

Revisión actualizada sobre

enfermedad cerebrovascular: estudio de un caso

Teodosia Bardaji Fandos

La enfermedad cerebrovascular (ECV), también denominada accidente cerebrovascular (ACV) o ictus, representa el 90% de las enfermedades neurológicas y constituye la tercera causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados; en España representa la primera causa de muerte en mujeres de 75 años o más de edad.

LA SUPERVIVENCIA de las personas que han sufrido un ictus determina en numerosas ocasiones una incapacidad física y laboral que repercute de forma notable en la autonomía de la persona, puede desestabilizar una familia y, además, genera un importante gasto sanitario.

El incremento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población han contribuido, en gran manera, al aumento del ictus. Uno de los objetivos del Plan de Salud de Cataluña de 1999-2001 consistía en reducir la tasa de mortalidad en un 20% para el año 2000.

Así, la aportación de la enfermera adquiere gran importancia en la prevención de los factores de riesgo, así como en la atención en las fases aguda y de recuperación, ayudando al enfermo vascular a afrontar y/o superar los déficit que presenta, o bien a adaptarse a ellos de la mejor forma posible.

Es necesario que la enfermera conozca, por un lado, la fisiopatología, con el fin de poder prevenir complicaciones, puesto que tiene responsabilidad directa en los cuidados, y por el otro, la respuesta de la persona ante el problema de salud que padece, ya que el objetivo es individualizar los cuidados y adaptarlos a esa persona en concreto.

En este artículo se ofrece una revisión actualizada de los aspectos generales de la ECV o ictus y a continuación se presenta un caso para su análisis. Los objetivos que se proponen son:

1. Actualizar los conocimientos acerca de la ECV.
2. Presentar la actuación de las enfermeras en los casos de ECV relacionados con:
 - La prevención.
 - El diagnóstico.
 - Las complicaciones.
 - La aplicación de los tratamientos, conociendo las contraindicaciones y los efectos secundarios.
 - La identificación de los diagnósticos enfermeros (DE) más frecuentes y la planificación de las intervenciones que debe realizar la enfermera.
 - La atención a la familia.
 - La planificación de la educación sanitaria.

CONCEPTO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Las ECV o ictus constituyen un conjunto heterogéneo de distintos trastornos que hacen referencia a la circulación cerebral. Se producen por la interrupción o disminución del aporte sanguíneo al cerebro, lo que significa que disminuye el aporte

de oxígeno (O₂) y glucosa al mismo, dando lugar a déficit neurológicos.

Las enfermedades que afectan a la circulación cerebral suelen manifestarse por episodios de carácter agudo, de ahí que se conozcan como "ataque cerebral" o ictus.

Según el mecanismo fisiopatológico que los ocasiona pueden dividirse en dos grandes grupos: isquémicos o hemorrágicos. Sin embargo, debido a la presencia de diferentes subtipos de ECV, al perfil evolutivo, a las características de la neuroimagen, a la naturaleza, al tamaño y topografía de la lesión, al mecanismo de producción y a la etiología, los términos para describir dichas enfermedades son múltiples.

FACTORES DE RIESGO

En la actualidad los factores de riesgo más importantes están bien identificados, aunque algunos de ellos, por su naturaleza, no pueden ser modificados, como la edad (el riesgo de padecer un ictus crece de forma importante a partir de los 60 años de edad) y el sexo (en general, hasta edades avanzadas, el ictus se da más entre varones que entre mujeres, aunque la mortalidad es mayor en estas últimas). También predisponen con mayor fuerza a padecer un ictus, sin que estas condiciones puedan, en sentido estricto, reconducirse, los antecedentes familiares de ictus, haber sufrido un ictus con anterioridad y pertenecer a determinadas razas, como por ejemplo la raza negra americana, que tiene una incidencia mayor de enfermedad vascular hemorrágica. Por el contrario, hoy día sabemos que, por suerte, podemos actuar sustancialmente sobre factores de riesgo muy importantes y con ello reducir de forma significativa el número de personas que sufrirán un ictus cada año. Por este motivo, el mejor tratamiento con el que contamos en la actualidad para combatir la ECV es una adecuada prevención, que comienza por la modificación de los principales factores de riesgo "modificables". En los últimos 25 años, se ha conseguido reducir de forma paulatina el número de ictus y

disminuir su mortalidad hasta un 50%. Gran parte de este éxito se debe al creciente control de la arteriosclerosis, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus, las cardiopatías (estenosis mitral, fibrilación auricular, valvulopatías), la hiperlipemia, el tabaco, el alcohol, el sedentarismo y la obesidad, los anticonceptivos orales y otros, como alteraciones de los factores de la coagulación, migraña, insuficiencia venosa periférica, bajo nivel socioeconómico, hematocrito elevado en varones y bajo en mujeres, dieta rica en sodio y baja en potasio o factores genéticos.

Arteriosclerosis. Es la causa más común del infarto cerebral de las grandes arterias que irrigan el encéfalo (carótidas y vertebrales del cuello y de todas sus ramas). La edad, además de ser factor de riesgo, es también la respuesta de la pared vascular a una serie de agentes nocivos o de factores de riesgo vascular. La arteriosclerosis puede producir oclusión o estenosis total de un vaso, o bien, ser foco de embolias de material ateromatoso, de fibrina y plaquetas, que acaban por obstruir las arterias craneales más o menos grandes, dependiendo del tamaño del émbolo.

Hipertensión arterial. La prevalencia de la HTA es el factor de riesgo más importante del ictus (isquémico o hemorrágico). El riesgo de ECV aguda en personas con HTA es cuatro veces mayor en los varones y 4,5 veces mayor en las mujeres. El control de la HTA reduce significativamente la incidencia de ECV, y se estima que el 56% de los ACV agudos en varones y el 66% en mujeres podrían prevenirse con un control efectivo de la HTA.

Los estados hipertensivos mantenidos conducen a un estrechamiento difuso de pequeñas arterias (los vasos incrementan y mantienen la resistencia vascular con la finalidad de que el flujo sanguíneo cerebral sea constante) y, finalmente, a la obliteración completa de la luz del vaso. Cuando se añaden episodios agudos y más importantes de HTA, ciertos segmentos arteriales no pueden mantener su mecanismo de regulación y se colapsan,

provocando dilataciones focales o microaneurismas.

Hipotensión. Estados prolongados de hipotensión disminuyen el riego sanguíneo, con el consiguiente déficit de aportación de O₂ al tejido cerebral.

Diabetes mellitus. El papel de la diabetes está claramente demostrado en la ECV isquémica, pero no en la hemorrágica, y existen discrepancias sobre si se trata de un factor de riesgo independiente o asociado con otros factores de riesgo, como la HTA, la hiperlipemia, trastornos de la coagulación, vasculopatías, etc.

Enfermedades cardíacas.

Representan un porcentaje elevado de todas las ECV. El riesgo de sufrir una ECV isquémica es mayor en los enfermos con enfermedad cardíaca (fibrilación auricular, valvulopatía reumática, enfermedad coronaria e infarto agudo de miocardio [IAM]) o con hipertrofia ventricular izquierda.

El territorio irrigado por la arteria cerebral media es el más afectado, y las oclusiones embólicas generalmente proceden del corazón o de las arterias del cuello. La estenosis mitral, especialmente asociada con la fibrilación auricular y el infarto, puede causar embolia cerebral, y el riesgo de presentar esta enfermedad en las primeras 6 semanas tras sufrir un IAM es del 5%.

Hiperlipemia. El papel de ésta como factor de riesgo de ECV isquémica o hemorrágica no está suficientemente aclarado, a diferencia de lo que ocurre con la cardiopatía isquémica, cuyo papel es determinante. Existen evidencias importantes que indican que existe alguna relación entre la ECV isquémica y el incremento del colesterol total y de las proteínas de baja densidad (LDL) y una disminución de las de alta densidad (HDL).

Tabaco. El consumo de tabaco es un factor de riesgo de ECV de carácter isquémico. Los fumadores tienen un riesgo de 1,5 a 5,6 veces más elevado de presentar una ECV isquémica, y aún se incrementa más en personas de menos de 65 años.

Alcohol. Existen datos, aunque que no concluyentes, en que los

episodios de etilismo tanto agudo como crónico son factores de riesgo de ECV isquémica. También entre los bebedores importantes el riesgo relativo de sufrir una hemorragia cerebral es de dos a cuatro veces más grande que entre los no bebedores o los bebedores moderados. Así, el consumo moderado de alcohol parece ser un factor de protección para la ECV aguda isquémica.

