

PROCOLO DE ENFERMERIA A PACIENTES CON ENFERMEDAD
CEREBRO-VASCULAR ISQUEMICA

LUCY GONZALEZ DE ALVAREZ
Profesor Asociado II



CARTAGENA

UNIVERSIDAD DE CARTAGENA

FACULTAD DE ENFERMERIA

1992

00032078

TABLA DE CONTENIDO

	Págs.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	3
CLASIFICACION	3
FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA	4 a 6
ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (I.C.T.)	7
FISIOPATOGENIA	8
MANIFESTACIONES CLINICAS	8
MEDIO DE DIAGNOSTICO	9
COMPLICACIONES	9
TRATAMIENTO Y MANEJO DEL PACIENTE CON I.C.T.	10
1. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS	10
2. ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA	10
INFARTO CEREBRAL	11
A. INFARTO CEREBRAL TROMBOTICO	11
MANIFESTACIONES CLINICAS	12
CEREBRAL MEDIA	12
CEREBRAL POSTERIOR	13
ARTERIA BASILAR	13

	Págs.
CEREBELOSA POSTERO-INFERIOR	13
MEDIOS DE DIAGNOSTICO DEL INFARTO CEREBRAL TROMBO TICO	14
EMBOLIA CEREBRAL	14
MANIFESTACIONES CLINICAS	15
MEDIOS DE DIAGNOSTICOS	16
TRATAMIENTO DE INFARTO CEREBRAL	16
METODOS DE ANTICOAGULACION	17
EVOLUCION Y PRONOSTICO DEL INFARTO CEREBRAL	18
PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA	19 a 24



INTRODUCCION

Las enfermedades cerebro-vasculares han sido y continúan siendo un serio problema de salud en todos los países del mundo. No parece existir diferencias importantes en cuanto a altitud, clima, sexo o raza.

En los países desarrollados la enfermedad cerebro-vascular aguda ocupa el primer lugar de mortalidad en relación con otras enfermedades del sistema nervioso, y el tercer o cuarto lugar dentro de las causas generales de muerte.

En nuestro país las cifras de mortalidad por enfermedad cerebro-vascular aumentan cada día, es de suma importancia el conocimiento de medidas preventivas, principalmente con los infartos cerebrales ya que estos ocurren en un 80% de los casos, el 20% restante corresponde a las hemorragias. De aquí la necesidad de que la especialidad tome el liderazgo de acciones de enfermería en prevención primaria, secundaria y terciaria que contribuirán a disminuir las tasas de morbi-mortalidad por infartos cerebrales isquémicos.

OBJETIVOS

- Establecer un plan de acción de enfermería con el paciente que ha sufrido Isquemia Cerebral desarrollando un modelo de actividades/reposo compatible con sus limitaciones físicas.
- Ayudar al paciente a realizar ajustes en su estilo de vida, fomentando su confianza personal y utilizando sus capacidades residuales.

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

Se refiere a toda anomalía funcional del SNC causada por interferencia en el aporte normal de sangre del cerebro.

CLASIFICACION

La lesión vascular puede ser:

- 1. Isquemia: Interrupción brusca del aporte sanguíneo a una zona del encéfalo.

Puede ser:

- a. Isquemia cerebral transitoria.
- b. Infarto cerebral: Trombosis.
Embolia.

- 2. Hemorrágico: Interrupción de sangre fuera de los vasos



dentro de cualquiera de los comportamientos del encéfalo puede ser:

- a. Hemorragia intraparenquimatosa.
- b. Hemorragia sub-aracnóidea.

- Isquemia Cerebral

Aquí influyen factores de riesgos como:

- Hipertensión Arterial.
- Edad avanzada.
- Diabetes.
- Cardiopatías.
- Trastornos de Lípidos.
- Cigarrillo.
- Obesidad y Vida Sedentaria.
- Anticonceptivos.

FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA

Para que se produzca un déficit neurológico funcional se necesita una disminución del flujo sanguíneo cerebral por

debajo del 50%, y para producir necrosis tisular, se necesita una disminución por debajo del 15%.

Existen ciertos factores modificantes de la presión arterial, éstos son:

1. Permeabilidad de la luz arterial: Se considera oclusión cuando hay un 90% de la oclusión, suboclusión, cuando va del 50 - 90%, y a menos del 50% se denomina Estenosis.
2. Circulación Colateral: Comprende tres sistemas anastomáticos:
 - a. Anastomosis intracraneanas a través del polígono de Willis.
 - b. Anastomosis extracraneanas de la carótida interna y vertebral, con ramas de la arteria carótida externa.
 - c. Anastomosis subpiales.

