miositis.
- 5) Cuadros neurológicos no clasificables debido a la falta de información, se ha sugerido la presencia de alucinaciones.

Los pacientes que padecen una COVID-19 crítica desarrollan una coagulopatía grave (coagulopatía asociada a COVID-19), resultado de la respuesta inflamatoria sistémica, en la cual se muestran niveles elevados de dímero D, trombocitopenia y datos patológicos de microangiopatía.^{1,8}

Asimismo, después de una enfermedad infecciosa grave, como la COVID-19, se produce un síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatorio (*compensatory antiinflammatory response syndrome*, CARS) agotador y prolongado, que provoca una inmunosupresión post-infecciosa, cuyo objetivo es contrarrestar el estado proinflamatorio, prevenir la disfunción multiorgánica desadaptativa y retomar la homeostasis inmunológica.¹³ Si dicha respuesta es reprimida en demasía, se puede llegar a una etapa de inmunosupresión prolongada (*persistent inflammation, immunosuppression, and catabolism syndrome*, PIICS), en la cual el paciente recuperado es más propenso a la reactivación del virus latente del SAR-CoV-2, presentando recaídas o reactivación. Algunos autores denominan estas recaídas y su sintomatología como síndrome post-COVID, COVID largo o persistente.¹³

Con el objetivo de unificar criterios, el National Institute for Health and Care Excellence propone las siguientes fases sintomáticas de la infección por SARS-CoV-2:¹⁴

- COVID-19 agudo: duración de hasta 4 semanas desde la aparición de los síntomas.
- COVID-19 posagudo: sintomatología que persiste por más de 4 semanas o aparición de complicaciones tardías o a largo plazo. Incluye a los pacientes con COVID-19 persistente (COVID largo) y con secuelas pos-COVID-19.

Dichas secuelas incluyen sintomatología de larga duración (meses o años), con ausencia de alguna infección activa. Su fisiopatología se asocia a un estado de hiperinflamación crónica, y se han sugerido las siguientes hipótesis:¹⁴

- 1) Existe una alteración en la integridad de la barrera hematoencefálica, la cual permite una permeabilidad de sustancias neurotóxicas; esto, sumado al aumento de los niveles de IL-6, exacerba la pérdida muscular, provocando fatiga y debilidad muscular.

- 2) Autoinmune: los autoanticuerpos actúan sobre las proteínas moduladoras del sistema inmune, alterando su función y deteriorando el control virológico.
- 3) Persistencia de un estado de hipercoagulabilidad asociado a la infección por SARS-CoV-2 (estado tromboinflamatorio).
- 4) Afectación del sistema nervioso autónomo provocada por el virus, lo que produce síndromes de intolerancia ortostática (hipotensión ortostática, síncope vasovagal y síndrome de taquicardia ortostática postural).
- 5) Persistencia vírica por una débil o ausente respuesta inmunológica (recaídas o reinfecciones).

Cuando se genera una respuesta excesiva y poco regulada de las células inmunitarias se produce una tormenta de citoquinas que puede ocasionar una alteración en la permeabilidad vascular, producir coagulopatía y un efecto proinflamatorio. Estas condiciones pueden ocasionar un edema cerebral.¹³ Se ha sugerido que esta tormenta de citoquinas actúa como un factor causal de EVC, pues está asociada a alteraciones intravasculares que provocan una interrupción en la circulación cerebral y generan una estimulación del sistema nervioso simpático, lo que predispone a una cardiomiopatía por estrés y arritmias cardíacas y promueve la formación de trombos intracardiacos, elevando el riesgo de un EVC de tipo cardioembólico.¹⁵

Algunos estudios proponen una relación entre la presencia de EVC y ciertos factores de riesgo, como una edad mayor a 60 años, comorbilidad de diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial, infección por SARS-CoV-2 de presentación crítica, hipercoagulabilidad sanguínea, hiperlipidemia, enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular, antecedentes de EVC

o ataque isquémico transitorio y tabaquismo activo.^{2,15} El EVC isquémico se caracteriza por la pérdida funcional de alguna área del sistema nervioso central debido a la oclusión trombótica de una arteria cerebral; esta oclusión ocurre de manera súbita y tiene la posibilidad de ser transitoria o permanente.¹⁶

Normalmente, el metabolismo cerebral mantiene un equilibrio entre el aporte del flujo sanguíneo cerebral (FSC), la presión arterial y la barrera hematoencefálica, siendo las últimas dos las encargadas de la regulación del flujo sanguíneo cerebral.¹⁷ La demanda de flujo sanguíneo por el cerebro es elevada y representa 20% del gasto cardíaco. El FSC de un adulto humano promedio es de 50mL/100gr de tejido/min, en la materia blanca es de 20mL/100gr de tejido/min y en la materia gris de 80mL/100gr de tejido/min.¹⁸ Cuando comienza a disminuir el FSC ocurren diversos procesos celulares: con un FSC de 50-25mL/100gr/min hay una pérdida selectiva de neuronas; con un FSC de 50-35mL/100gr/min la síntesis proteica se reduce y hay expresión genética selectiva; con FSC de 35-25mL/100gr/min la tasa metabólica cerebral de glucosa se eleva y luego cae, generando glucólisis anaeróbica e incremento en los niveles de lactato; con un FSC de 30-20mL/100gr/min el pH disminuye y se libera glutamato; con un FSC de 25-15mL/100gr/min se reduce la fosfocreatinina y ocurre una depleción de adenosíntrifosfato (ATP) e infarto; con un FSC de 10mL/100gr/min o menos se produce una despolarización anóxica, incrementa el calcio intracelular, se libera potasio extracelular y ocurre la pérdida de la homeostasis iónica celular.¹⁸