Sedentarismo y obesidad. El sedentarismo está poco estudiado como factor de riesgo y los datos sobre la obesidad no son concluyentes. Aunque sí está claro que ambos son factores de riesgo de enfermedades cardíacas, que a su vez lo son de la ECV aguda. La obesidad de distribución androide podría tener un papel más importante como factor de riesgo cerebrovascular.

Anticonceptivos orales. El uso de estos fármacos con dosis elevadas de estrógenos es un factor de riesgo importante en mujeres en edad fértil con HTA y/o tabaquismo. Otros factores de riesgo que pueden tener implicación son la migraña, la hiperlipemia y la insuficiencia venosa periférica.

Edad. La incidencia aumenta con la edad. Los infartos que ocurren en pacientes menores de 45 años suponen del 3 al 5% del total, y a partir de los 55 años la incidencia se incrementa de forma exponencial. Este hecho, junto con el incremento progresivo de la esperanza de vida de la población, multiplica la importancia social de esta enfermedad.

Sexo. Aunque es mayor el riesgo que corren los varones de sufrir un ictus, es mayor el porcentaje de mujeres que fallecen a causa de un primer ictus.

Raza. Parece ser que los japoneses, los asiáticos y las personas de raza negra americana tienen una mayor incidencia de accidente vascular hemorrágico.

ACCIDENTES VASCULARES ISQUÉMICOS

Se producen por la reducción o interrupción del flujo sanguíneo cerebral, generalmente debido a la oclusión de una arteria. La oclusión

puede estar ocasionada por un coágulo de sangre (trombo), por una placa de ateroma o por una burbuja de aire (émbolo). El 80% de los accidentes vasculares que se producen es de origen isquémico.

La isquemia por debajo de un valor crítico produce alteración del metabolismo neuronal y, si éste se mantiene durante un tiempo, produce necrosis, que se denomina infarto cerebral si se trata de una necrosis celular por isquemia. Las necesidades metabólicas del cerebro suponen un aporte sanguíneo de 50 ml/100 g/min. Por lo que se refiere a la isquemia cerebral nos centraremos en la descripción del accidente isquémico transitorio (AIT) y del infarto cerebral establecido o completo.

Accidente isquémico transitorio

Se trata de crisis isquémicas agudas, focales (localizadas), temporales, reversibles y que producen un déficit neurológico, cuya duración no excede las 24 h. Se manifiesta por una pérdida de las funciones motora, sensitiva o visual, durante unos minutos sin prolongarse más allá de las 24 h. Así, el AIT consiste en una alteración neurológica aguda, transitoria y reversible, cuya duración no supera las 24 h y que, generalmente, es de origen isquémico.

La disminución temporal del flujo sanguíneo cerebral se produce como consecuencia de la estenosis producida por un trombo o una placa de ateroma en una zona específica del encéfalo. Las causas que pueden originar este déficit neurológico son la estenosis por ateromatosis, afecciones cardíacas susceptibles de producir émbolos, como por ejemplo, arritmias cardíacas, valvulopatías o fibrilación auricular, entre otras.

Los AIT afectan, fundamentalmente, a personas de más de 65 años de edad. Las manifestaciones clínicas dependerán de la zona cerebral afectada. Un AIT localizado en el territorio carotideo puede producir debilidad en una extremidad, generalmente el brazo; afasia; amaurosis fugaz, o ceguera

monocular transitoria (pérdida brusca y transitoria de la visión). Un AIT localizado en el territorio vertebrobasilar puede afectar a los nervios craneales o provocar caídas: el enfermo cae al suelo sin motivo aparente. Además, los pacientes con AIT tienen un riesgo superior de infarto cerebral y de otros episodios vasculares, principalmente coronarios, por lo que, una vez que se ha llevado a cabo el diagnóstico clínico, la investigación debe dirigirse a la identificación del mecanismo responsable.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico debe llevarse a cabo con la máxima urgencia. La evaluación diagnóstica incluirá una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, un estudio ultrasonográfico de las arterias del cuello, un electrocardiograma (ECG), una radiografía de tórax y estudios de laboratorio, como un hemograma, una determinación de la velocidad de sedimentación globular (VSG), una glucemia, así como pruebas de coagulación y de lípidos. En enfermos seleccionados se podrá realizar angiografía, ecocardiografía, resonancia magnética (RM), determinación de hormonas tiroideas o serología luética, entre otras.

Tratamiento:

1. Antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico [AAS], ticlopidina, dipiridamol), una vez que se han descartado las enfermedades cardíacas, hematológicas o vasculares, así como las lesiones focales de los vasos extracraneales. Esta terapia, junto con la corrección de los factores de riesgo, ha disminuido la incidencia de ictus. Los antiagregantes plaquetarios inhiben la función plaquetaria, impidiendo la formación y la propagación de los trombos fibrinoplaquetarios que se forman a partir de las placas de ateroma, y actúan sobre las plaquetas para evitar su agregación. Se administra AAS, 300 mg/día, ticlopidina, 500 mg/día. También se puede administrar dipiridamol solo o asociado con aspirina.

2. Cirugía. Se utiliza cuando las angiografías demuestran lesiones focalizadas fundamentalmente en la bifurcación de las carótidas.

- **Endarterectomía:** es una de las técnicas utilizadas con el objetivo de eliminar las placas de ateroma que obstruyen grandes vasos.

- **Bypass:** técnica que pone en comunicación la arteria carótida interna con la cerebral media, con el objetivo de aumentar el flujo sanguíneo en el hemisferio isquémico.

- **Angioplastia transluminal percutánea:** se realiza para dilatar una estenosis, provocada por placas de ateroma, de la arteria carótida interna. Puede utilizarse como alternativa a la endarterectomía, ya que es menos invasora.

3. Corrección de los factores de riesgo. Supresión tabaco y de las grasas, y control de la presión arterial (PA) y el peso, entre otros.

Infarto cerebral

Está ocasionado por una alteración cuantitativa o cualitativa del aporte sanguíneo a un territorio del encéfalo y de comienzo agudo, determinando un déficit neurológico de más de 24 h de duración y que es el resultado de la necrosis tisular. La clínica dependerá de la zona cerebral afectada.

Fisiopatología. La isquemia cerebral ocasiona una carencia de glucosa y oxígeno al cerebro que da lugar a una falta de energía y, como consecuencia, a alteraciones funcionales y estructurales de la neurona. Estas alteraciones dependen de diferentes factores: la gravedad y la duración de la isquemia y la existencia de una vulnerabilidad selectiva.

1. Vulnerabilidad selectiva. No todas las neuronas responden igual a la isquemia, y al poco tiempo de iniciarse ésta (entre 5 min a una hora), a igual flujo sanguíneo, hay neuronas que padecen una lesión estructural y muerte celular, mientras que otras tan sólo presentan alteraciones funcionales. Esto se debe a que existen neuronas con una vulnerabilidad selectiva a la isquemia, posiblemente relacionada con una mayor actividad metabólica, como por ejemplo, el hipocampo, el cerebelo y el córtex.

2. Gravedad de la isquemia.

Cuando se produce la oclusión de una arteria cerebral y la disminución del flujo sanguíneo dura más de una hora se pueden observar diferentes zonas de isquemia cerebral: una central con isquemia grave (flujo sanguíneo < 10 ml/100 mg/min) y necrosis celular, rodeada por otra con una reducción del flujo menor (entre 10 y 20 ml/100 g/min), cuyas células presentan alteraciones funcionales; esta zona se denomina penumbra isquémica. Las alteraciones funcionales son potencialmente reversibles si se restablece el flujo sanguíneo.

La isquemia produce una alteración del metabolismo neuronal y, como consecuencia, en cascada aparecen una serie de sustancias que favorecen y potencian la muerte celular, produciendo ácido láctico, liberando glutamato, etc. El fallo de membrana con salida de potasio (K) al exterior de la célula y la entrada de calcio (Ca) y sodio (Na) a su interior precede la muerte neuronal. La entrada de Na y agua al interior de las células gliales produce un incremento de agua intracelular y un edema citotóxico, por lo que el incremento de la presión intracraneal puede aparecer en la fase aguda del infarto cerebral.

Los neuroprotectores son fármacos que actúan al inhibir el proceso de liberación de las sustancias neurotóxicas.