La circulación de suplencia es bastante extensa, pero desafortunadamente y con frecuencia presenta anomalías congénitas difíciles de preveer.

todos éstos factores pueden en un momento dado, explicar las amplias variaciones de los cuadros clínicos entre uno y otro paciente con el mismo tipo de enfermedad cerebrovascular.

3. Variaciones funcionales del calibre: El suministro de oxígeno a los lugares donde es consumido, depende de su transporte por la sangre y del intercambio de gases respiratorios entre los capilares cerebrales y las células individuales de los tejidos; ya que éstos procesos dependen del volumen del flujo sanguíneo, la determinación de la irrigación cerebral constituye una importante premisa para la valorización de las condiciones de suministro de oxígeno al cerebro. Si el suministro de oxígeno es inadecuado. Ocurren cambios en el PH, con disminución y la acumulación de ácido láctico.
 - a. Factores Hemodinámicos: De éstos el más importante es la presión arterial. La hipertensión severa conlleva a vasoconstricción con la consiguiente isquemia y las hipotensiones bruscas, conllevan a isquemia, sin producirse obstrucción.
 - b. Composición de la sangre: Cambios como la disminución de la hemoglobina y la tensión de oxígeno, la hemoconcentración, la hiperviscosidad y la poliglo

bulia juegan papel importante en la agravación de los infartos cerebrales.

En algunos casos se demuestran aumento de la coagulabilidad, elevación de los niveles fibrinolíticos y tendencia de las plaquetas y elementos formes de la sangre, a aumentar su agregabilidad entre sí.

ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (I.C.T.)

Se define como episodios temporales de déficit neurológico focal, de aparición brusca y desaparición total dentro de las 24 horas.

Se deben a disminución de la irrigación, isquemia con hipoxia focal y alteración de la relación entre la demanda y oferta de oxígeno, con falla del sistema colateral.

La mayoría de los ataques o episodios isquémicos transitorios tienen una duración que va desde unos pocos segundos hasta 10 a 15 minutos. La mitad, 50% de los episodios I.C.T., duran menos de 15 minutos, 25% duran 1 hora y el resto en el término de 24 horas.

Los ataques se producen desde muchos al día (cientos), has



ta 1 por mes o semana.

Si los signos de disfunción neurológica, persisten por más de 24 horas, se denomina " I.C.T. ", con recuperación incompleta". Si el déficit neurológico es persistente y severo, suficiente para producir necrosis cerebral focal, ocurre lo que se llama enfermedad cerebro-vascular completa.

FISIOPATOGENIA: Existen muchas bases de que los episodios de I.C.T., se deben a mecrasémbolos que se forman sobre placas ateroscleróticas ulceradas dentro de las arterias principales y circulan hasta la red intracraneana.

MANIFESTACIONES CLINICAS: La sintomatología corresponde al territorio afectado y se describen dos cuadros clínicos clásicos:

- I.C.T., del territorio de la carótica: Da síntomas oculares homolaterales y hemisféricos del lado opuesto. Amaurosis fúgaz monocular, de corta duración y de recuperación rápida.

Los síntomas hemisféricos serán: Paresias o plegias, alteraciones sensitivas de carácter parestésico, y en el hemisferio dominante afasia.



- I.C.T. , del territorio vertebrobasilar: Con signos y síntomas bilaterales y ocurren por disfunción de talla cerebral y el cerebelo. Se presentan escotomas, amaurosis fugaz bilateral, vertigo, atoxia, pérdida del conocimiento con caídas bruscas o súbitas y trastornos motores uni o bilaterales.

A veces se presentan I.C.T., mixta de los sistemas carotideo y vertebral.

El 90% de los episodios ocurren en el sistema carotideo.

Y 7% territorio vertebrobasilar.

3% mixto.

MEDIOS DE DIAGNOSTICO

- Historia clínica.
- Angiografía.
- Doppler ultrasonograma: para detectar soplos carotideos.

COMPLICACIONES: Un 25% - 40% de los pacientes con I.C.T., tendrán un infarto cerebral en el término de 5 años. El



primer mes es el más peligroso puesto que la incidencia de infarto en éste período es de un 20%.