Los factores de riesgo para EVC son similares a los involucrados en el desarrollo de una COVID-19, por lo que no es poco probable encontrar a personas que presenten COVID-19 y EVC simultáneamente.¹⁹ Moya-Guerrero sugiere diferentes hipótesis para comprender el origen del

EVC en personas que padecen COVID-19:¹⁹

- Mecanismo arritmógeno clásico: cuando una persona desarrolla una infección grave como la COVID-19 presenta un estado de estrés, lo cual implica una activación simpática de manera exagerada que da lugar a arritmias cardíacas, siendo la fibrilación auricular la más frecuente, relacionada con el desarrollo de eventos isquémicos.
- Marcadores inflamatorios: el fibrinógeno, proteína C-reactiva y los leucocitos por sí mismos, son factores predictivos del curso de un EVC isquémico.
- Estado hipercoagulable: las personas con COVID-19 presentan niveles elevados de dímero D y un tiempo de protrombina alargado, lo que genera un estado hipercoagulable. Los valores de dímero D generalmente se relacionan con la gravedad de la enfermedad.
- Hipoxia: primeramente, actúa como factor protrombótico, ya que induce la secreción de citoquinas y catecolaminas, generando un daño endotelial y una alteración en los flujos capilares. Por otro lado, un estado hipóxico prolongado ocasiona la secreción de eritropoyetina, lo que produce policitemia secundaria y genera un incremento en la viscosidad de la sangre, enlenteciendo el flujo vascular y con ello facilitando la formación de coágulos sanguíneos.
- Disfunción endotelial: las células endoteliales contienen receptores ECA2, un receptor diana del SARS-CoV-2, que representa un factor para la disfunción endotelial. Esta condición facilita la activación plaquetaria y de los factores de coagulación.

Material y métodos

Se seleccionó a una persona con diagnóstico de EVC isquémico de la arteria cerebral media izquierda ingresada al servicio de cuarto piso de hospitalización del Instituto Nacional de

Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. La selección se realizó durante las prácticas clínicas de la especialidad de Enfermería Neurológica del turno matutino (7:30 a 14:00 h), comprendidas en el periodo del 3 al 7 de mayo de 2021.

Debido al estado clínico de la persona seleccionada, se contactó al familiar responsable con el fin de obtener su autorización para realizar el estudio de caso, así como un seguimiento del estado de salud del paciente. La autorización se obtuvo mediante la firma de un consentimiento informado.

Se realizó una evaluación del paciente mediante un instrumento de valoración neurológica de enfermería basado en los requisitos de autocuidado propuestos por Dorothea Orem. Se contó con el apoyo de la persona responsable para la recolección de la información faltante. Asimismo, se tuvo acceso al expediente clínico electrónico del paciente, siguiendo las especificaciones dictadas en la NOM-024-SSA3-2012 Sistemas de información de registro electrónico para la salud. Intercambio de

información en salud, y la NOM-004-SSA3-2012 del expediente clínico.

Posteriormente, se ejecutó una revisión y análisis de referencias publicadas a nivel nacional e internacional, a través de bases de datos como SciELO, PubMed, Medline, Google Académico y distintos sitios web. Se utilizaron diversos descriptores con los operadores booleanos AND y OR, y se emplearon las palabras clave SARS-CoV-2, COVID-19, síndrome post agudo de COVID-19, factores de riesgo, trombosis, síndrome de liberación de citoquinas, accidente cerebrovascular.

Presentación del caso

Se trata del señor J.D.R., quien tenía un diagnóstico de EVC isquémico de la arteria cerebral media izquierda. Al paciente se le aplicó un instrumento de valoración con base en los requisitos de autocuidado universal elaborado por estudiantes del posgrado de Enfermería Neurológica.

Tabla 1. Antecedentes sanitarios del señor J.D.R. según el instrumento de valoración de enfermería neurológica

AHF	Padre finado de causa desconocida con diagnóstico de diabetes mellitus, madre finada de causas desconocidas y un hermano con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.
APNP	Inicio de tabaquismo en la adolescencia con un consumo aproximado de 2 cigarrillos a la semana, suspendido a partir de la infección por SARS-CoV-2. Etilismo ocasional, toxicomanías negadas y vacunación completa.
APP	Alérgico a la ampicilina, diagnosticado con diabetes mellitus en 2014 sin control ni seguimiento de la enfermedad. Refieren familiares que acudía a consulta médica particular solo en caso de malestar; en ocasiones era necesaria la ministración de insulina de acción rápida, pero después no se continuaba el tratamiento. Infección por SARS-CoV-2 en diciembre de 2020, presentando una sintomatología con fiebre, ansiedad, adinámica, periodos de diaforesis, hiperglucemias (no se especificaron las cifras de glicemia capilar). El manejo fue realizado en domicilio con apoyo de oxígeno suplementario a través de mascarilla con reservorio; insulina NPH, 10UI cada 24 horas SC; enoxaparina, 40mg cada 24 horas SC; aspirina protec, 100mg cada 24 horas y reposo relativo. Además, los cuidadores primarios refieren que posterior al periodo agudo de la COVID-19 se iniciaron ejercicios pulmonares mediante inspirómetro incentivo.

Nota: AHF = antecedentes heredofamiliares, APNP = antecedentes personales no patológicos, APP = antecedentes personales patológicos. Fuente: Elaboración propia.