El flujo sanguíneo de la zona de penumbra isquémica se mantiene a través de la circulación colateral. Por tanto, el estado de la circulación en esta zona determinará el tamaño del infarto. La muerte de las neuronas de la zona de penumbra isquémica dará lugar a un incremento del infarto cerebral, y si no se restablece el flujo sanguíneo a las 6-8 h aproximadamente de iniciada la isquemia cerebral, la zona de penumbra desaparece y el infarto es total.

En la zona de penumbra isquémica existe una pérdida del mecanismo de autorregulación cerebral, por lo que el flujo sanguíneo que llega a esta zona depende directamente de la PA sistémica. Así, un descenso brusco

de la PA producirá una disminución del flujo sanguíneo cerebral y desencadenará la muerte celular. Será, pues, importante controlar la PA y mantenerla elevada. Se instaura tratamiento antihipertensivo cuando la PA es superior a 220 mmHg.

3. Duración de la isquemia.

Como la reversibilidad de las neuronas de la zona de penumbra isquémica depende del tiempo transcurrido desde el inicio de la isquemia, es importante que todas las medidas terapéuticas destinadas a reducir el tamaño del infarto se lleven a cabo con la mayor brevedad posible.

Manifestaciones clínicas del infarto cerebral. La oclusión de una arteria cerebral puede ser asintomática, como por ejemplo en la oclusión de la carótida interna, si existe una buena circulación colateral. No obstante, y en general, la isquemia cerebral da lugar a un déficit neurológico focal de inicio agudo (minutos u horas), transitorio o permanente. Las manifestaciones clínicas dependen del territorio afectado (vulnerabilidad selectiva), de la extensión de la zona isquémica y del buen estado de las arterias colaterales. Cuanto más grande sea el émbolo más lo será la oclusión arterial y más la zona infartada. Las principales alteraciones que puede presentar son:

- Déficit motor (parálisis o paresia) y déficit sensitivo, contralateral a la lesión, de predominio en la cara y el brazo, generalmente por oclusión de la arteria cerebral media (la más comúnmente afectada).

Cuando la lesión se produce en el hemisferio izquierdo o dominante, puede existir un trastorno del lenguaje (afasia). El hemisferio izquierdo está especializado en el lenguaje (verbal y no verbal), en el pensamiento analítico y lógico, en las ideas y números, etc. El enfermo hemipléjico con lesión en el hemisferio dominante es consciente de su problema (motor, sensitivo o de lenguaje), tiene una conducta cautelosa, las actividades que lleva a cabo las realiza con

lentitud y con perseverancia con la finalidad de realizarlas de forma correcta.

Cuando la lesión se produce en el hemisferio derecho, puede existir desconocimiento del entorno o del hemicuerpo contralateral a la lesión, puesto que este hemisferio está implicado en las relaciones espaciales y de la percepción.

Los enfermos con lesión en el hemisferio derecho no tienen percepción de su lesión, ignoran la parte afectada, pueden interpretar de forma extraña los estímulos sensoriales y presentan una conducta impulsiva. Al llevar a cabo las actividades de autocuidado han de ser estimulados a persistir en su realización, ya que desisten fácilmente. Existe, también, un mayor riesgo de lesión como consecuencia del deterioro de su capacidad para percibir la relación espacial entre objetos y la no percepción del lado afectado.

- Amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria, por oclusión de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna.
- Alteraciones de los campos visuales (hemianopsia) por oclusión de la arteria posterior cerebral.
- Alteraciones de los nervios craneales (alteración de la deglución), descoordinación, etc., por oclusión del sistema vertebrobasilar. Los infartos de pequeño tamaño, síndromes lacunares, localizados en las profundidades de los hemisferios cerebrales (tálamo, protuberancia) pueden dar lugar a síntomas característicos, como disartria-mano torpe, déficit motor puro (faciobraquiocrural), déficit sensitivo puro (faciobraquiocrural), etc.

Evaluación diagnóstica del infarto cerebral. El ictus debe considerarse una urgencia neurológica. Los objetivos de la evaluación urgente son confirmar el diagnóstico de ictus, excluyendo otras lesiones, establecer la etiología más probable, avanzar un pronóstico e iniciar el tratamiento más adecuado.

1. Estudios generales que se deben realizar en la urgencia:

- TAC craneal sin contraste, para asegurar que el proceso es realmente vascular cerebral, establecer el diagnóstico diferencial entre otras lesiones intracraneales, como abscesos, tumores, etc. Identifica también si la lesión es isquémica o hemorrágica.
- Radiografía de tórax y electrocardiograma como valoración cardiológica.
- Estudios hematológicos: VSG, recuento celular, plaquetas y pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de trombolastina parcial activada).
- Bioquímica: determinación de glucemia, lípidos, enzimas hepáticas y cardíacas.

2. Estudios específicos dirigidos a definir la etiología:

- Eco-Doppler de troncos supraaórticos. Estudio no invasor que incorpora y utiliza ultrasonidos. Se realiza a todos los enfermos con ECV isquémica, aunque su aplicación más valiosa es en la isquemia de carótida.
- Ecocardiografía, si se sospecha cardiopatía embólica.
- Angiografía cerebral: es un estudio muy preciso de la morfología vascular, proporciona información útil acerca de ateromatosis, angiopatías no ateromatosas en la isquemia, y detecta aneurismas, malformaciones arteriovenosas y vasculopatías. Debido a su morbimortalidad, sólo se realiza si se ha detectado una estenosis candidata a cirugía o en casos seleccionados (por su edad o complejidad), en los que se requiere descartar enfermedad vascular intracraneal.
- Estudios inmunológicos: inmunoelectroforesis, complemento, anticuerpos antinucleares (AAN), anti-ADN, factor reumatoide, crioglobulinas, proteína C reactiva.
- RM: posee una alta definición morfológica y detecta anomalías de forma muy temprana. Identifica isquemias de pequeño tamaño, por lo que resulta útil para el diagnóstico de infartos tanto de fosa posterior como lacunares.

- Tomografía computarizada con emisión de fotón simple (SPECT): tiene la capacidad para detectar el flujo sanguíneo regional. Aunque las cifras obtenidas no tienen un valor absoluto, a través de la comparación de áreas simétricas los resultados poseen un valor semicuantitativo.
- Tomografía con emisión de positrones (PET). Permite el estudio del flujo sanguíneo y del metabolismo cerebral a través de la detección de sustancias marcadas con isótopos radiactivos.

Complicaciones del infarto cerebral.

La aparición de complicaciones en el ictus, durante la fase aguda puede suponer un alto riesgo para la vida del paciente, entre las más frecuentes cabe destacar:

1. Aumento de la presión intracraneal (PIC), como consecuencia del edema, que puede conducir a herniación cerebral (causa más frecuente de muerte la primera semana del infarto agudo).

Entre las primeras 24-72 h, como consecuencia de la alteración del metabolismo neuronal, el infarto evoluciona formando edema cerebral. Si éste es importante provoca aumento de la PIC y, como consecuencia, disminución de la perfusión cerebral y de la compresión de estructuras vitales (tronco cerebral y arterias cerebrales); finalmente provoca el desplazamiento del cerebro a través de las hendiduras de la cavidad intracraneal. El aumento de la PIC provocará una disminución del grado de conciencia, una dilatación pupilar en el mismo lado de la lesión, alteraciones del ritmo respiratorio y un empeoramiento del déficit neurológico.

2. Infecciones (respiratorias y urinarias):

- Respiratorias: durante la fase aguda existe hipoventilación, a causa de la debilidad de los músculos torácicos por la hemiplejía o a los trastornos del ritmo respiratorio producidos por lesiones en el tronco cerebral, especialmente en personas de edad avanzada o con enfermedad pulmonar previa; esta situación

ocasionará una acumulación de secreciones y atelectasias que pueden conducir al enfermo a una insuficiencia respiratoria aguda.

Por otro lado, hay que tener en cuenta la posibilidad de que el paciente presente broncoaspiración, especialmente cuando el nivel de conciencia esté disminuido o exista dificultad en la deglución. Todos estos factores favorecen la aparición de infección respiratoria.

- Infección urinaria relacionada con el sondaje vesical. La disminución del nivel de conciencia o la incontinencia obligan a cateterizar la vejiga durante la fase aguda. Por este motivo es recomendable que, tan pronto como sea posible, se retire la sonda y se utilicen los pañales en las mujeres y los colectores en los varones.