TRATAMIENTO Y MANEJO DEL PACIENTE CON I.C.T.: , el éxito del tratamiento es remover o tratar el mecanismo desencadenante de la I.C.T., o sea prevenir o corregir todos los factores de riesgo:

- Control de la hipertensión arterial, diabetes, colesterol, obesidad, cigarrillo, cardiopatía, y anticonceptivos orales.

1. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

El tratamiento con drogas que inhiben la agregación plaquetaria logran interrumpir en su origen el proceso de trombosis intravascular.

- Aspirina (100 - 200 mg) diarios: No debe utilizarse en caso de úlcera péptica.

2. ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA

Se utiliza en pacientes seleccionados que tengan estenosis de más del 80% de la luz del vaso, y que no tengan arterioesclerosis generalizada. El fin es de obstruir el obstáculo al flujo, removiendo la placa de ateroma y rectificar las acodaduras, que por su jerarquía representan una dificultad hemodinámica al flujo.

INFARTO CEREBRAL

Desde el punto de vista anatomopatológico, el infarto cerebral puede ser hemorrágico o de origen isquémico o infarto blanco, éste casi siempre producido por embolia cerebral.

Las causas de infarto cerebral son muy variadas:

- Arterioesclerosis.
- Arteritis por TBC, sífilis, colagénosis, cisticercosis.
- De origen cardíaco: arritmias, endocarditis bacteriana.
- Causas extracardíacas: ateromas de carótida, embolias sépticas.

A. INFARTO CEREBRAL TROMBOTICO

DEFINICION: La Trombosis Cerebral, se produce cuando se for

ma un trombo en la luz de un caso y lo ocluye. El resultado que depende en gran parte de la circulación complementaria, es el infarto cerebral. Sin embargo, a veces ocurre una hipoperfusión marcada que produce una disminución notoria del flujo distal, produciéndose también infarto cerebral sin haber ocurrido oclusión vascular..

MANIFESTACIONES CLINICAS

De acuerdo al territorio afectado. Si hay compromiso de la arteria cerebral anterior:

- Déficit sensitivo y motor contralaterales.
- Posible incontinencia urinaria.
- Reflejos de prensión y succión anormales.
- Abulia: Incapacidad para realizar actos voluntarios o tomar decisiones.
- Síndrome frontal: Indiferencia, trastornos mentales.
- Amnesia.
- Atóxia.

CEREBRAL MEDIA

- Gran adema cerebral.

- Déficit motor y sensitivo contralateral.
- Hemianopsia homónima.
- Hemisferio dominante: afasia global.
- Confusión, coma.
- Incapacidad de mirar su lado paralizado.

CEREBRAL POSTERIOR

- Hemianópsia homónima contralateral.
- Alteraciones visuales severas, como ceguera cortical.
- Alucinaciones visuales, déficits de memoria, alexía, afasia nominal.

ARTERIA BASILAR

- Déficit motor y sensitivo bilateral.
- Diplopía.
- Nistagmús, miosis, atóxia.

CEREBELOS POSTERO-INFERIOR

- Disfagia.
- Pérdida de dolor y temperatura en hemicuerpo contralateral.

- Nistagmús horizontal.

MEDIOS DE DIAGNOSTICO DEL INFARTO CEREBRAL TROMBOTICO

- Escanografía cerebral computarizada (TAC): Se observan zonas hipodensas 24-48 horas después, de haber ocurrido el infarto.
- Angiografía cerebral: Tiene el riesgo de complicaciones debido a que puede provocar desprendimiento de placas ateromatosas. Se justifica hacerla en pacientes que presentan episodios de ICT, y que sean candidatos a Endartectomía carótidea.
- Punción Lumbar: Si es cristalino el LCR, se hablará de enfermedad cerebro-vascular isquémica.
- Fono-Angiografía: Para analizar soplos carótideos y sus características.

EMBOLIA CEREBRAL

La mayoría de los casos, se debe a un fragmento de un trombo que emigra hacia el cerebro, proveniente del corazón. Menos frecuente es intra-arterial, de una placa ateromatosa intra-

arterial.

La causa más frecuente es cardiogénica, ya que los émbolos originados en el corazón, causan uno de cada seis infartos isquémicos cerebrales en personas menores de 40 años.