Situación de salud (actualización)

Al día 5 de mayo de 2021, el paciente presentaba signos vitales de FC 95x', FR 26x', TA 120/80 mmHg, temperatura 36.3°C, pupilas isocóricas, con respuesta a estímulo luminoso y diámetro pupilar de 3mm, estado de mínima conciencia, puntuación de 9 en la escala de Glasgow, puntuación de 11 en la escala FOUR, saturación de oxígeno al 96%, escala de EVA no valorable. Herida quirúrgica fronto-temporo-parietal izquierda con abombamiento por masa encefálica. Afasia motora, parálisis facial derecha de tipo central. Traqueostomía con apoyo ventilatorio en modalidad CPAP, con un FiO₂ al 35%, PEEP de 5. Presencia de abundantes secreciones espesas amarillentas, acceso venoso periférico en miembro torácico derecho con infusión continua de solución isotónica a 20mL/hora. Extremidades superiores e inferiores con integridad cutánea, hemiplejía derecha y hemiparesia izquierda, con colocación de sujeción gentil de miembro superior izquierdo pues la persona intentaba retirarse los dispositivos terapéuticos invasivos. Abdomen blando depresible con presencia de sonda de gastrostomía con dieta de tomas cada 8 horas. Lesión por presión estadio II en región sacra cubierta con tratamiento local (protector cutáneo, apósito hidrocoloide, apósito hidroceclular y con permanencia de apósito secundario de hipafyx, el cual se cambiaba al desprendimiento o a la semana, lo que ocurriera primero), presencia de sondaje vesical a derivación continua. El paciente presentaba periodos de diaforesis derivados de movilización corporal y aspiración de secreciones traqueales. En cuanto a la analítica sanguínea, presentaba: Na 190mmol/L, K 4.3 mmol/L, Cl 138.8 mmol/L, glucosa de 126 mg/dL, urea de 36.8 mg/dL, BUN 17 mg/dL, CrS 0.4 mg/dL, ácido úrico de 2.8 mg/dL, colesterol de 64 mg/dL, fosfatasa alcalina 225 UI/L, bilirrubina directa 0.2 mg/dL, transaminasa glutámico oxalacética 152.2 UI/L,

transaminasa glutámico pirúvica 179.1 UI/L, gamma glutamil transferasa sérica 94 UI/L, proteínas totales 6.8 g/dL, TP 16.5 seg, INR 1.24, TTP 34.5 seg, leucocitos 11.4, eritrocitos 3.11, hemoglobina 7.9g/dL, hematocrito 26.9%, plaquetas 339, linfocitos 7.5%, monocitos 4.5%, eosinófilos 2.2%, basófilos 0.2%, neutrófilos 9.7 y proteína C reactiva 4 mg/dL.

Consideraciones éticas

La ética profesional del personal de enfermería se debe guiar por los principios fundamentales de la bioética, los cuales son autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.²⁰

Como parte del código deontológico, el Consejo Internacional de Enfermería hace hincapié en sus deberes principales, que incluyen promover la salud, prevenir la enfermedad, contribuir a la restauración de la salud y aliviar el sufrimiento, y en todo momento mostrar respeto por los derechos humanos y culturales, así como el derecho a la vida, a la libre elección y a la dignidad de las personas.²⁰

A menudo, el personal de enfermería trabaja con pacientes que no se pueden comunicar verbalmente, lo cual no implica que estos pierdan su humanidad, sino que se encuentran en un estado de desventaja.²⁰

Valoración neurológica de enfermería

La valoración neurológica de enfermería es un método útil para detectar y reconocer alteraciones neurológicas en una persona. Es de gran utilidad para los profesionales de enfermería, pues posibilita que de manera anticipada detecten el deterioro neurológico, facilitando la identificación de posibles daños secundarios y su tratamiento oportuno.²¹ A continuación, se describe la valoración neurológica del señor J.D.R.

- Signos vitales: frecuencia cardíaca de 95 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de

26 respiraciones por minuto, tensión arterial de 120/80 mmHg, temperatura corporal de 36.3°C, saturación de oxígeno al 96%, escala de EVA no valorable.

- Estado de conciencia: estado de mínima conciencia, con una puntuación de 9 en la escala de Glasgow y de 11 en la escala FOUR.
- Valoración pupilar: pupilas simétricas con respuesta y diámetro de 3mm.
- Valoración de nervios craneales: I: no valorable; II: campimetría no valorable. Reflejos visuales: fotomotor y consensual, presentes en ambos ojos; acomodación: no valorable; corneal: presente en ambos ojos; cutáneo pupilar: presente en ambos ojos; III, IV, VI: movimientos oculares, levoversión, dextroversión, supraversion e infraversión, presentes; poca cooperación de la persona; V: V1: porción derecha, reflejo corneal presente, cavidad nasal humectada; V2: no valorable; V3: función sensitiva no valorable. Presencia de movimientos mandibulares; VII: función motora: movimientos de cierre de ojos contra resistencia del examinador (único movimiento valorable, al tocar los párpados, la persona los cierra con fuerza), función sensitiva

no valorable, función secretora con humectación de ambos ojos ligeramente disminuida, igual que en ambas narinas; VIII: función vestibular no valorable, función coclear no valorable; IX,X: función motora: la persona no es capaz de deglutir, función secretomotora parasimpática con adecuada producción salival, función sensitiva con presencia de reflejo nauseoso; XI no valorable; XII no valorable.