3. Hiperglucemia. Una cuarta parte de los pacientes con infarto cerebral presenta hiperglucemia en la fase aguda, debida a una diabetes previa, al estés provocado por la propia lesión neurológica o a la administración de glucosa. Su aparición constituye un factor de mal pronóstico. En ausencia de oxígeno el cerebro metaboliza la glucosa por vía anaerobia, originando la acumulación de ácido láctico, que provoca acidosis tisular y necrosis del tejido cerebral.

4. Complicaciones cardíacas. En los infartos cerebrales agudos son frecuentes la aparición de arritmias, los trastornos de la repolarización y el incremento de las enzimas cardíacas, por lo que es necesario un control cardíaco estricto (monitorización o ECG, CPK-MB, etc.).

5. Alteraciones digestivas.

a) Hemorragias secundarias al tratamiento, por lo que se deberán controlar las deposiciones y los vómitos, así como valorar la piel, las mucosas, la PA, etc.; b) úlcus gástrico por estrés y secundario al tratamiento farmacológico, motivo por el que se administran protectores gástricos, y c) íleo paralítico y/o estreñimiento por la abolición del

peristaltismo intestinal. Se administran laxantes en la fase aguda.

6. Crisis convulsivas. El territorio isquémico es propenso a desarrollar estas crisis, por lo que deberán tomarse medidas para la prevención de lesiones.

7. Trastornos derivados de la inmovilidad. Son de gran importancia, puesto que su aparición puede complicar aún más la situación del enfermo. Entre estos trastornos cabe destacar:

- A escala cardiovascular puede aparecer tromboembolia venosa profunda (TVP) y tromboembolia pulmonar (TEP). En enfermos hemipléjicos o hemiparéticos, la inmovilidad disminuye el gasto cardíaco y favorece la aparición de edemas y de dichos trastornos.
- Las alteraciones de la piel (úlceras por decúbito) son frecuentes, como consecuencia de permanecer en la misma postura durante largo tiempo, de la disminución de la circulación de la sangre, etc.
- Atrofias musculares, deformidades, retracciones y calcificaciones articulares, secundarias al mantenimiento de posturas incorrectas y a la falta de movimiento. Las contracturas provocan dolor.
- El estreñimiento puede observarse con mucha frecuencia por la ausencia de peristaltismo y falta de movimiento.
- Son frecuentes las infecciones urinarias debido a la estasis urinaria.
- Alteraciones psíquicas y mentales. La depresión (inestabilidad emocional, hostilidad, frustración, etc.) puede presentarse como consecuencia de la pérdida de la independencia que conllevan los déficit motores y sensitivos, visuales (hemianopsia), las alteraciones del habla, etc.

Tratamiento del infarto cerebral.

La enfermedad cerebrovascular se considera una urgencia médica, cuyo diagnóstico temprano conlleva un tratamiento temprano, en ocasiones vital,

para disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas, sistémicas y de recidivas. Las bases del tratamiento incluyen:

1. Medidas generales de soporte vital. En esta fase, y dependiendo de los déficit neurológicos, el enfermo puede sufrir un nuevo episodio isquémico, broncoaspiración o aumento de la PIC, entre otros. Los objetivos de estas medidas son, por un lado, evitar la extensión del infarto y reducir la mortalidad (entre el 20 y el 30% de los pacientes muere a causa del infarto en la fase aguda) y, por el otro, prevenir las complicaciones, disminuir las secuelas neurológicas y evitar las recurrencias.

Existen varias razones para creer en el beneficio de una atención especializada temprana. La ventana terapéutica es corta (no es mayor de 6 h tras la isquemia focal), por lo que el tratamiento en la fase aguda está encaminado a conseguir que el grupo neuronal de la penumbra isquémica sobreviva en la fase aguda. La actuación sobre esta ventana terapéutica podría evitar la cascada de acontecimientos metabólicos que se establecen en el infarto agudo.

Las primeras medidas consistirán en:

a) Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas:

- Mantener una correcta oxigenación. Si existe compromiso respiratorio se da soporte ventilatorio o bien se administra oxígeno. El enfermo debe estar ligeramente incorporado con el fin de facilitar la respiración y prevenir la broncoaspiración, especialmente en enfermos que tienen el nivel de conciencia disminuido o una alteración de la deglución. Debe mantenerse libre de secreciones; para ello se administran broncodilatadores y, en caso de necesidad (enfermo inconsciente o con dificultad para expectorar), se aspiran las secreciones. Es necesario realizar ejercicios de fisioterapia respiratoria para favorecer el drenaje de las secreciones, especialmente si existen problemas de deglución.

b) Se recomienda la colocación de sonda nasogástrica (SNG) con el fin de prevenir broncoaspiraciones para poder aspirar el contenido gástrico. Esto ocurre especialmente en enfermos con el nivel de conciencia disminuido o una alteración de la deglución.

Durante las primeras 24 h el enfermo permanece en dieta absoluta, al inicio de la alimentación se comprobará su capacidad para deglutir. En caso de existir ligera dificultad se tomarán medidas para prevenir aspiraciones (incorporar al enfermo, administrar alimentos semisólidos, etc.).

c) Controlar la función hemodinámica. Durante las primeras 24 h existe el riesgo de aparición de trastornos cardíacos que pueden acompañar la instauración del infarto cerebral, por este motivo, se debe:

- Administrar tratamiento hipotensor cuando los valores de PA sistólica son superiores a 220 mmHg y los de la PA diastólica de 120 mmHg, procurando que el descenso sea gradual y lento. La disminución brusca de la PA puede ser desastrosa, pues disminuiría la presión de perfusión cerebral, ocasionando, así, un aumento de la zona de necrosis. Los betaadrenérgicos son los fármacos de elección (labetalol, enalapril). En cambio, los hipotensores sublinguales están contraindicados debido a su acción rápida.
- Controlar las constantes vitales, especialmente la PA.
- Realizar ECG, CPK-MB, etc. La monitorización está indicada si el enfermo ha presentado algún trastorno cardíaco.

d) Mantenimiento del balance hidroelectrolítico. Debe asegurarse un aporte diario de líquidos aproximado de 2.000 ml (suero fisiológico, Ringer lactato, etc.), evitando soluciones hipotónicas que puedan aumentar el edema cerebral. Por este mismo motivo se evitarán y controlarán las situaciones de hiponatremia, procurando no hacer reposiciones bruscas de líquido. En caso de pérdidas por fiebre o diarrea

se incrementará el aporte de líquidos y, en caso de disfunción cardiocirculatoria, se disminuirá. Tan pronto como sea posible, el aporte de líquidos se realizará por vía oral o enteral para evitar el mantenimiento prolongado de las vías venosas que pueden ser foco de infección. Éstas sólo se mantendrán si son necesarias para el tratamiento intravenoso. En caso de existir alteración de la deglución limitada a los líquidos, el aporte de agua por vía oral puede hacerse mediante preparados de gelatina y, así, evitar el uso de la SNG.

e) Mantener un adecuado balance nutricional. El paciente no debe permanecer más de 24 h en ayunas, y si está consciente, pasadas las primeras 24 h, se inicia la nutrición. Si existe disfagia o disminución del nivel de conciencia, se inicia una pauta de alimentación enteral por SNG, con una dieta adecuada a sus necesidades (2.000 kcal/día), mediante preparados farmacéuticos de principios inmediatos, iones, vitaminas y oligoelementos, que se administran en perfusión continua, generalmente mediante bomba de infusión.

f) Controlar la glucemia capilar y sanguínea. Se recomienda evitar las soluciones glucosadas en la fase aguda y tratar de forma adecuada la hiperglucemia si ésta se produce, pues cifras superiores a 120 mg/dl pueden agravar la lesión isquémica.

Se procurará no inducir a situaciones de hipoglucemia, puesto que también pueden aumentar la zona del infarto.

g) Administrar diuréticos (manitol/glicerol, furosemida) en caso de aumento de la PIC. En las primeras 24 h, un 40% de los enfermos con infarto cerebral desarrolla edema cerebral con el consiguiente riesgo que supone el aumento de la PIC.