En adultos la causa más frecuente de embolismo cerebral de origen cardíaco, son las enfermedades cardíacas reumáticas, fibrilación auricular no valvular, prótesis cardíacas valvulares. Otras causas menos frecuente son: Embolos sépticos, grasos, coagulos venosos, prolapso de la válvula mitral.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La embolia cerebral se instala súbitamente sin prodromos y se produce el déficit neurológico focal, variable según el territorio angioanatómico comprometido. En ocasiones un gran émbolo puede ocluir la arteria carótida interna o el tronco principal de la arteria cerebral media, produciendo el cuadro clínico característico del compromiso de dichas arterias. Con frecuencia el émbolo es más pequeño y pasa a ramas de la arteria cerebral media, produciendo un trastorno focal como afasia motora o manoplejía. Ocasionalmente el émbolo penetra al territorio vertebrobasilar. Puede también ocurrir infartos embólicos cerebrales, produciendo



necrosis y compresión del tallo cerebral.

Por lo general, la embolia cerebral ocurre en jóvenes y puede repetir en territorios arteriales diferentes.

MEDIOS DE DIAGNOSTICOS

- Escanografía cerebral.
- Punción lumbar.
- Electrocardiograma: Por infarto silencioso del miocardio.

TRATAMIENTO DE INFARTO CEREBRAL

1. Cuidados médicos generales.

- Tratar la hipertensión e hipotensión y evitar la hipotensión arterial brusca en pacientes hipertensos.
- Vigilar equilibrio hidroelectrolítico: Tratar las convulsiones con pequeñas dosis de Diazepan IV (10-20 mgs.).
- Epamin (fenitoina) 18 mgs/kg, de peso disueltos en 100 c.c., de solución salina.

2. Tratamiento del Edema Cerebral.

- Hiperventilación.
- Agentes hiperosmolares: Manitol al 25% a la dosis de 0.25-0.5 mgs por kg/peso, durante 30 segundos C/2 horas ó 3 horas, según la condición del paciente.

3. Uso de anticoagulantes para el infarto cerebral embólico.

La anticoagulación inmediata del infarto cerebral embólico es motivo de controversia, por el peligro de la transformación del isquémico en hemorrágico.

Es recomendable la anticoagulación inmediata en pacientes hipertensos con infartos cerebrales embólicos, de moderado tamaño, siempre y cuando el TAC practicado no demuestre hemorragia.

Los pacientes con grandes infartos cerebrales y/o hipertensión arterial, solamente se anticoagulan después de 7 días.

METODOS DE ANTICOAGULACION

Heparina: 100 UI por hora.

Se debe mantener el TPT a 1.5 veces del control. La heparina se usa al menos 3 - 7 días, iniciándose los cumarínicos 3 días antes de suspenderla, dada la demora de 72 horas en iniciar su acción.

EVOLUCION Y PRONOSTICO DEL INFARTO CEREBRAL

- Depende de la magnitud y localización de la lesión. El cuadro general tiende a alcanzar su estabilidad clínica a las 72 horas, cuando se iniciará la mejoría de la parálisis, con aparición de espasticidad que indica un mejor pronóstico funcional y facilita la marcha.

El 30% de los pacientes mueven el primer mes, 10% con complicaciones cardíacas, infecciosas, bronquiales, urinarias.

30%, quedan con secuelas e incapacidad para reintegrarse a las actividades ordinarias de la vida, con perturbación de las funciones mentales superiores.

30%, quedan con secuelas compatibles con la vida.

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

DIAGNOSTICO	META	ACTIVIDAD DE ENFERMERIA
<p>1. Alteración en el mantenimiento de la salud, relacionado con desconocimiento de los factores de riesgo.</p>	<p>Conocimiento de factores de riesgo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Prevención primaria: Haciendo énfasis en los factores de riesgo como: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial. - Arterioesclerosis. - Cigarrillos. - Exceso de peso. - Anticonceptivos orales. - Diabetes. - Corregir con conceptos equivocados. - Informar sobre importancia de cumplir régimen terapéutico. - Proporcionar información al paciente y familia, recursos y organismos de la comunidad para apoyo social.
<p>2. Posible aumento de la PIC relacionada con edema cerebral.</p>	<p>Mejorar la perfusión cerebral.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Administrar diverticos osmóticos a dosis indicada (manitol). - Control de nivel de conciencia. - Determinar sitio de la lesión y posible causa de la misma.