- Valoración del sistema motor: la persona presenta problemas para la movilización, pues tiene una hemiplejía derecha (0/5 en la escala de fuerza muscular de Daniels) y hemiparesia izquierda (2/5 en la escala de fuerza muscular de Daniels).
- Valoración de la sensibilidad: en el hemicuerpo derecho las extremidades se encuentran arreflécticas y en el izquierdo, hiporreflécticas (+).

Plan de intervenciones

Durante la valoración, se encontró que ocho requisitos de autocuidado universales estaban alterados. A partir de esto se desarrollaron los siguientes diagnósticos.

Tabla 2. Diagnósticos de enfermería realizados al señor J.D.R. de acuerdo a los requisitos de autocuidado que se encontraban alterados

<p>Mantenimiento de un aporte suficiente de aire.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro en la ventilación espontánea R/C disfunción del centro bulbar en los núcleos respiratorio dorsal y respiratorio ventral M/P incapacidad de realizar actividad diafragmática durante la inspiración y espiración, dependencia de vía aérea artificial, fatiga de la musculatura respiratoria, frecuencia respiratoria de 26 por minuto. • Permeabilidad ineficaz en la vía aérea R/C alteración del nervio craneal X, manejo inadecuado de secreciones M/P estado de conciencia alterado (estado de mínima conciencia), incapacidad para expectorar secreciones espesas, presencia de estertores, aumento en la producción de secreciones.
<p>Mantenimiento de un aporte suficiente de aire.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro en la ventilación espontánea R/C disfunción del centro bulbar en los núcleos respiratorio dorsal y respiratorio ventral M/P incapacidad de realizar actividad diafragmática durante la inspiración y espiración, dependencia de vía aérea artificial, fatiga de la musculatura respiratoria, frecuencia respiratoria de 26 por minuto. • Permeabilidad ineficaz en la vía aérea R/C alteración del nervio craneal X, manejo inadecuado de secreciones M/P estado de conciencia alterado (estado de mínima conciencia), incapacidad para expectorar secreciones espesas, presencia de estertores, aumento en la producción de secreciones.

Mantenimiento de un aporte suficiente de alimentos.	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro de la deglución R/C alteración del IX y X nervio craneal, estado de conciencia alterado (estado de mínima conciencia) M/P debilidad del cierre labial, afectación del tono, la fuerza y la movilidad de la lengua, degluciones fraccionadas.
Mantenimiento de un aporte suficiente de agua.	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrio hiperosmolar R/C daño en el núcleo supraóptico del fascículo hipotálamohipofisiario M/P exceso de solutos extracelulares (sodio sérico de 190 mmol/L, cloro de 138.8 mmol/L), osmolaridad efectiva de 387 mOsm/kg, disminución de la turgencia de la piel, taquicardia (120 lpm), periodos de inquietud.
Provisión de cuidado asociado con los procesos de eliminación.	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la función intestinal R/C disfunción del X nervio craneal, estancia prolongada en cama M/P descenso de los movimientos peristálticos (6 por minuto), disminución de la cantidad y frecuencia de las deposiciones (1 vez por semana), deposiciones Bristol 1.
Mantenimiento de un equilibrio entre la actividad y el descanso.	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro de la movilidad física R/C decremento del flujo sanguíneo cerebral en las áreas motora primaria y secundaria (áreas 4 y 6 de Brodmann) M/P hemiplejía derecha, fatiga, puntuación de 0 en la escala de Daniels en hemicuerpo derecho, hemiparesia izquierda, puntuación de 2 en la escala de Daniels en hemicuerpo izquierdo. • Pérdida de la sensibilidad total derecha R/C lesión parietal izquierda (disminución del flujo sanguíneo cerebral en áreas 1, 2 y 3 de Brodmann) M/P pérdida del sentido de la posición, localización y discriminación táctil, sensación de peso y estereognosia. • Intolerancia a la movilización R/C interrupción del flujo sanguíneo cerebral en las áreas motora primaria y secundaria (áreas 4 y 6 de Brodmann) M/P taquicardia (132 latidos por minuto), taquipnea (34 respiraciones por minuto), diaforesis, inquietud posterior a los cambios posturales, fatiga. • Deterioro de la integridad cutánea R/C estancia prolongada en cama M/P presión ejercida de prominencia ósea sobre la piel, intolerancia de la persona a los cambios posturales, lesión por presión estadio II en región sacra, puntuación de 10 en la escala Braden.
Mantenimiento de un equilibrio entre la interacción social y la soledad.	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la función cognitiva (lenguaje) R/C descenso del flujo sanguíneo cerebral en las áreas 44 y 45 de Brodmann M/P afasia motora, alexitimia, ausencia de sonido articulado.
Prevención de peligros para la vida, el funcionamiento y el bienestar humano.	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad de autocuidado R/C interrupción del flujo sanguíneo cerebral en las áreas motora primaria y secundaria (áreas 4 y 6 de Brodmann) M/P ausencia de contracción en hemicuerpo derecho, incapacidad para realizar cuidados personales de manera independiente, puntuación de 0 según índice de Barthel. • Alteración del bienestar R/C interrupción del flujo sanguíneo cerebral en hemisferio cerebral izquierdo M/P taquicardia (132 latidos por minuto), diaforesis, taquipnea (34 respiraciones por minuto). • Alto riesgo de hipoxemia tisular R/C niveles de hemoglobina de 7.9 g/dL. • Riesgo de aspiración bronquial R/C estado de mínima conciencia, incapacidad de expectorar secreciones por sí solo, presencia de secreciones espesas. • Riesgo de hipertensión arterial R/C retención sódica (niveles séricos de sodio de 190 mmol/L), inadecuado funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
Promoción del funcionamiento humano y el desarrollo en los grupos sociales de acuerdo con el potencial humano, las limitaciones humanas conocidas y el deseo humano de ser normal	<ul style="list-style-type: none"> • Sufrimiento espiritual R/C estado crónico de la enfermedad M/P mínima cooperación con los cuidados proporcionados, periodos de ira. • Alteración de los procesos familiares R/C enfermedad de uno de los miembros de la familia M/P angustia, tristeza e inadecuada adaptación familiar.