Se deben tomar medidas para detectar de forma temprana el aumento de la PIC (valoración del nivel de conciencia y de las pupilas).

h) Administrar protectores gástricos para prevenir el ulcus gástrico por estrés y proteger de los fármacos que se administran.

i) Prevenir y/o tratar la fiebre. La aparición de fiebre constituye un factor de mal pronóstico, pues empeora la lesión neurológica al incrementar las demandas metabólicas generales y contribuir a la alteración de la barrera hematoencefálica. Se tratará cuando la temperatura sea superior a 37,5 °C con antitérmicos o con medidas físicas, y si es preciso con antibiótico. En estos enfermos, generalmente, las infecciones más frecuentes son las respiratorias y las del tracto urinario.

j) Prevenir las complicaciones que se derivan de la inmovilidad.

k) Alteración de la integridad cutánea. Desde el inicio será conveniente llevar a cabo cambios posturales frecuentes y una correcta higiene e hidratación de la piel, proteger las prominencias óseas y colocar al paciente sobre un colchón especial. Se valorará diariamente el estado de la piel (integridad, coloración y temperatura).

l) Prevenir atrofas, contracturas y calcificaciones. Se movilizarán de forma pasiva las articulaciones con el fin de contrarrestar la postura flexora.

m) Prevenir TVP y TEP. Es necesaria la movilización temprana de las extremidades paréticas, el uso de medias elásticas de presión decreciente a partir de los tobillos, o de presión intermitente, así como la administración profiláctica de heparina de bajo peso molecular. Se iniciará la sedestación tan pronto como se haya conseguido la estabilización hemodinámica.

n) Prevenir las infecciones recurrentes, respiratorias y urinarias. Se llevará a cabo ejercicios de fisioterapia respiratoria. Si el paciente es portador de sonda vesical, aplicar el protocolo de cuidados a estos enfermos, administrar más líquidos, si no está



contraindicado, y valorar las características de la orina.

2. Tratamiento específico. Está en función de la causa y de la celeridad con que se diagnostica. Muchos de los fármacos que podrían ser útiles, según los conocimientos fisiopatológicos que se tienen sobre la isquemia cerebral, aún están en fase de estudio. No obstante, se administran:

• **Neuroprotectores.** Son fármacos que intentan proteger la neurona de la isquemia, inhibiendo en diferentes zonas la cascada metabólica. Se administrará, entre otros, nimlodipino, un vasodilatador que mejora el FSC alrededor de la zona infartada; el piracetam y el lubeluzole son otros fármacos que inhiben la liberación de glutamato.

• **Anticoagulantes (dicumarínicos).** Se utilizan en los ictus isquémicos en progresión (en enfermos que han padecido un ACV con fibrina y propagación del trombo, y trombosis). Los anticoagulantes impiden la formación y la propagación de los trombos ricos en hematíes. Actúan sobre la coagulación plasmática para evitar la formación de fibrina (heparina sódica y antivitamina K). Los enfermos con embolias de origen cardíaco son claros candidatos a este tratamiento. Los criterios para la administración de anticoagulantes son:

- De 2-6 meses después del episodio agudo, ya que el riesgo de ictus es superior.
- En enfermos con edades inferiores a 65-70 años, pues las personas de edad más avanzada tienen un riesgo mayor de hemorragia.

Se administra heparina sódica a razón de 4 mg/kg/día en bomba de perfusión hasta la estabilización del cuadro, más o menos en una semana. Posteriormente, se pasa a la vía oral (Sintrom). La hemorragia es el principal riesgo que pueden causar los anticoagulantes, y el tratamiento con estos fármacos está contraindicado en casos de HTA, enfermedad hepática, edad avanzada, etc.

• **Antiagregantes plaquetarios (AAS, ticlopidina, dipyridamol).** (Véase el tratamiento del AIT.) Los antiagregantes plaquetarios más el

control de los factores de riesgo conforman el tratamiento para la prevención de los ACV, una vez que se han descartado las enfermedades cardíacas, hematológicas o vasculares, así como las lesiones focales de los vasos extracraneales.

• **Fibrinolíticos o trombolíticos (rt-PA).** Favorecen la fragmentación del émbolo y la normalización del FSC. Al producirse la embolia cerebral se pone en marcha un sistema de proteínas destinadas a fragmentar el émbolo. La utilización de la trombólisis, aunque existe controversia sobre si debe administrarse en la práctica diaria o si son necesarios más ensayos clínicos (*Rol*, Vol. 25 n.º 2), es el avance más importante en los últimos años en el tratamiento de los pacientes que han sufrido ictus isquémico. Esta terapia, administrada con unos criterios determinados y dentro de las primeras 4 h de iniciarse el cuadro, está dando unos resultados esperanzadores.

3. Prevención secundaria. Consiste en controlar los factores de riesgo vascular modificables: supresión del tabaco y control de la PA, la dieta, la obesidad, la diabetes, etc.

En ocasiones hay que recurrir a la cirugía: endarterectomía, angioplastia transluminal percutánea, tanto en vasos carotídeos como vertebrales. (Véase tratamiento de los AIT.)

4. Rehabilitación. Con ella se pretenden prevenir las contracturas y las deformidades, y mantener o recuperar su funcionalidad. El tratamiento rehabilitador se inicia de forma temprana y progresiva: en primer lugar, se realizan ejercicios pasivos en cama, después, se pasa a sedestación y, en cuanto el paciente puede mantenerse en pie, empieza a caminar. Más tarde, se continúa la recuperación en el centro de rehabilitación. Cuando el enfermo se levante de la cama e inicie la ambulancia, se controlará la PA con el fin de detectar hipotensión ortostática, que podría empeorar la isquemia cerebral. Será el fisioterapeuta quien marque el tipo de rehabilitación más conveniente

para cada paciente. La enfermera ha de conocer qué ejercicios debe realizar el enfermo y asegurarse de que éste los realiza o bien estimularle a que los lleve a cabo.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES HEMORRÁGICOS

Las hemorragias cerebrales (HC) se producen cuando la interrupción de sangre al tejido cerebral es ocasionada por la rotura de un vaso (p. ej., rotura de un aneurisma). La sangre se extravasa al interior del parénquima encefálico (ganglios basales, tálamo y lóbulos frontales) y/o al espacio subaracnoideo. Acostumbran a producirse de forma súbita, dando lugar a una intensa afección neurológica, y los accidentes hemorrágicos destruyen las neuronas de la zona hemorrágica. Las HC se clasifican en intracerebrales (HIC) y subaracnoideas (HSA), y a partes iguales, representan el 20% de las ECV.

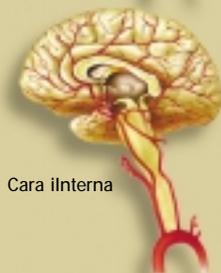
Hemorragia intracerebral
Se localizan, fundamentalmente, en los ganglios basales, el tálamo, el cerebelo y el tronco encefálico. A menudo, la causa directa es la HTA, aunque pueden existir otras causas, como la rotura de malformaciones arteriovenosas, los aneurismas, etc. También pueden ser secundarias al tratamiento anticoagulante, trastornos hemorrágicos y traumatismos. La HTA no controlada produce degeneración de las paredes arteriolas subcorticales y penetrantes, dando lugar a la formación de microaneurismas, cuyo número está en relación directa con el grado y la duración de la hipertensión. La rotura espontánea de los microaneurismas es la causa de hemorragia intracerebral hipertensiva espontánea.

El pronóstico dependerá de la edad, la localización, el tamaño de la lesión y la rapidez con que la hemorragia desplace y distorsione el cerebro. La lesión expansiva puede afectar de forma significativa al tejido cerebral adyacente y provocar un aumento de la PIC, con sus correspondientes signos y síntomas.

El cerebro es irrigado por una compleja red de vasos circulatorios que aportan sangre constantemente



Cara externa

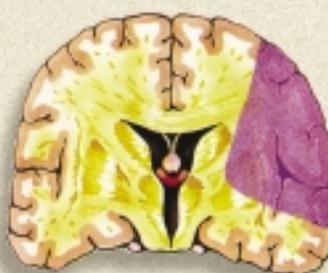


Cara interna

Accidentes cerebrovasculares



Hemorragia cerebral



Infarto cerebral



Al romperse un vaso sanguíneo cerebral se produce una EVC hemorrágica



Cuando un coágulo sanguíneo bloquea una arteria cerebral se produce una trombosis

Hemorragia subaracnoidea

Un 80% de HSA están causados por la rotura de aneurismas intracraneales; el otro 20% se produce por la rotura de malformaciones arteriovenosas, tumores, infecciones, etc. También pueden ser secundarias a hemorragias intracerebrales que sangran en el espacio subaracnoideo.