DIAGNOSTICO	META	ACTIVIDAD DE ENFERMERIA
		<ul style="list-style-type: none"> - Observar cambios de comportamiento, irritación, irritabilidad. - Presencia de posturas anormales: Descerebración o Descorticación. - Reposo. - Restricción de líquidos IV ó V.O.
<p>3. Alteración del lenguaje relacionada con incapacidad para comunicarse.</p>	<p>Mejorar la comunicación.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Escuchar cuidadosamente y darle tiempo para que responda. - Formular preguntas al paciente, de modo que conteste afirmativa o negativamente. - Proveer métodos que faciliten la comunicación: Escritura, figuras. - Informar al paciente todo procedimiento. - Terapia del lenguaje.
<p>4. Agitación o desorientación relacionada con deterioro del nivel de conciencia.</p>	<p>Controlar agitación.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Observación permanente del paciente, elevación de barandas. - Control de factores que produzcan agitación: Distensión

DIAGNOSTICO	META	ACTIVIDAD DE ENFERMERIA
		<p>abdominal, hipoxia, cefalea.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reorientar al paciente en tiempo, espacio y personas en la necesidad de su hospitalización. - Inmovilizar al paciente, si es la única alternativa contra posibles traumas.
<p>5. Posibles crisis convulsivas relacionadas con edemas e isquemia cerebral.</p>	<p>Evitar convulsiones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Prevenir factores que precipiten crisis convulsivas. - Establecer medidas preventivas: Barandas, Bajalenguas, Anti convulsionantes.
<p>6. Déficit de autocuidado. (Baño, Vestido, Higiene), relacionado con el déficit neurológico.</p>	<p>Promover el auto-cuidado.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Conservar los elementos necesarios al alcance de la mano. - Protegerlo contra peligros. - Ayudarlo a utilizar sus extremidades sanas. - Conservar una posición fisiológica para comer, vestirse, arreglarse.
<p>7. Alteración del movimiento relacionado</p>	<p>Evitar deformidades.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Promover integridad de la piel y la circulación.

DIAGNOSTICO	META	ACTIVIDAD DE ENFERMERIA
con déficit motor.		<ul style="list-style-type: none"> - Ejercicios pasivos. - Mantener una correcta posición anatómica y evitar la mano en garra y el pie péndulo. - Observar color, rubor o edema en articulaciones afectadas. - Cambios de posición C/2 horas. - Masajes de prominencias óseas C/2 Horas.
8. Alteración en el balance de líquidos y electrolitos relacionados a parálisis facial.	Equilibrio hidrolítico y electrolítico.	<ul style="list-style-type: none"> - Control de peso: - Capacidad de deglución del paciente. - Dieta según tolerancia: Iniciar con líquidos y progresar en pequeñas cantidades. - Colocar alimentos en el lado opuesto del déficit facial.
9. Alteración en el patrón respiratorio relacionado al reposo, alteración del SNC o Padres Craneales.		<ul style="list-style-type: none"> - Observar presencia de reflejos de tos y deglución. - Frecuencia y tipo de respiración. - Color de uñas, piel y pulsos periféricos.

DIAGNOSTICO	META	ACTIVIDAD DE ENFERMERIA
<p>10. Pérdida de la auto estima relacionada con presencia del déficit neurológico.</p>	<p>Disminuir ansiedad.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mantener vía aéreas permeables succión de secreciones, terapia respiratoria. - Promover un óptimo estado emocional del paciente por medio de comprensión y aceptación de sí mismo y de su actividad de enfermedad. - Situación clínica. - Hacer que se reconozca como persona con valores o capacidades. - Aceptar su nivel de interacción retomando sus capacidades residuales. - Educar al paciente y familia sobre el manejo de elementos y aparatos ortopédicos. - Preparar a la familia en el proceso de cuidado y su rehabilitación. - Determinar el grado de independencia del paciente como: Permanencia en cama, cambios de



DIAGNOSTICO	META	ACTIVIDAD DE ENFERMERIA
		posición, locomoción, actividades de la vida diaria, higiene, vestido, comunicación.

BIBLOGRAFIA

BETANCOUR M., Sigifredo. Neurologia. Cuarta Edición 1990
Medellin Colombia.

BUSTAMANTE ZULETA, E., CEPEDA Recogno, J.P y VELASCO suá
rez, M. Neurología. Primera Edición, 1.982

GOMEZ Piza, Maria Eugenia, RESTREO Molina, Gustavo y SANIN
Posada, Alvaro. El paciente en estado crítico. Primer
ra Edición, 1990 Medellin Colombia.