Fuente: elaboración propia.

Se examinaron los diagnósticos de enfermería realizados y se generó el plan de intervenciones que se muestra a continuación.

Tabla 3. Plan de intervenciones del diagnóstico de enfermería 1 aplicado al señor J.D.R.

Requisito alterado: mantenimiento de un aporte suficiente de aire	
Diagnóstico: deterioro en la ventilación espontánea R/C disfunción del centro bulbar en los núcleos respiratorio dorsal y respiratorio ventral M/P incapacidad de realizar actividad diafragmática durante la inspiración y espiración, dependencia de vía aérea artificial, fatiga de la musculatura respiratoria, frecuencia respiratoria de 26 por minuto.	
Sistema de enfermería: totalmente compensatorio.	Objetivo: evitar fatiga en la musculatura respiratoria, mantener una frecuencia respiratoria entre 18 y 22 respiraciones por minuto.
Intervenciones de enfermería	Acciones de enfermería
Ayuda a la ventilación	<ul style="list-style-type: none"> Mantener una vía aérea permeable. Colocar a la persona de forma que se facilite la concordancia ventilación/perfusión. Monitorizar los efectos del cambio de posición en la oxigenación (niveles de gases de la sangre arterial). Observar si hay fatiga muscular respiratoria.
Aspiración de las vías aéreas	<ul style="list-style-type: none"> Determinar la necesidad de aspiración traqueal. Auscultar los sonidos respiratorios antes y después de la aspiración. Disponer precauciones universales. Hiperoxigenar con oxígeno al 100% mediante la utilización del ventilador. Utilizar equipo estéril desechable para cada procedimiento de aspiración traqueal. Observar el estado de oxígeno de la persona (niveles de SvO₂) y estado hemodinámico (nivel de PAM y ritmo cardíaco) inmediatamente antes, durante y después de la aspiración. Aspirar la orofaringe después de terminar la aspiración traqueal. Limpiar la zona alrededor del estoma traqueal después de terminar la aspiración traqueal.
Manejo de la ventilación mecánica invasiva	<ul style="list-style-type: none"> Controlar las condiciones que indican la necesidad de un soporte de ventilación (fatiga de los músculos respiratorios, disfunción neurológica, anestesia, acidosis respiratoria refractaria). Controlar las actividades que aumenten el consumo de O₂ (fiebre, dolor o actividades básicas de enfermería) que pueden sustituir los ajustes de soporte del ventilador y causar una desaturación de O₂. Proporcionar cuidados para aliviar el estrés de la persona (posición, limpieza traqueobronquial, terapia broncodilatadora, sedación y/o analgesia, comprobaciones frecuentes del equipo). Realizar una técnica aséptica en todos los procedimientos de aspiración. Vigilar el progreso de la persona en los ajustes de ventilador actuales y realizar los cambios apropiados según orden médica.
Evaluación: la persona mantuvo una saturación de oxígeno en cifras superiores al 96%, reduciendo episodios de taquipnea y diaforesis, los parámetros de ventilación mecánica continuaron en las mismas condiciones (modalidad CPAP, fio ₂ 35%, PEEP 5).	

Fuente: elaboración propia.

Tabla 4. Plan de intervenciones del diagnóstico de enfermería 2 aplicado al señor J.D.R.

Requisito alterado: mantenimiento de un aporte suficiente de agua.	
Diagnóstico de enfermería: desequilibrio hiperosmolar R/C daño en el núcleo supraóptico del fascículo hipotálamohipofisiario M/P exceso de solutos extracelulares (sodio sérico de 190 mmol/L, cloro de 138.8 mmol/L), osmolaridad efectiva de 387 mOsm/kg, disminución de la turgencia de la piel, taquicardia (120 lpm), periodos de inquietud.	
Sistema de enfermería: totalmente compensatorio.	Objetivo: restaurar el equilibrio agua-solutos.
Intervenciones de enfermería	Acciones de enfermería
Manejo de electrolitos	<ul style="list-style-type: none"> • Observar si los electrolitos en suero son anormales. • Mantener acceso IV permeable. • Suministrar líquidos según prescripción. • Mantener un registro adecuado de ingesta y eliminación. • Obtener muestras para análisis de laboratorio de los niveles de electrolitos (gases en sangre arterial, orina y suero). • Colocar monitor cardíaco. • Controlar los desequilibrios electrolíticos asociados con la hipernatremia (hipercloremia e hiperglucemia). • Buscar indicios de deshidratación (disminución del sudor, disminución de la diuresis, disminución de la turgencia de la piel y sequedad de mucosas). • Favorecer la integridad de la piel.
Manejo de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar un registro preciso de ingesta y eliminación. • Realizar sondaje vesical. • Vigilar el estado de hidratación (membranas mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea ortostática). • Monitorizar signos vitales. • Administrar terapia IV según prescripción. • Vigilar el nivel de electrolitos en suero.
Monitorización de electrolitos	<ul style="list-style-type: none"> • Observar si hay signos y síntomas de hipernatremia: sed extrema, fiebre, sequedad, membranas mucosas pegajosas, taquicardia, hipotensión, letargia, confusión, estado mental alterado y crisis epilépticas. • Observar si hay signos y síntomas de hipercloremia: debilidad, letargia, respiración rápida, profunda y coma.
Evaluación: la persona logró una corrección en los niveles de electrolitos séricos y la osmolaridad efectiva (Na 139 mmol/L, Cl 99.6 mmol/L y 284.7 mOsm/kg).	