Un aneurisma puede romperse en períodos de actividad, como realizar ejercicio intenso, durante el parto, durante las relaciones sexuales, etc. La sangre pasa a gran presión desde el vaso sanguíneo lesionado al espacio subaracnoideo, diseminándose e irritando el córtex cerebral y otros vasos. La hemorragia se detiene debido a la formación de un coágulo, que se degrada y se absorbe en el transcurso de unas 3 semanas. La aparición de la sintomatología es brusca y rápida una vez que la sangre ha penetrado en el espacio subaracnoideo, ya que ocasiona un aumento de la PIC.

El primer signo es la cefalea intensa y explosiva: el dolor puede extenderse a la zona occipital, el cuello y la espalda. Como resultado de la compresión provocada por la hemorragia subaracnoidea sobre las meninges, los nervios y las arterias el enfermo puede presentar signos de irritación meníngea: rigidez cervical,

signos positivos de Kerning (resistencia o dolor a la extensión de las rodillas) y Brudzinski (flexiona las rodillas al flexionarle la cabeza), vómitos y fotofobia. Estos signos pueden aparecer más tardíamente, unas horas después de la rotura del aneurisma. Si la hemorragia es masiva, el enfermo presenta hemiplejía contralateral y alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo llegar al coma profundo.

Complicaciones de la HSA. El vasoespasmo es la complicación que con más frecuencia puede presentarse (estrechamiento del diámetro de los vasos que recorren el espacio subaracnoideo). Puede producirse en un 60-70% de los casos, entre los 5 y los 15 días posteriores al sangrado, y puede ser asintomático o bien dar lugar a un déficit neurológico por isquemia cerebral. El uso de antagonistas del calcio (nimlodipino) permite mejorar la isquemia cerebral.

La recidiva de hemorragia representa un riesgo importante para la supervivencia del enfermo. Puede producirse durante las primeras 4 semanas tras la hemorragia en un 30% de los casos. La prevención y el tratamiento definitivo consisten en pinzar el aneurisma.

Las HSA pueden desarrollar hidrocefalias residuales por la obstrucción al flujo del líquido

cefalorraquídeo secundario al hematoma. El diagnóstico y el tratamiento han de ser tempranos, a través de derivaciones.

Tratamiento. Las medidas generales de soporte vital son las mismas que las que se aplican en el IAM, aunque el tratamiento de la PA varía, ya que en la HIC es necesario un control estricto, pues cifras superiores a 190 mmHg pueden empeorar el pronóstico. Como medida general se recomienda un descenso gradual de la PA sistólica hasta conseguir cifras de 170 mmHg,

durante las 6 h posteriores al ingreso hospitalario. Hay que evitar una reducción excesiva de la PA media, ya que el descenso de la presión de perfusión puede producir isquemia hística. El tratamiento específico y la prevención estarán en función de la causa de la hemorragia.

La elección del tratamiento quirúrgico depende de la localización, el tamaño de la hemorragia y la situación clínica del paciente. Entre las técnicas quirúrgicas utilizadas cabe destacar:

- Drenaje del hematoma. Está indicado en hematomas hemisféricos superficiales que producen un déficit neurológico progresivo.
- Pinzamiento del aneurisma.
- Exéresis de malformaciones arteriovenosas, aunque actualmente pueden tratarse con embolizaciones o radiocirugía.
- Implantación de válvula de derivación ventriculoperitoneal en casos de hidrocefalia secundaria a HSA en pacientes con deterioro neurológico evidente.

Como las alteraciones neurológicas son las mismas que en el enfermo con infarto, la conducta rehabilitadora será similar, excepto en la HSA, en que se retrasará la rehabilitación hasta la tercera semana, para no incrementar el riesgo de resangrado.



Para ilustrar los cuidados enfermeros partimos de una situación particular, tomada del ámbito hospitalario. Pretendemos reflejar la importancia de la recogida de datos, el proceso de análisis y la planificación de cuidados.

DATOS CLÍNICOS

La Sra. Josefa F. de 70 años de edad, ingresa a las 10:30 h en el servicio de urgencias por presentar parálisis y parestesia en el hemicuerpo derecho, con caída de la comisura de la boca. Le cuesta articular las palabras, la comprensión es buena y está consciente y orientada en el tiempo y el espacio, así como con las personas. La respuesta a la exploración de los reflejos palatal y faríngeo está disminuida, y presenta incontinencia urinaria desde el inicio del ictus.

Es hipertensa desde hace 6 o 7 años, pero solamente hace dos que recibe tratamiento por la hipertensión arterial (HTA) con nifedipino y dieta hiposódica. Sus constantes vitales en el momento del ingreso son: presión arterial (PA), 221/95 mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 80 lat/min; frecuencia respiratoria (FR), 14 respiraciones/min, y temperatura, 37 °C.

Se inserta una vía intravenosa periférica, una sonda nasogástrica (SNG) y una sonda vesical (SV). Se extrae una muestra de sangre para pruebas de laboratorio (hematología, bioquímica y pruebas de coagulación). Se lleva a cabo una tomografía axial computarizada (TAC), que pone de manifiesto una lesión isquémica en el hemisferio izquierdo. La analítica es normal. El neurólogo instaura tratamiento con: suero fisiológico, 2.000 ml cada 24 h; labetalol, 1,5 mg cada 6 h (diluido en 250 de fisiológico), en bomba de perfusión; ranitidina, 150 mg cada 12 h por vía intravenosa; heparina cálcica, 5.000 UI cada 24 h por vía subcutánea; mantener en dieta absoluta las primeras 24 h, y después, valorar la deglución, para instaurar alimentación oral o enteral; iniciar movilización a las 48 h.

Seis horas después del ingreso en urgencias se traslada a la paciente a la unidad de neurología.

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA (12-24 h tras el ingreso en la unidad)

Se realiza la valoración de las 14 necesidades básicas siguiendo el modelo conceptual de Virginia Henderson.

1. Necesidad de respirar.

La respiración es superficial, el ritmo regular, no moviliza el hemitórax izquierdo. Las vías respiratorias son permeables. Tiene dificultad para toser. No es fumador.

2. Necesidad de comer y beber.

Pesa 65 kg y mide 1,60 cm, aproximadamente. Antes del ictus no tenía problemas de masticación, de deglución ni de digestión. Es portadora de prótesis dental superior. Su dieta es variada e incluye todos los grupos de alimentos. Sigue la dieta hiposódica, a pesar de que la comida sin sal no le gusta demasiado. Bebe aproximadamente un litro de agua al día. Ahora tiene dificultad para la deglución, por lo que iniciará la alimentación por vía enteral.

3. Necesidad de eliminación.

Habitualmente realiza 6/7 micciones diarias, de cantidad y aspecto normal. Hábito de eliminación intestinal diario, de consistencia blanda y realizada sin esfuerzo. La última deposición la realizó ayer por la mañana. En este momento es portadora de SV por presentar incontinencia desde el inicio del ictus. La orina es clara y transparente.

4. Necesidad de moverse y mantener una postura adecuada.

Antes del ictus la paciente movía todas las partes del cuerpo sin dificultad. Además es muy activa y realizaba las tareas del hogar sin ayuda de otras personas. Conserva la movilidad en el lado no afectado. Es diestra, pero

manifiesta torpeza al utilizar la mano izquierda. Ahora presenta pérdida de fuerza y de sensibilidad en el hemicuerpo derecho. Lloro cuando ve que no puede levantar el brazo.

5. Necesidad de dormir y reposar.

Habitualmente duerme 7 u 8 h, se levanta descansada y animada para iniciar la jornada. Después de comer acostumbra a descansar un rato en el sofá. Normalmente no le cuesta conciliar el sueño, ni siquiera cuando está fuera de su casa.

6. Necesidad de vestirse y desvestirse.

Hasta la hospitalización era autónoma. En este momento necesita ayuda para ponerse el camisón.

7. Necesidad de mantener la temperatura corporal.

Normalmente la paciente es friolera. La temperatura de la habitación es de 25 °C.

8. Necesidad de estar limpio y aseado y proteger los tegumentos.

Presenta un aspecto limpio y cuidado. La piel está hidratada, tibia y con buen color. La mucosa oral es rosada y se mantiene hidratada. Se ducha diariamente. Realiza la higiene bucal después de cada comida.

Ahora precisará ayuda para realizar la higiene, por lo que la paciente comenta que no le gusta molestar y que ahora se ha convertido en una inútil.