Fuente: elaboración propia.

Tabla 5. Plan de intervenciones del diagnóstico de enfermería 3 aplicado al señor J.D.R.

Requisito alterado: mantenimiento de un equilibrio entre actividad y descanso.	
Diagnóstico de enfermería: pérdida de la sensibilidad total derecha R/C lesión parietal izquierda (disminución del flujo sanguíneo cerebral en áreas 1, 2 y 3 de Brodmann) M/P pérdida del sentido de la posición, localización y discriminación táctil, sensación de peso y estereognosia.	
Sistema de enfermería: totalmente compensatorio.	Objetivo: disminuir los efectos del déficit en la percepción y prevenir las complicaciones relacionadas.

Intervenciones de enfermería	Acciones de enfermería
Estimulación cutánea	<ul style="list-style-type: none"> • Seleccionar el tipo de estimulación cutánea más adecuada a la persona y sus condiciones (masaje, frío, calor, mentol, vibración o estimulación eléctrica transcutánea nerviosa). • Aplicar la estimulación directamente, sobre o alrededor del sitio afectado. • Establecer la duración y frecuencia de la estimulación en función del método elegido.
Vigilancia de la piel	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar el color y temperatura de la piel. • Observar si hay zonas de decoloración y pérdida de la integridad de la piel. • Observar si hay zonas de fricción y presión. • Observar si hay erupciones o abrasiones en la piel. • Observar si hay excesiva humedad o sequedad en la piel. • Tomar nota de los cambios de la piel. • Instaurar medidas para evitar un mayor deterioro (colchón de presión alterna, horario de cambio de posición). • Utilizar una herramienta de evaluación para identificar a personas con riesgo de pérdida de la integridad de la piel (escala de Braden).
Manejo ambiental	<ul style="list-style-type: none"> • Crear un ambiente seguro para la persona. • Identificar las necesidades de seguridad de la persona según su función física, cognoscitiva e historial de conducta. • Proporcionar un entorno limpio y cómodo. • Evitar exponer la piel a factores irritantes. • Identificar los riesgos respecto a la seguridad en el ambiente (físicos, químicos y biológicos). • Eliminar los factores de riesgo del ambiente cuando sea posible.

Evaluación: la persona mostró por periodos más prolongados una expresión facial y postura relajadas. No se presentaron lesiones asociadas a la hemianestesia total derecha.

Fuente: elaboración propia.

Plan de alta

El plan de alta ofrece a los cuidadores primarios, al personal de enfermería y a la familia, información sobre los cuidados que se deben de realizar una vez que el paciente egrese de la institución hospitalaria y sea dirigido a su casa, con el fin de evitar complicaciones, disminuir los

posibles reingresos hospitalarios y, en general, mejorar su calidad de vida.²²

A continuación, se resumen las actividades empleadas en el plan de alta realizado al señor J.D.R. con base en la nemotecnia CUIDARME (comunicación, urgente, información, dieta, ambiente, recreación y uso del tiempo libre, medicamentos y tratamientos, espiritualidad):

Tabla 8. Plan de alta del señor J.D.R. con base en la nemotecnia CUIDARME

Comunicación efectiva	Con apoyo del servicio de consultoría en enfermería se realizaron capacitaciones programadas para los cuidadores antes del egreso del señor J.D.R. y se proporcionó la información pertinente; se facilitó el vínculo con los servicios de nutrición y dietética, cuidados paliativos y rehabilitación.
Urgencias y signos de alarma	Se explica a los cuidadores primarios que si su familiar presenta alguno de los siguientes signos acudan a la institución hospitalaria más cercana a su domicilio: somnolencia por períodos anormales, dolor persistente de cabeza, vómito, crisis epilépticas, confusión o desorientación, dolor generalizado que no disminuye con la medicación, lesiones por presión nuevas, aumento de secreciones, dolor o inflamación en la lesión por presión que presentaba en la región sacra, estreñimiento, aumento de secreciones traqueales y cambios en las características de las mismas, presencia de secreciones alrededor de los estomas (traqueal y gástrico), dolor o eritema, o sensación de falta de aire.

Información	Se capacitó a los cuidadores sobre las técnicas de lavado de manos, manejo de la vía aérea, cuidados de la sonda de gastrostomía, cuidados de la piel, prevención de lesiones por presión, curaciones para la lesión por presión estadio II que presentaba el señor J.D.R. en la región sacra, prevención de estreñimiento, movilización en el entorno, baño de esponja, utilización del tablero de comunicación.
Dieta	El servicio de nutrición y dietética les explicó a los cuidadores del señor J.D.R. la preparación de alimentos, las cantidades a administrar y los intervalos en los cuales se administrarían. El personal de enfermería los orientó sobre las recomendaciones para favorecer la alimentación (colocación de la persona a la hora de realizar la alimentación, velocidad de infusión de la dieta, temperatura de la misma), los cuidados de la sonda de gastrostomía (lavado de la sonda posterior a la administración de alimentos o medicamentos, evitar tracción de la misma), y la importancia de la hidratación e higiene bucal.
Ambiente	Con base en los antecedentes proporcionados referentes al entorno de la persona, se orientó sobre cómo mantener una iluminación adecuada en la habitación destinada al señor J.D.R., las medidas higiénicas para el familiar y su entorno, la necesidad de apartar objetos que podrían obstruir el paso y sobre el uso de barandales en la cama.
Recreación y uso de tiempo libre	La rehabilitación física y ocupacional de la persona se realizó mediante el servicio de rehabilitación del INNN. El personal de enfermería orientó a los cuidadores sobre la importancia de mantener una alineación corporal, modificar reacciones posturales, evitar la sobreestimulación, realizar paseos cercanos al domicilio, así como proporcionar al señor J.D.R. lecturas, películas o música que sean de su interés.
Medicamentos y tratamientos farmacológicos	Se orientó a los cuidadores sobre las indicaciones de los medicamentos que se dejaron prescritos al señor J.D.R., sus posibles efectos adversos, los horarios más adecuados para su administración según su ritmo de vida y las características de los medicamentos, las vías de administración, los cuidados que requiere la conservación de los medicamentos y sobre estrategias para la polifarmacia (uso de pastilleros, horarios y calendarios, alarmas). También, con apoyo del servicio de consultoría de enfermería, se educó a los cuidadores primarios sobre las características de las curaciones que debían realizarse en la lesión por presión del señor J.D.R., la frecuencia y los productos que debían emplearse.
Espiritualidad	Se recomendó a los cuidadores continuar con el fortalecimiento de sus creencias religiosas (asistencia a encuentros ceremoniales) e involucrar al señor J.D.R. para promover un alivio. Asimismo, facilitar siempre la expresión de los sentimientos de cada integrante de la familia.

Fuente: elaboración propia.

Relevancia

Un aspecto fundamental para aumentar la generación de evidencia por parte de los profesionales de enfermería es el impulsar y orientarlos a que incursionen en las estrategias de la investigación y publicación basada en evidencia. Es solo mediante este ejercicio y la familiarización con las buenas prácticas que se magnificará la importancia del cuidado especializado, lográndose con ello un mayor reconocimiento para los profesionales y la disciplina. En suma, esto repercutirá positivamente en las intervenciones proporcionadas a la población,

en las cuales se enfocan las actividades del personal de enfermería.

Conclusiones

El presente estudio de caso ejemplifica la importancia en el control y manejo de los factores de riesgo presentes en la población (comorbilidades), así como la relevancia de la atención oportuna y adecuada de las personas infectadas por SARS-CoV-2, pues constituye un factor pronóstico para su estado de salud.

Es gratificante reportar la aplicación exitosa

de intervenciones y acciones según la teoría del autocuidado al señor J.D.R., quien ingresó al INNN con evento vascular cerebral isquémico secuela de infección por SARS-CoV-2. Pese a los desafíos constantes durante el seguimiento clínico del paciente, se cumplieron los objetivos planteados mediante el apoyo del equipo multidisciplinario, la participación del señor J.D.R. y su familia, quienes mostraron ser un excelente pilar en su evolución clínica.

Por último, cabe señalar que los profesionales de enfermería deben involucrarse completamente en el proceso de recuperación de la salud de las personas a su cuidado, brindando una atención basada en el sustento científico, que siempre fortalecerá la eficiencia de las intervenciones ejecutadas; es por ello que deben elaborarse planes de cuidados individualizados, útiles en la formación de futuros profesionales de enfermería.

Referencias

1. **García-Azorín D, Ezpeleta D.** Breve introducción histórica. En: Ezpeleta D, García-Azorín D, editores. Manual COVID-19 para el neurólogo general [Internet]. Madrid: Ediciones Sen; 2020. p. 8-11. Disponible en: <https://cutt.ly/VwP8mIL8>
2. **Bender-Del Busto JE, León-Castellón R, Mendieta-Pedroso MD.** Enfermedad cerebrovascular y COVID-19. An Acad Cienc Cuba [Internet]. 2020;10(2). Disponible en: <https://cutt.ly/cwP8QxVb>
3. **Carod-Artal FJ.** Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID-19. Rev Neurol [Internet]. 2020;70(9):311-22. doi: [10.33588/rn.7009.2020179](https://doi.org/10.33588/rn.7009.2020179)
4. **Fernández-Jiménez E, Silva-Espinoza C.** Revisión bibliográfica: tormenta de citoquinas producida por COVID-19. ID [Internet]. 2020;12(1):42-9. doi: [10.31243/id.v12.2020.987](https://doi.org/10.31243/id.v12.2020.987)
5. **López-Jiménez JJ, Carrillo-Núñez GG, Enríquez-Nicasio P, Mojarro-Velazco M, Ramos-Ibarra ML, Fletes-Rayas AL.** Tropismos tisulares en COVID-19. En: **Martínez-López E, Pereira-Suárez AL, coordinadoras.** COVID-19: Una visión integral aspectos biológicos y psicosociales desde el ámbito universitario [Internet]. Guadalajara: Fondo editorial universitario; 2021. p. 49-64. Disponible en: <https://cutt.ly/owP8Rzyo>
6. **Matías-Guiu J, Gómez-Pinedo U, Montero-Escribano P, Gómez-Iglesias P, Porta-Etessam J, Matías-Guiu JA.** ¿Es esperable que haya cuadros neurológicos por la pandemia por SARS-CoV-2? Neurología [Internet]. 2020;35(3):170-5. doi: [10.1016/j.nrl.2020.03.001](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.03.001)
7. **Araya-Quintanilla F, Valdés-Orrego I, Gutiérrez-Espinoza H.** Sustancia P, citocinas proinflamatorias, receptor de potencial transitorio vaniloide tipo 1 y COVID-19: una hipótesis de trabajo. Neurología. 2021;36(2):184-5.
8. **Cuevas-García C, Calderón-Vallejo A, Berrón-Ruiz L.** La neurología de COVID-19. Rev Alerg Mex [Internet]. 2020;67(4):338-49. Disponible en: <https://cutt.ly/YwP8UxVq>
9. **Alarco R, Huarcaya-Victoria J.** Potenciales mecanismos de neuroinvasión del SARS-CoV-2: una revisión de la literatura actual. Rev Neuropsiquiatr [Internet]. 2021;84(1):25-32. doi: [10.20453/rnp.v84i1.3935](https://doi.org/10.20453/rnp.v84i1.3935)
10. **Organización Mundial de la Salud.** Manejo clínico de la COVID-19. Orientaciones evolutivas 25 de enero de 2021. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2021.