9. Necesidad de evitar peligros.

La paciente está consciente y orientada, y sabe lo que le ha ocurrido. El médico le ha explicado el alcance de la lesión, la posibilidad de recuperación aunque de forma lenta, de los déficit neurológicos. Habitualmente, controla la PA con antihipertensivos y dieta hiposódica. Acude mensualmente al centro de salud para el control de la HTA. Sigue rigurosamente la dieta, a pesar de que no le gusta demasiado; conoce y utiliza distintos aditivos para mejorar el gusto de los alimentos. Por otro lado, le preocupa el ser una carga para los hijos.

10. Necesidad de comunicación. No presenta déficit sensoriales importantes. Utiliza gafas para leer. Sus hijas explican que su madre es muy extrovertida y alegre.

Ahora presenta dificultad para articular palabras. Se pone nerviosa cuando no se la entiende y opta por callarse y no participar en la conversación.

11. Necesidad de actuar según sus creencias y valores.

Para ella, la salud y la familia, especialmente los nietos, son lo más importante. Recuerda la experiencia de su madre, que también padeció un infarto cerebral que la tuvo 3 años postrada en cama, y cree que puede quedar inválida como ella y no podrá ayudar a sus hijos.

12. Necesidad de realizarse.

Siempre ha trabajado en su casa. Hace 3 años que enviudó, y desde entonces vive sola. Tiene tres hijos casados y siete nietos, con los que mantiene una buena relación. Como disponía de tiempo, lo dedicaba a ayudar a sus hijos y nietos (les hacía la comida, los recogía al salir del colegio, etc.). Con dificultad comenta: "ahora no os podré ayudar, sólo os daré trabajo". Sus hijas, presentes durante la entrevista, la tranquilizan al respecto.

13. Necesidad de recrearse.

Su mejor distracción es estar con sus hijos y nietos; no obstante, algunos días va al centro de jubilados del barrio, donde tiene amigas, participa en algunas actividades y realiza algún viaje con el centro.

14. Necesidad de aprender.

Sabe leer y escribir, y su capacidad de comprensión es buena. En este momento no se muestra muy motivada para colaborar en sus cuidados.

ANÁLISIS DE LOS DATOS E IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS

Desde un marco enfermero, los cuidados tienen dos vertientes o roles de igual importancia: en primer lugar, *el rol de colaboración*, que deriva de la situación clínica (proceso patológico,

tratamiento), y en el que la enfermera lleva a cabo actividades de vigilancia y control para la prevención de posibles complicaciones (problemas de colaboración), y por otro, *el rol autónomo*, que deriva de la situación específica de cada persona y en el que las enfermeras tienen capacidad para identificar diagnósticos enfermeros (DE) y planificar las intervenciones autónomas.

Entre los datos recogidos en la valoración de las necesidades básicas de la Sra. Josefa F., se destacan las siguientes manifestaciones de dependencia:

- Pérdida de fuerza en el lado derecho.
- Lloro al ver que no puede levantar el brazo.
- Cree que ahora se ha convertido en una inútil.
- Le preocupa el ser una carga para los hijos, comenta: "ahora no os podré ayudar, sólo os daré trabajo".
- Cree que puede quedar inválida como su madre y no podrá ayudar a sus hijos.
- Tiene dificultad para articular palabras, se pone nerviosa al ver que no la entienden, y opta por callarse y no participar en la conversación.

De la interrelación de los datos podemos identificar los siguientes DE (según la taxonomía NANDA):

1. Déficit de autocuidado: baño/higiene, utilización del WC, vestido y acicalamiento (1998): situación en que la persona tiene una incapacidad total o parcial para llevar a cabo o completar las actividades de baño/higiene, utilización del WC, vestido y acicalamiento.

Debido a la falta de fuerza de la parte derecha de su cuerpo, la Sra. Josefa F. requerirá ayuda para su higiene, eliminación, etc.; si bien en algunas situaciones agudas, como en el caso de un paciente con infarto agudo de miocardio, no se considera el déficit de autocuidado como DE (ya que se entiende que se trata de un período transitorio en el que el paciente, aunque requiere ayuda, conserva todas sus capacidades); en este caso sí que creemos adecuado

identificarlo, ya que se trata de un proceso de recuperación largo en el que la paciente deberá aprender las habilidades necesarias para conseguir la máxima independencia en su autocuidado.

La enferma manifiesta sentimientos de inutilidad por la dependencia que presenta en este momento y por la posibilidad de que sea permanente (recuerda la experiencia de su madre). Esta respuesta es comprensible si se tiene en cuenta que hasta el ingreso realizaba una vida totalmente activa y autónoma, y que valoraba su independencia. Es prioritario que la enfermera tenga en cuenta los sentimientos de la paciente y la estimule a participar en su autocuidado. Creemos que la percepción negativa que la paciente tiene de su situación puede mejorar al aumentar su grado de independencia.

Si la sensación de inutilidad persiste, deberá considerarse identificar el DE de baja autoestima situacional y planificar los objetivos y las actividades pertinentes.

2. Deterioro de la comunicación verbal (1998) relacionado con la falta de fuerza y coordinación, manifestado por la dificultad para articular palabras: define la situación en la que la persona experimenta una disminución, retraso o carencia de la capacidad para recibir, procesar, transmitir o usar un sistema de símbolos capaces de comunicar un mensaje.

Observamos en la paciente una dificultad para articular palabras que, a la vez, le genera nerviosismo y una menor participación en la conversación. La importancia de abordar este diagnóstico permite evitar un mayor deterioro en la articulación y prevenir el aislamiento y la aparición de sentimientos de frustración, al no poder comunicarse.

Debe considerarse, durante la hospitalización, el riesgo de caídas, especialmente cuando inicie la sedestación y la ambulación, por lo que se aplicará el protocolo de caídas.

Al abordar estos problemas debe tenerse en cuenta implicar a la familia desde un principio en el proceso de



cuidados, ya que en la paciente persistirán ciertas discapacidades, sobre todo si la familia ha de asumir la responsabilidad de sus cuidados en el alta.

PLAN DE CUIDADOS

Problemas de colaboración:

1. Complicación potencial de extensión de la lesión. La aparición de cualquiera de las complicaciones comentadas anteriormente (aumento de la PIC, infecciones, hiperglucemia, fiebre, etc.), en las primeras 24-72 h, puede tener repercusiones graves para la paciente, debido a la extensión del infarto que puede llevar incluso a la muerte.

Las actividades específicas de vigilancia y control que se realizarán con el fin de prevenir y/o detectar la extensión de la lesión consistirán en:

- Mantener elevada la cabecera de la cama a 45° para facilitar la respiración y prevenir broncoaspiraciones.
- Mantener las vías aéreas permeables para facilitar el intercambio gaseoso y asegurar una correcta oxigenación de la sangre.
- Administrar el tratamiento prescrito
- Controlar los signos vitales, especialmente la tensión arterial y la temperatura.
- Valorar el nivel de conciencia
- Valorar periódicamente la fuerza y la sensibilidad de las extremidades afectadas.
- Realizar la glucemia capilar.
- Realizar el electrocardiograma.

2. Complicación potencial de broncoaspiración secundaria a la alteración de la deglución. La disfagia se valora mediante fluoroscopia o por exploración del neurólogo. Mientras se administre la alimentación a través de SNG, las actividades se centrarán en las determinadas por el protocolo de administración de alimentación por SNG.

Si, posteriormente, se retira la SNG, aunque pueda persistir cierta dificultad para tragar, generalmente líquidos, se inicia dieta oral con semisólidos (purés, natillas, flanes, yogures, etc.). En este caso se tendrá en cuenta:

- Colocar en posición Fowler alta durante las comidas para evitar reflujos.

- Mantener en posición erecta, con la cabeza y el cuello flexionados ligeramente hacia delante.
- Adecuar la textura de los alimentos a la dificultad que presenta. Generalmente se recupera de forma gradual, primero la deglución de sólidos y más tarde la de los líquidos.
- Espesar los líquidos: para ello existen en el mercado varios productos especiales.
- Administrar la comida por la parte de la boca no afectada; dejar el tiempo necesario para comer.
- Tener preparado el aspirador.
- Evitar las distracciones durante las comidas.
- Revisar la boca después de cada comida para detectar posibles restos.
- Realizar higiene bucal después de cada comida.
- Mantener al paciente semiincorporado durante media o una hora, aproximadamente, después de cada comida.
- Retrasar la realización de cualquier procedimiento que requiera acostar al paciente.