- Disponible en: <https://cutt.ly/CwP8Igbd>
11. **Vique-Sánchez JL, Galindo-Hernández O.** México con mayor riesgo ante el COVID-19, factores de riesgo que pueden aumentar la ECA2. *Nutr Clin Diet Hosp* [Internet]. 2021;41(1):55-60. doi: [10.12873/411vique](https://doi.org/10.12873/411vique)
 12. **Rodríguez-Rodríguez LC, Núñez-Luna V.** Fisiopatología y manifestaciones clínicas SARS COVID (Covid 19). Fundación Benaim [Internet]. 2020;30(8):8-15. Disponible en: <https://cutt.ly/VwP8I8MT>
 13. **Oronsky B, Larson C, Hammond TC, Oronsky A, Kesari S, Lybeck M, et al.** A Review of Persistent Post-COVID Syndrome (PPCS). *Clin Rev Allergy Immunol* [Internet]. 2023;64(1):66-74. doi: [10.1007/s12016-021-08848-3](https://doi.org/10.1007/s12016-021-08848-3)
 14. **López-Sampalo A, Bernal-López MR, Gómez-Huelgas R.** Síndrome de COVID-19 persistente. Una revisión narrativa. *Rev Clin Esp* [Internet]. 2021;222(4):241-50. doi: [10.1016/j.rce.2021.10.003](https://doi.org/10.1016/j.rce.2021.10.003)
 15. **Leyva-Rendón A, Hernández-Méndez N.** COVID-19: Fisiopatología y complicaciones cerebrovasculares. *ICTUS* [Internet]. 2021;2(3):e05092102018. Disponible en: <https://www.medicinaclinica.org/index.php/ictus/article/view/348>
 16. **Curay-Macas TS.** Complicaciones en pacientes hospitalizados con evento cerebro vascular isquémico (Tesis de grado). Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2018.
 17. **Lizano-Salas M, McDonald-Molina C, Tully-Sancho S.** Fisiopatología de la cascada isquémica y su influencia en la isquemia cerebral. *Rev Med Sinerg* [Internet]. 2020;5(8):e555. doi: [10.31434/rms.v5i8.555](https://doi.org/10.31434/rms.v5i8.555)
 18. **Pineda-Sanabria JP, Tolosa-Cubillos JM.** Accidente cerebrovascular isquémico de la arteria cerebral media. *Repert Med Cir* [Internet]. 2022;31(1):20-32. doi: [10.31260/RepertMedCir.01217372.1104](https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1104)
 19. **Moya-Guerrero I, Arboleda-Demera J, Guananga-Coba A, Freire-Córdova M, De la Cruz-Espinosa V, Erazo-Verdugo E, et al.** Explorando el vínculo entre la enfermedad cerebrovascular y la COVID-19. *Arch Venez Farmacol Ter* [Internet]. 2021;40(4):361-7. doi: [10.5281/zenodo.5223524](https://doi.org/10.5281/zenodo.5223524)
 20. **Escobar-Castellanos B, Cid-Henríquez P.** El cuidado de enfermería y la ética derivados del avance tecnológico en salud. *Acta bioeth* [Internet]. 2018;24(1):39-46. doi: [10.4067/S1726-569X2018000100039](https://doi.org/10.4067/S1726-569X2018000100039)
 21. **Sánchez-Gallardo A, Cabrera-Godoy FJ, Sánchez-Gallardo A.** Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos: valoración neurológica. En: Pérez-Fuentes MC, Gázquez JJ, Molero MM, Barragán AB, Martos A, Simón MM, et al., compiladores. *Avances de investigación en salud a lo largo del ciclo vital. Volumen II* [Internet]. Salvador: ASUNIVEP; 2018. p. 229-34. Disponible en: <https://cutt.ly/lwP8A7eG>
 22. **Díaz-Ávila A, Intriago-Ruíz C.** Guía para un Plan de egreso en personas con secuelas de enfermedad vascular cerebral. *Enferm Univ* [Internet]. 2019;16(4):452-64. doi: [10.22201/eneo.23958421e.2019.4.746](https://doi.org/10.22201/eneo.23958421e.2019.4.746)