3. Complicación potencial de atrofia, contracturas y calcificaciones. El médico y el fisioterapeuta indican el momento y el tipo de movilización que la paciente necesita. En general, se inicia la movilización cuando el enfermo está hemodinámicamente estable. Será el fisioterapeuta quien marque el tipo de rehabilitación más conveniente para cada paciente. La enfermera ha de conocer qué ejercicios debe realizar el enfermo, y estimularle y asegurarse de que éste los lleve a cabo. Con el objetivo de prevenir dichas complicaciones, las actividades que deben llevarse a cabo consistirán en:

- Mantener la alineación funcional corporal del hemicuerpo derecho para corregir las posturas flexoras (cuando se pierde el control de los músculos voluntarios la acción de los músculos flexores predomina sobre los extensores).
- Colocar en colchón firme para que la columna esté plana y no se hunda.
- Proteger prominencias óseas para prevenir lesiones en la piel.
- Mantener la extremidad inferior derecha en ligera abducción; para ello puede colocarse una almohada

entre las extremidades. Para evitar la rotación externa de la cadera puede utilizarse un rollo trocantéreo o un cojín. La rodilla se mantendrá en extensión, por lo que no se debe colocar un cojín debajo de ésta, puesto que favorece la flexión. Colocar la articulación del tobillo a 30° para prevenir el pie equino.

- Mantener el brazo derecho en ligera abducción y extensión, colocando una almohada debajo para evitar la subluxación del hombro. La mano deberá estar, a ser posible, en supinación y los dedos, separados, en ligera flexión. Se aconseja colocar un rodillo en la mano con el fin de evitar la flexión extrema de los dedos. (El enfermo hemipléjico tiene tendencia a flexionar el codo y la muñeca, y a cerrar el puño.)
- Realizar cambios posturales cada 2 h siguiendo un orden (decúbito izquierdo, derecho y supino), manteniendo la alineación corporal. Sobre el lado afectado estará menos tiempo.

- Realizar ejercicios pasivos en las extremidades paréticas, desplazándolas en el arco de movimiento completo para conservar la movilidad y recuperar el control motor, prevenir calcificaciones y favorecer la circulación.

- Estimular a la paciente a mover la parte activa de su cuerpo, con el fin de conservar su movilidad y favorecer la circulación.

- Cuando permanezca sentada, se debe acomodar a la paciente en la postura más cómoda, segura y funcional posible. La cabeza y tronco estarán apoyados, igualmente se colocará una almohada para apoyar los brazos y los hombros. Los pies permanecerán bien apoyados en toda su planta y las rodillas quedarán normalmente flexionadas. La silla deberá almohadillarse para poder garantizar que el peso de la paciente quede distribuido de forma uniforme.
- Valorar la tolerancia a la sedestación y alargar paulatinamente el tiempo de ésta.

- Cuando se levante de la cama y se inicie la ambulación, se controlará la PA, con el fin de detectar hipotensión ortostática. La aparición de ésta podría empeorar la isquemia cerebral.

4. Complicación potencial de TVP y TEP. La estasis venosa predispone a la formación de trombos, pudiendo ocasionar TVP y embolia pulmonar. Las actividades que se deben realizar son:

- Movilizar las extremidades paréticas.
- Colocar medias elásticas de presión decreciente o de presión intermitente a partir de los tobillos.
- Administrar heparina profiláctica de bajo peso molecular.
- Favorecer la sedestación temprana.

Diagnósticos enfermeros

1. Déficit de autocuidado: baño/higiene, uso del WC, vestido y acicalamiento relacionado con la pérdida de fuerza y sensibilidad y manifestado por su incapacidad para la realización del autocuidado (higiene, vestido).

Objetivos

Durante su ingreso la Sra. Josefa:

- Aumentará su nivel de independencia.
- Participará en el autocuidado en la medida de sus posibilidades.
- Adquirirá habilidad en la realización de las actividades que ella puede realizar sola.
- Expresará satisfacción por el aumento del grado de independencia conseguido.

Actividades

- Identificar conjuntamente con la Sra. Josefa aquellas actividades en las que ella puede participar y en qué medida.
- Fomentar el uso de la mano izquierda en todas las actividades que ella pueda realizar.
- Aumentar progresivamente la participación de la enferma durante la realización de la higiene diaria:
- Colocar los elementos necesarios a su alcance: peine, toalla, etc.
- Dejar el tiempo necesario y/o intercalar períodos de descanso.
- Estimular su participación.
- Fomentar la realización de ejercicios activos de las extremidades no afectadas.
- Evitar la sobreprotección.
- Reconocer los progresos obtenidos, evitando las exageraciones.

- Observar diariamente el grado de implicación de la enferma en su autocuidado y la expresión de sentimientos al respecto.
- Implicar a la familia en la realización del autocuidado, teniendo en cuenta su predisposición y disponibilidad.

2. Deterioro de la comunicación verbal (1998) relacionado con la falta de fuerza y coordinación, manifestado por la dificultad para articular palabras.

Objetivos

- La Sra. Josefa se comunicará de forma efectiva con el equipo y familia.
- Llevará a cabo los ejercicios de vocalización.
- Participará más en la conversación.

Actividades

- Enseñar a realizar ejercicios de vocalización.
- Prestar atención cuando habla, mantener el contacto visual, darle el tiempo necesario para expresar lo que quiere decir, no fingir que se entiende si no ha sido así, es mejor hacerle repetir la frase; lo contrario puede crearle frustración, con lo que puede retraerse más.
- Comprender las reacciones de enfado o desánimo ante la dificultad de no poder comunicarse.
- Estimularle a hablar a pesar de su dificultad.
- Valorar la necesidad de recurrir a la comunicación no verbal (uso de dibujos, gesticulación, etc.) en los momentos en que la comunicación verbal sea difícil.

Planificación del alta

Al planificar el alta hospitalaria de la Sra. Josefa F., se deberá considerar:

- Cuál ha sido el grado de independencia alcanzado.
- Qué grado de comunicación ha conseguido.
- Qué conocimientos han adquirido la paciente y su familia sobre la prevención de lesiones.
- Si la familia ha adquirido las habilidades, los conocimientos y la información necesarios, en cuanto a la realización de la higiene, la alimentación, etc.

- Que las fechas de los controles médicos y la asistencia a rehabilitación han quedado claras.

CONCLUSIONES

Al tratarse de una enfermedad en la que las repercusiones personales y familiares son importantes, conseguir la mayor independencia posible de la paciente y la participación de la familia constituyen los objetivos prioritarios. La enfermera, al planificar de forma individualizada los cuidados que precisan estos pacientes y llevar a término las actividades consecuentes de éstos, logrará contribuir de forma eficaz a la recuperación del estado de salud, en la medida de lo posible. 

Agradecimiento:

A Ramona Bernat, por su asesoramiento y colaboración, y a M. Teresa Luis, por sus aportaciones.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Accidentes cerebrovasculares. *Sístole* 1998;217:8-11.
- Alonso de Leciñana M, Díez Tejedor E, Frank A, Barreiro P. Guía para el manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. *Rev Neurol* 1995;23:363-9.
- Arboix A, Álvarez-Sabin J, Soler L. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. *Rev Neurolog* 1998;13:3-21.
- Asociación Española de ICTUS. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: 1997.
- Bárcena Llona J. Hemorragias intracerebrales. *Medicine (Madrid)* 1998;7:4188-99.
- Bermejo E. Medicina interna. En: Farreras Valentí, P, editor. *Enfermedades cerebrovasculares*. Vol. II. Barcelona: Doyma, 1992; p. 1394-404.
- Castillo J. Bioquímica de la isquemia cerebral. *Neurología* 1999;14:17-9.
- Chamorro A. La penumbra isquémica. *La ventana terapéutica*. *Neurología* 1999;14:35-8.
- Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 1991-2001. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya.
- Ezpeleta D. Apuntes de neurología [consultado 03/2002]. Disponible en: www.personal4.iddeo.es/dezpeleta/index.html.
- Larracochea Jausoro J. *Enfermedades cerebrovasculares: concepto y clasificación*. *Medicine (Madrid)* 1998;7:4177-87.
- Luis Rodrigo MT. *Los diagnósticos enfermeros. Revisión crítica y guía práctica*. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 2002.
- McCloskey JC, Bulechek G. *Clasificación de intervenciones de enfermería (CIE)*. Madrid: Harcourt-Mosby, 2001.
- Serena Leal J. Fase aguda del ictus. *Tratamiento farmacológico*. *Rev Rol Enf* 2002;25:106-10.
- Suñer Soler R, et al. Unidades de ictus. *Rev Rol Enf* 2002;25:98-104.